



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE
HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO
DE HÍGADOS DE GANADO BOVINO INFESTADOS CON
FASCIOLA HEPÁTICA, SACRIFICADOS EN EL RASTRO
MUNICIPAL DE VILLA JIMÉNEZ, MICHOCÁN.**

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

PMVZ. DANIEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. José Farías Mendoza

Profesor Investigador Titular

Morelia, Michoacán. Septiembre del 2010.



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE
HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO DE
HÍGADOS DE GANADO BOVINO INFESTADOS CON FASCIOLA
HEPÁTICA, SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE
VILLA JIMÉNEZ, MICHOACÁN.**

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

PMVZ. DANIEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Septiembre del 2010.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.	1
1.1. Antecedentes del parásito.	3
1.2. Sinonimias.	3
1.3. Características y fisiología de la Fasciola hepática.	5
1.3.1. Morfología.	6
1.3.2. Fisiología.	10
1.4. Ciclo biológico de la fasciola hepática.	15
1.5. Huéspedes intermediarios	16
1.6. Patología.	18
1.7. Diagnóstico	23
1.7.1. Diagnóstico clínico.	24
1.7.2. Diagnóstico parasitológico.	24
1.7.3. Diagnóstico inmunológico.	26
1.7.4. Inmunodiagnóstico.	27
1.7.5. Hallazgos a la necropsia.	28
1.8. Tratamiento.	29
1.9. Prevención y control	32
II. OBJETIVO GENERAL.	34
III. OBJETIVOS PARTICULARES.	34
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.	35
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	40
VI. CONCLUSIONES.	43
VII. BIBLIOGRAFÍA.	45

INDICE DE FIGURAS

Figura No. 1. Fasciola hepática. Verme adulto.	5
Figura No. 2. Esquema del aparato digestivo de un trematodo.	7
Figura No. 3. Esquema del aparato reproductor masculino y Femenino de un tremátodo.	8
Figura No. 4. Esquema del aparato excretor de un tremátodo.	9
Figura No. 5. Esquema del estado adulto de tremátodos.	13
Figura No. 6. Esquema de una metacercaria.	14
Figura No. 7. Ciclo biológico de la fasciola hepática.	15
Figura No. 8. Caracoles de la familia Phisa, Limnaea, Planorbis y Bulimnae.	18
Figura No. 9. Localización de Villa Jiménez en el estado de Michoacán.	36

INDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1. Clasificación taxonómica del parasito.	4
Cuadro No. 2. Clasificación taxonómica de los caracoles.	16
Cuadro No. 3. Fasciolidas más comerciales.	31
Cuadro No. 4. Cantidad de animales sacrificados, el número de animales que dieron positivo a la fasciola y el porcentaje de animales parásitados.	40
Cuadro No. 5. Procedencia de los animales parásitados.	41
Cuadro No. 6. Perdidas por decomiso de hígados infectados por fasciola hepática.	42

I. INTRODUCCIÓN

Desde hace millones de años los animales y las plantas han competido por el alimento y por el espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos esos organismos, a éstos se les llama huéspedes u hospederos y proporcionan al parásito alimento y protección. El parásito tiene un papel importante en la regulación de las poblaciones de huéspedes, ya que algunas veces disminuye la reproducción y otras las mata. Los parásitos se adaptan al diferente hábitat del huésped, es decir, piel y tejido subcutáneo, cavidades, tejido internos y sangre. La mayoría de animales albergan a una o varias especies de parásitos con ellos cientos o miles de especímenes. El número de especies parásitas superan a las de la vida libre. La mayoría de las especies de los parásitos se encuentra en los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómidos. El huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismo, que vive a estrecha relación y ejerce un efecto profundo mutuo. (Quiroz, 2003)

La familia fasciolaide son del grupo de los tremátodos, son largos, aplanados, tienen forma de hoja y sus órganos están muy ramificados, característica de la cual recibe su nombre esta familia. El extremo anterior de estos parásitos es alargado, en forma de cono y en la punta posee una ventosa. La cutícula de estos tremátodos está cubierta de espinas, la especie que pertenece a esta familia parásita a lo mamíferos.

Fasciola hepática (Linnaeus), parasita los conductos biliares de oveja, cabra, vaca y otros rumiantes, en los hospederos infrecuentes se puede hallar en pulmón, bajo la piel o en otras localizaciones. Es un parásito cosmopolita y es agente de fasciolosis, (Distomatosis). (Soulsby, 1988)

La sanidad de los bovinos como la de cualquier especie, es el resultado de la integración de muchos factores en los que debe primar el enfoque de prevención, más que el de tratamiento y curación.

Es común cuando los animales pastorean donde hay charcas o lagos, sitios donde vive el caracol limnea, indispensable para que el parásito cumpla su ciclo reproductivo. (Martínez, 2000).

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria debido a la presencia de la Fasciola hepática, que actúa en el parénquima del hígado y los conductos biliares causando inflamación. En general es un proceso crónico que trae como consecuencia trastornos digestivos y nutritivos que provocan pérdidas económicas graves por disminución en el rendimiento de los animales, la transmiten caracoles acuáticos también llamados anfibios. (Quiroz, 2003).

I.1. ANTECEDENTES DEL PARÁSITO

Las primeras apariciones de esta enfermedad datan del año 1379 en Francia; en 1552 se registró el primer brote en Holanda, conocido como "peste de los carneros". En 1737 se descubren las formas intermediarias llamadas rarias. En 1758 se le dio el nombre de parasito Fasciola Hepática por Linneo. Esta enfermedad llegó conjuntamente con los bovinos al continente americano con la conquista española. (Martínez, 2000).

I.2 SINONIMIAS

A esta enfermedad también se le conoce como:

Duela del hígado, hígado podrido, mal de botella, palomilla, conchuela, caracolillo, conchilla, orejuela, ranilla, cucuyate, sanguijuela y distomatosis hepática. (Trejo, 1997; Quiroz, 2003)

La distomatosis hepática es causada por el parásito Fasciola hepática, cuya clasificación es la siguiente:

Cuadro 1. Clasificación taxonómica del parásito. (Quiroz, 2003)

Phylum	Platelmintos
Clase	Trematodo
Orden	Digenea
Suborden	Fascioloidea
Superorden	Anephiteliocystidia
Familia	Fascioloidae
Superfamilia	Echinotromatoidea
Género	Fasciola
Especie	hepática

I.3 CARACTERÍSTICAS Y FISIOLOGÍA DE LA FASCIOLA HEPÁTICA

De tamaño muy grande, con forma foliácea y cutícula escamosa. Las dos ventosas están situadas muy hacia delante. Ramas intestinales que pueden derivarse primaria y secundariamente, o no ramificarse, pero que siempre llegan al extremo posterior del verme. Testículos lobulados o intensamente ramificados, por delante de los cuales se halla el ovario. Orificio genital delante de la ventosa ventral. Su tamaño es variable, llega a medir hasta 5 cm de largo por 1.5 cm de ancho. Son de color grisáceo.



Figura 1. Fasciola Hepática. Verme adulto. (Wikipedia)

I.3.1 MORFOLOGÍA.

El verme adulto mide 18-50x4-13 mm, es aplanado, en forma de hoja de laurel y aparece en los conductos biliares algo enrollado y de color gris sucio hasta pardo. La parte anterior esta provista de una prolongación cefálica de 3-4 mm de longitud, que hacia atrás se ensancha formando a modo de unos hombros, siguiendo luego el cuerpo propiamente dicho, inicialmente todavía más ensanchado, pero a partir del primer tercio se estrecha, para terminar algo ensanchado o romo. El cuerpo está profusamente revestido de espinas dirigidas hacia atrás, en la cara dorsal aproximadamente hasta la mitad y en la ventral asta el último tercio. La ventosa bucal es terminal, de 1mm aproximadamente, y la ventral, situada aproximadamente a la altura de los hombros, está rodeada en forma de roseta por las asas uterinas y mide 1.6 mm de diámetro. A la faringe, musculosa, de 700x400 micras, sigue el esófago, que es de 1-1.5 veces más largo. El tubo digestivo se bifurca ya a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Entre la bifurcación intestinal, detrás de la cual se abre el poro genital y se encuentra la ventosa ventral, está la bolsa del cirro. En la zona media anterior, entre la ventosa ventral y los testículos, están situadas las circunvoluciones uterinas y el ovario y en la zona media los testículos. Los campos laterales a ambos lados, de los hombros hasta el extremo posterior, están ocupados por el par de glándulas vitelógenas. (Borchet, 1975)

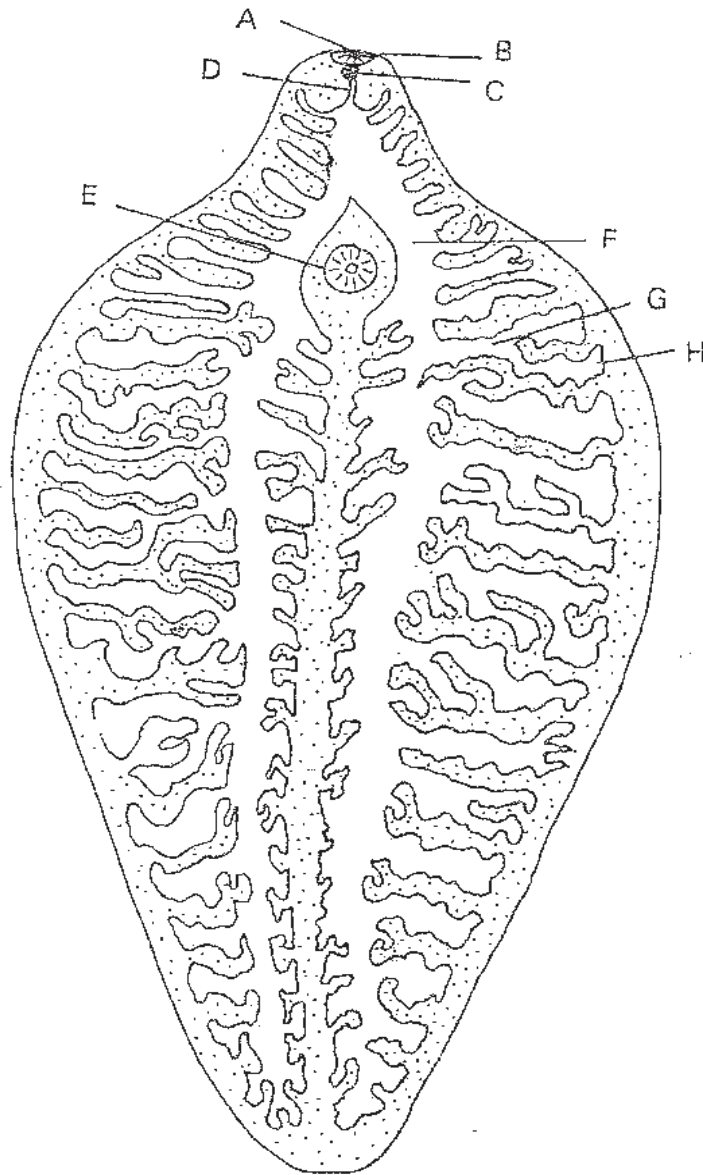


Figura 2. Esquema del aparato digestivo de un tremátodo

A: Boca. B: Ventosa oral. C: Faringe. D: Esófago. E: Ventosa ventral.
F: Ciego intestinal. G: Ramas cecales secundarias. H: Ramas cecales terciarias. (Quiroz, 2003)

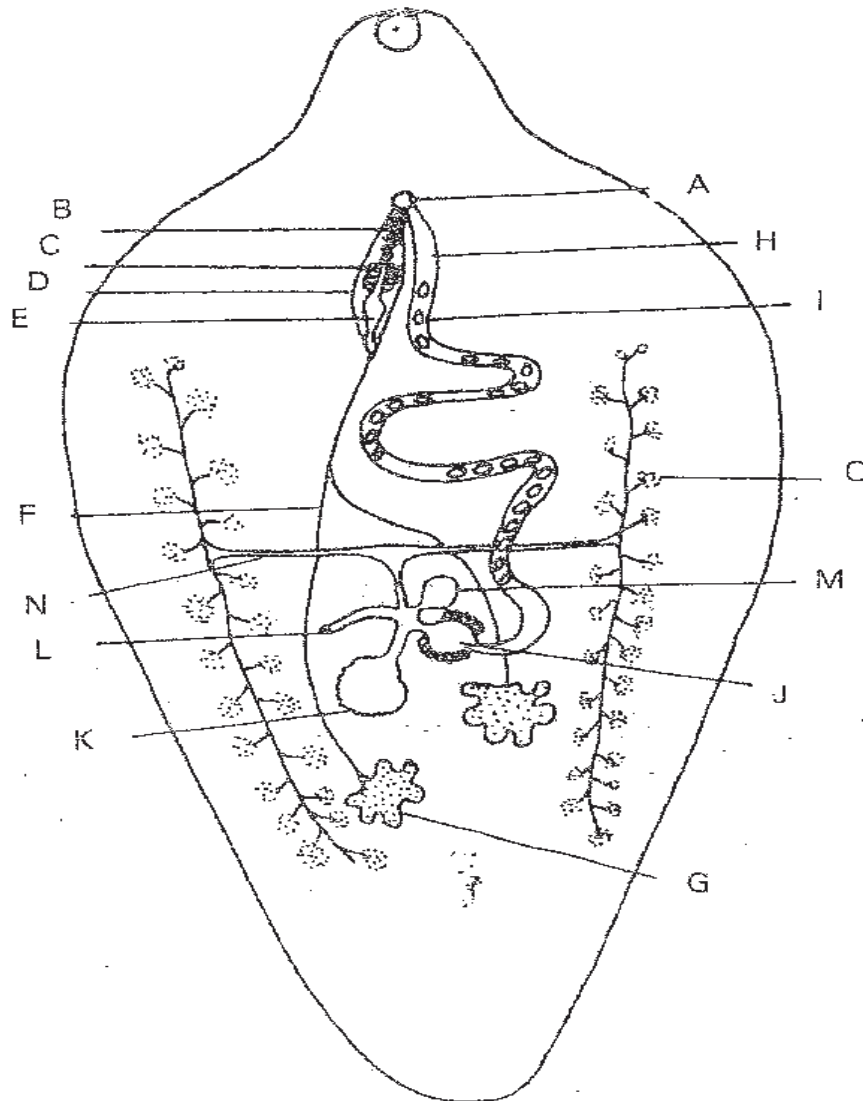


Figura 3. Esquema del aparato reproductor masculino y femenino de un tremátodo.

A: Poro genital común, B: Cirro, C: Glándula prostática, D: Saco del cirro, E: Vesícula seminal, F: Vaso deferente, G: Testículo, H: Vagina, I: Útero, J: Ootipo rodeado por las glándulas de Mehlis, K: Ovario, L: Conducto de Laurer, M: Receptáculo seminal, N: Conducto vitelógeno, O: Glándulas vitelógenas. (Quiroz, 2003)

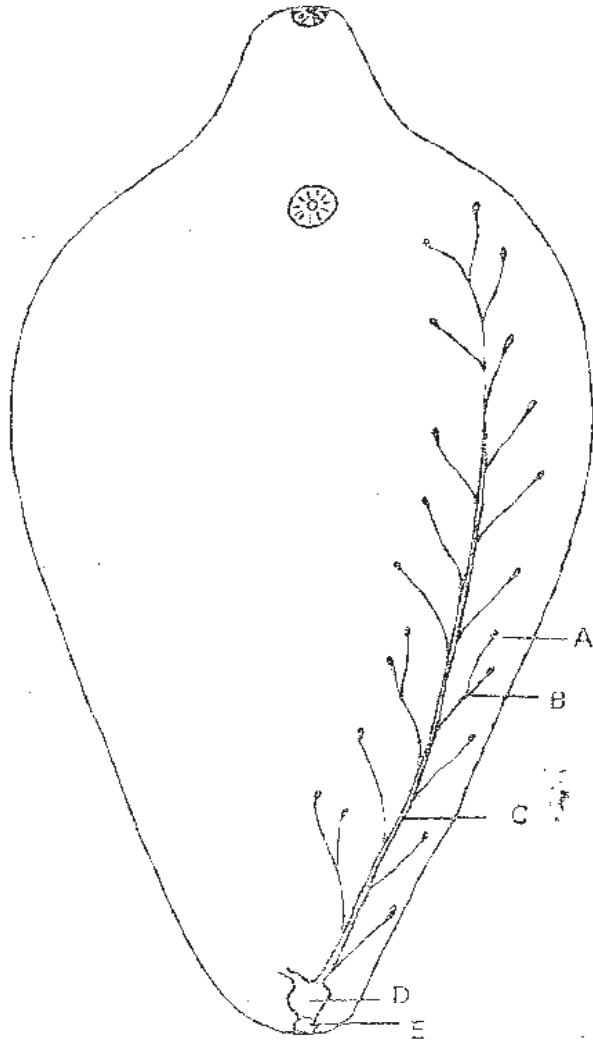


Figura 4. Esquema del aparato excretor de un tremátodo.

A: Célula en flama, B: Tubo capilar, C: Tubo colector, D: Vesícula colectora, E: Poro excretor. (Quiroz, 2003)

I.3.2 FISIOLOGÍA

Los estados adultos de tremátodos digenéticos se encuentran en todos los animales domésticos en diferentes órganos o sistemas. En general, las formas adultas son poco específicas; por ejemplo, *F. hepática* se encuentra en los conductos biliares de los bovinos, ovinos y caprinos, etc; sin embargo, se observa que hay variación en la fecundidad y el tamaño según el huésped. En cambio, la especificidad de las formas larvarias es muy estrecha.

Los tremátodos pueden tener alimentación quimófaga, histófaga o hematófaga dependiendo del estado de madurez en el huésped definitivo y de su localización. La *F. hepática* son hematófagos y colagófagos, así como de descamaciones epiteliales de los canales biliares. (Radostits, 1992).

Huevos

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.

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 subepiteliales del caracol.

Esporoquistes y redias

Las larvas miracidio se transforman en esporoquistes o esporocistos dentro del caracol. Los esporocistos 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 cercarías.

Cercaría

Las cercarías 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 desenquistan 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. (Geofrey, 1983; Quiroz, 2003; González, 2004)

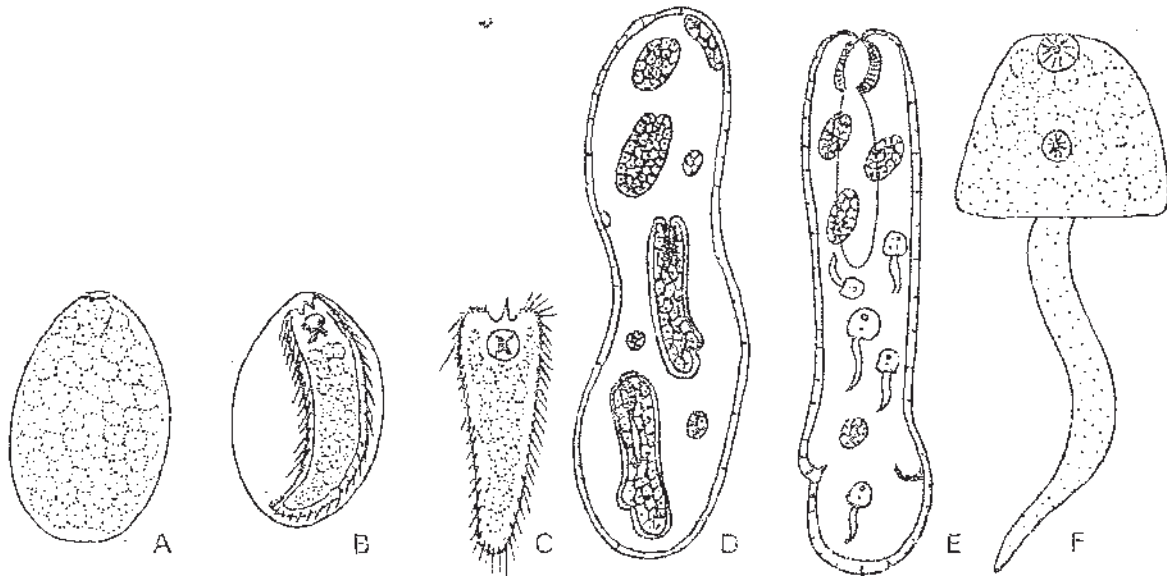


Figura 5. Esquema de estado adulto de tremátodos.

A: Huevo, B: Huevo con mariciado, C: Miracidio, D: Esporoquiste, E: Redia, F: Cercaría. (Quiroz, 2002)

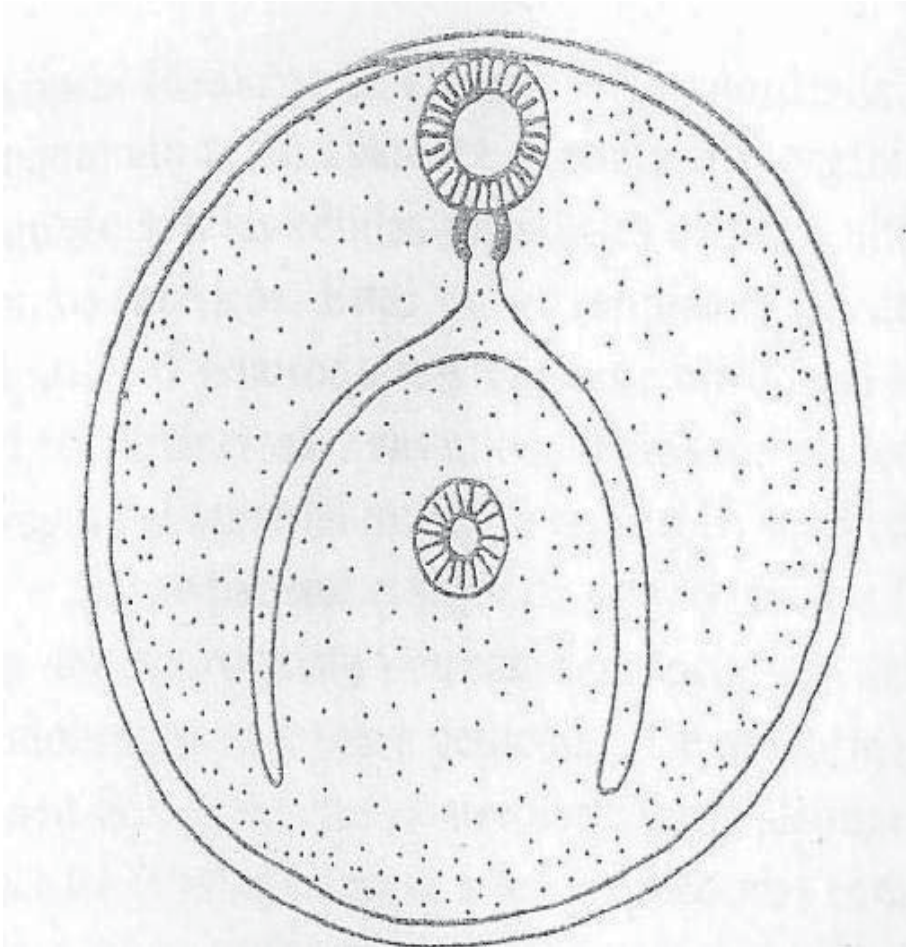


Figura 6. Esquema de una metacercaria. (Quiroz, 2002)

I.4 Ciclo biológico de la Fasciola hepática

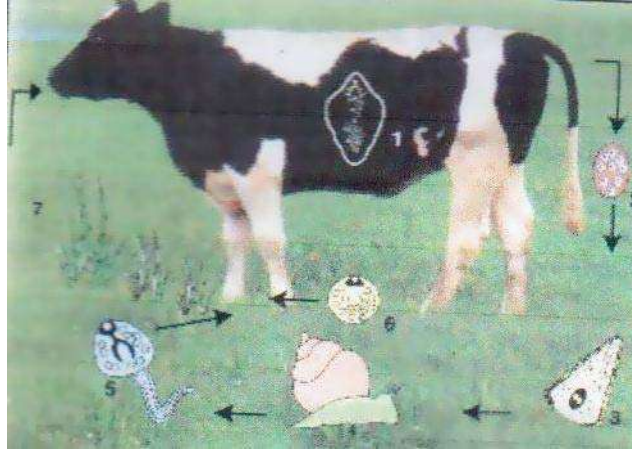


Figura 8. Ciclo biológico de la Fasciola hepática.

- (1) La fasciola adulta deposita huevos en los canales biliares.
- (2) Los huevos son eliminados con la materia fecal.
- (3) Eclosionan los huevos, los miracidios o formas larvarias libre, nadan en el agua.
- (4) El miracidio penetra en el caracol *Lymnaea viatrix*. Allí se transforma en esporocisto, pudiendo producir esporocistos hijas, o alcanzar directamente el estadio de redia.
- (5) La cercaria (cada redia produce 15 a 20), es nuevamente libre en el medio acuático.
- (6) La cercaria se enquista sobre los pastos, transformándose en metacercaria.
- (7) Las metacercarias son ingeridas por el rumiante.
- (8) Evolucionando hasta alcanzar estado adulto. (Benítez, 2003)

I.5 HUÉSPEDES INTERMEDIARIOS

De la fasciola hepática se encuentra en los caracoles de agua dulce cuya clasificación es:

Cuadro 2. Clasificación taxonómica del caracol. (Geofrey, 1983)

Orden	Basomatophora
Suborden	Hogrophyla
Superfamilia	Limnaeacea
Familia	Limnaeidae

Algunos moluscos gastrópodos o caracoles actúan como huéspedes intermediarios de diferentes tremátodos; pueden ser acuáticos, anfibios o terrestres.

Los caracoles pertenecen a la clase Gastropoda, la subclase Pulmonata incluye caracoles acuáticos y terrestres, el orden

Basommatophora incluye la familia Planorbidae, Lymnaeidae, Physidae que son donde se encuentran los huéspedes intermediarios de los tremátodos de gran importancia económica en nuestro medio.

Los caracoles del género Lymnaea. Se dice que hay por lo menos veintiséis especies de caracoles, pertenecientes a siete géneros distintos, que pueden actuar como huéspedes intermediarios, pero el número disminuye cada día debido a dos factores. El primero es que ha habido mucha confusión en cuanto a descripción y clasificación de las especies y se han creado muchas especies sinónimas, las cuales a medida que se van reconociendo y se van eliminando. El segundo factor, y el más importante, es que a pesar de que hay gran variedad de caracoles que son susceptibles a Fasciola hepática cuando son jóvenes, hay datos de que Fasciola alcanza su estado de cercaría sólo en unas especies de caracoles adultos. (Quiroz, 2003; Dunn, 1978)

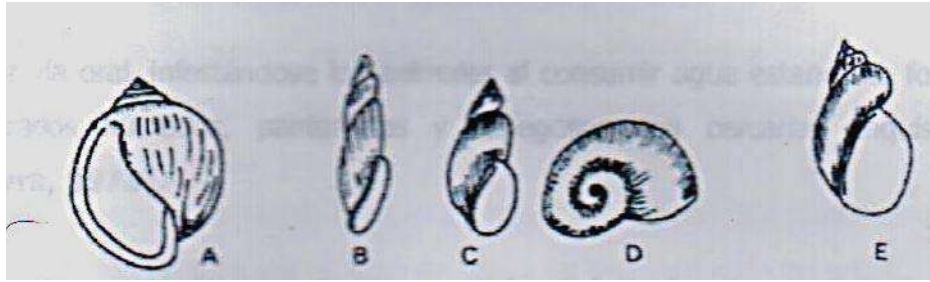


Figura 9. Caracoles de la familia Physa, Limnaea, Planorbis y Bulimnae. (Quiroz, 2003)

ESQUEMA DE CONCHAS DE CARACOL

- A) Physa
- B) Limnaea
- C) Limnaea
- D) Planorbis
- E) Bulimnae

I.6 PATOLOGÍA

Después de que el huésped definitivo ingiere la metacercaria, ésta pasa por vía oral al estómago y de ahí, sin sufrir cambio alguno, al intestino delgado, en éste se diluye rápidamente la cubierta quística quedando libre el tremátodo. Posteriormente ésta atraviesa la pared intestinal, la pared entérica y llega al hígado, penetra a éste perforando la cápsula de Glisson y ayudándose de sus escamas, gira

y se mueve cortando el tejido inmediato hasta cortar las pequeñas vías biliares, penetra en las principales y ahí se sitúa hasta alcanzar su madurez sexual (aproximadamente 8 semanas); comienza a poner huevecillos a las 11 o 13 semanas de infestación. Durante este trayecto las metacercarias alcanzan de 1 a 2 mm o hasta 3 mm de longitud; mudan su cubierta espinosa por otra de consistencia escamosa y se alimentan de sangre o de tejidos dependiendo de su estadio. (Blood, 1994)

Con su cubierta espinosa, las fasciolas jóvenes emigrantes producen el tejido hepático situado en la zona de los conductos de perforación una inflamación aguda, cuya génesis también participa en los productos metabólicos tóxicos del verme y los de desintegración de las células de tejido. Por intervención de focos de supuración pueden producirse en el hígado procesos purulentos. Las fasciolas jóvenes también pueden debilitar y perforar la cápsula hepática en su emigración, provocando con ello peritonitis.

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso, provocando una intensa acción irritativa, pero principalmente los productos metabólicos y secreciones, que liberan en cantidad superior a las

fasciolas jóvenes, conducen en los puntos de implantación de los vermes al desarrollo de inflamaciones crónicas de las vías biliares y, por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangilítica, con proliferaciones en los conductos biliares. (Borchet, 1975)

La patología de la fasciolosis depende del número de vermes que invaden el hígado y está asociada con las formas parasitarias inmaduras migrantes en el parénquima hepático y, posteriormente, con la actividad hematófaga de las fasciolas adultas en los conductos biliares. La fasciolosis cursa con anemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia y, dependiendo de la intensidad y la duración de la infección, con hiper o hipoproteinemia. La anorexia y la pérdida de peso o el retraso son también característicos de la infección por *Fasciola hepática*.

El incremento de la actividad plasmática de diferentes enzimas de origen hepático es característica en las dos fases de la infección y de importancia diagnóstica. En el curso de la fasciolosis subclínica se ha comprobado que en el periodo de prepatencia existe una reducción del flujo biliar y secreciones biliares de ácidos biliares, como resultado de la hepatopatía ocasionada por la migración de las fasciolas inmaduras. Durante este mismo periodo también se incrementa la bilirrubina sérica y se observa un descenso de la bilirrubina biliar. En cambio, se

han detectado cambios, fenómenos hipercoleréticos durante la fase de patencia en el ganado vacuno. Los efectos de la parasitosis sobre algunos minerales (calcio y magnesio) han dado resultados contradictorios, posiblemente por lo inadecuado de la metodología utilizada.

Con la excepción de los procesos agudos, el desarrollo de la anemia es gradual y coincide con la presencia de las fasciolas en los conductos biliares. Estas observaciones confirman las conclusiones que consideran la alimentación hematófaga propia de las fasciolas adultas, siendo los vermes inmaduros histiófagos. Actualmente, existen pocas dudas sobre el origen hemorrágico de la anemia e hipoalbuminemia tan características de la Fasciolosis crónica. Mediante el marcado de glóbulos rojos, con radioisótopos, se ha calculado la pérdida hemática diaria por cada verme aproximadamente 0.5-1ml, de sangre. Estudios eritrocínicos demuestran la relación entre la anemia e hipoalbuminemia y el caso de sangre al aparato digestivo por vía biliar, lo que representa una pérdida considerable de glóbulos rojos y proteínas. Aunque muchas de estas proteínas se catabolizan y se reabsorben como aminoácidos, el animal afectado debe resintetizar diariamente gran cantidad de ellas. En el curso de la fasciolosis, el hígado se encuentra en un estado hipercinético respecto a las proteínas plasmáticas, con un marcado incremento de la síntesis de hemoglobina, albúmina y, particularmente, inmunoglobulinas.

También la medula ósea aumenta notablemente su actividad eritropoyética. (Rahway, 1993; López, 2002; Quiroz, 2003)

El desarrollo de las alteraciones depende fundamentalmente de la fase, la duración y la intensidad de la infección; y del estado nutritivo e inmunitario del hospedador.

La presencia de unos pocos ejemplares de fasciola exclusivamente en los conductos biliares, en general no provocan una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son especialmente graves en los animales jóvenes, las causas, según la época y la intensidad de la parasitosis. Si bien es cierto que la aparición de signos clínicos se relaciona etiológicamente con un cierto número de fasciolas, aparte de la cantidad de parásitos también tiene importancia decisiva la debilidad de la resistencia natural por gravidez, malos cuidados y alimentación, existencia de otras enfermedades parasitarias o bacterianas, así como la edad y clase del animal atacado en el momento de la infestación.

Según la intensidad del parasitismo, las fasciolas jóvenes pueden producir síntomas más o menos graves, de tipo agudo o subagudo, que no pueden comprobarse coprológicamente, porque las fasciolas todavía no ponen huevos en ese estadio.

Las manifestaciones intestinales ocupan el primer plano, variado entre la atonía de la panza, la diarrea y el estreñimiento, con apetito variable. Más tarde disminución en la producción láctea, embotamiento sensorial, adelgazamiento y fiebre. Generalmente no se produce ictericia pero sí aumento del tamaño del hígado, que causa dolor a la percusión. (Borchet, 1975; Vázquez, 2002)

I.7 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de fasciolosis puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, la utilización de técnicas específicas (biopatológicas, parasitológicas e inmunológicas) y los hallazgos a la necropsia.

1.7.1 Diagnóstico clínico

La fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie de hospedador afectada y del número y fase de desarrollo de las fasciolas presentes en el hígado. La determinación de la actividad plasmática de algunas enzimas de origen hepático ha demostrado ser muy útil en los estudios y diagnósticos de hepatopatías en medicina veterinaria. El valor de estas enzimas depende de su sensibilidad, especificidad y estabilidad en el plasma.

1.7.2 Diagnóstico parasitológico

La detención de huevos de *Fasciola hepática* en las heces de los animales sospechosos es útil para diagnosticar la fasciolosis crónica, muchas veces sólo caracterizada por una reducida productividad. Se han descrito numerosos métodos, desde simples extensiones hasta numerosas técnicas cuantitativas. El propósito de estas últimas es encontrar los huevos a partir de una muestra de heces, mediante métodos de flotación o de sedimentación.

Las técnicas de laboratorio más empleadas para su diagnóstico son:

Técnica de flotación. Se utilizan soluciones saturadas de alta densidad (mayores de 1300) con sulfato de zinc o sulfato de magnesio. Estas soluciones hacen flotar los huevos favoreciendo su visualización. Este método tiene la desventaja que las sustancias usadas son corrosivas y pueden deformar o destruir los huevos.

Técnica de sedimentación. Se basa en que el tiempo de caída de los huevecillos de la fasciola hepática en el agua es de 100mm-minuto, más rápido que el de la caída de detritos de las materias fecales. El tiempo de sedimentación debe de ser de 3 a 4 minutos (no más). La sedimentación de los huevecillos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que ayudan a desprender los huevos de las materias fecales.

Para la aplicación de cualquiera de estas técnicas es muy importante la extracción de la muestra. La infestación de los animales no es siempre uniforme por lo tanto, es conveniente sacar muestras individuales y del mayor número posible de animales. Las muestras deben ser enviadas lo antes posible al laboratorio para ser procesadas.

Diagnóstico coprológico. El análisis de las heces nos permite detectar mediante técnicas de flotación o sedimentación huevos de fasciola, pero presenta varias limitaciones como son:

Solamente se aislarán huevos en aquellos animales que tengan fasciolas adultas en la vesícula biliar (tras 8-10 semanas de infestación), y no los detectaremos en las fases iniciales de la parasitación. Una baja eliminación de huevos por debajo del límite de detención, nos llevará a dar falsos negativos. (Rahway, 1993. Martínez, 2000; Groz, 2006)

I.7.3 Diagnóstico inmunológico.

Basado en la identificación de anticuerpos específicos frente a las fasciolas. El antígeno utilizado habitualmente es metabólico de excreción-secreción.

Pruebas inmunológicas. Se basa en la capacidad del huésped de desarrollar una respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúa como antígeno. La fasciola hepática esta filogenéticamente lejana de sus hospedadores y constituyen una forma antigénica provocada a una respuesta de tipo humoral y celular que permanece en el animal. Algunas de estas sustancias son parte de la estructura del parásito como son los antígenos somáticos, otras son el resultado de su actividad fisiológica, de excreción-secreción. La detección de anticuerpos se han realizado con técnicas tales como: fijación de

complemento, aglutinación pasiva, inmune-electroforesis. Se ha sugerido que la inmunidad hacia la fasciola se debe a barreras mecánicas como la fibrosis hepática, especialmente la calcificación de los conductos biliares. Con base en 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 considera que los mecanismos inmunitarios se dan a respuesta de varios factores como son: inmunológicos, mecánicos y factores mecánicos derivados de la respuesta inmune que opera durante la expulsión de las fasciolas. (Quiroz, 2003. Pfizer, 2009)

I.7.4 Inmunodiagnóstico

Se han descrito varias técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, ensayo inmunoenzimático (ELISA) y fijación del complemento para el diagnóstico de la fasciolosis. La técnica más difundida es el ELISA con diferentes modificaciones, utilizando antígenos somáticos o de excreción-secreción.

1.7.5 Hallazgos de necropsia

En los casos de Fasciola aguda; el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de un animal enfermo. El conjunto de lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas de 1-7 mm de longitud en el parénquima hepático e incluso, en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones.

En la fasciolosis subaguda; los hallazgos de necropsia comprenden también hipertrofia y hemorragia hepática, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 tremátodos, de los cuales, aproximadamente, la mitad son formas adultas.

En la fasciolosis crónica; son características, además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática, es característico el engrosamiento y calcificación de los conductos biliares. Por termino medio, se encuentran 300 fasciolas.

Aunque las lesiones principalmente se centran en el hígado, también se pueden producir alteraciones en los ganglios peritoneales y, a veces, mesentéricos; y en el peritoneo. Los ganglios linfáticos aparecen aumentados de tamaño (hasta 4-5 veces) y al corte tiene un color marrón verdoso. En el peritoneo, según el curso de la enfermedad, la inflamación puede ser proliferativa (forma crónica) exudativa (aguda). (Vázquez, 2002)

I.8 TRATAMIENTO

Las medidas de lucha consisten en el tratamiento terapéutico-medicamentoso de los animales y en amplias medidas preventivas que deben acomodarse a la biología, no sólo de *Fasciola hepática*, sino, sobre todo, a la de su hospedador intermediario, *Lymnaea truncatula*. Si los esfuerzos, no escasos, que en los últimos decenios se han realizado para eliminar la fasciolosis, no han proporcionado resultados decisivos, hay que buscar la razón de ello en la inobservancia de las medidas higiénicas de profilaxis, cuya misión más esencial es el exterminio del caracol hospedador intermediario. Dado que la *Fasciola hepática* dependen absolutamente de *limnaea truncatula* durante su desarrollo juvenil, la lucha encaminada a eliminar ampliamente la enfermedad únicamente puede tener éxito si no sólo se destruye las fasciolas adultas que se hayan en los animales enfermos, sino también, simultáneamente, su descendencia, que se desarrolla en los caracoles. (Borchet, 1975)

Por lo tanto la terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida, tanto contra la fasciola adulta, localizada en los conductos biliares, como contra las inmaduras en migración por en parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática.

Los fasciolicidas disponibles actualmente pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenólicos (nitroxinil y niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, brotiana, clioxanida, oxiclozanida, rafoxanida y closantel), derivados bianilinos (diamfenetida), compuestos sulfamidados (clorsulón), bencimidazoles (albendazol, triclabendazol y luxabendazol), probencimidazoles (netobimín) y compuestos bifenólicos (bitionol sulfóxido). (Vázquez, 2002; Thomson, 2004)

Cuadro 3. Fasciolicidas más comerciales (Cordero, 2002)

Fármaco	Dosis (mg-Kg)	Adultas	6-12 semanas	1-5 semanas	Utilizable en lactación	comentarios
Albendazol	7.5 (O) 10 (V)	+	-	-	+	No utilizar un mes antes y un mes después de la cubrición
Clorsulón	7 (V)	+	+	-	+	Sólo disponible en combinación con ivermectina
Closantel	3 (V) 5 (O)	+	+	-	-	
Triclabendazol	12 (V) 10 (O)	+	+	+	-	Activo contra Fasciola de dos días de edad

I.9 PREVENCIÓN Y CONTROL

La fasciolosis, por su amplia distribución entre los rumiantes domésticos y muchas especies silvestres es difícilmente erradicable, pero si puede controlarse, combinando los tratamientos antihelmínticos con medidas higiénicas y el control de pastoreo. La profilaxis de la fasciolosis debería comprender la aplicación correcta e integra de las medidas siguientes; eliminación de los parásitos de los hospedadores definitivos infectados, disminución de las posibilidades de infección, y reducción del número de moluscos hospedadores intermediarios.

La forma más importante y generalizada de profilaxis en todo el mundo es la aplicación estratégica de fasciolicidas que eliminan los parásitos de los animales infectados y que también contribuyen a la reducción de la contaminación de los pastos. La elección del fármaco, aparte de consideraciones económicas, debe basarse en el conocimiento de su eficacia frente a las diferentes fases del desarrollo de la *Fasciola hepática*; y la epidemiología local, que nos permite conocer cuando es mayor el riesgo de infección.

En áreas endémicas se debería aplicar al menos dos tratamientos anuales, uno antes de enviar los animales a los pastos y así evitar su contaminación, y el otro a finales del otoño, si no han existido casos agudos antes. El drenaje de las zonas encharcadas donde existen limneas quizá sea el método más eficaz a largo plazo, aunque es menos costoso el cercado de éstas.

Las poblaciones de caracoles pueden reducirse con el uso de molusquicidas, aunque su eficacia es variable dependiendo de las características del terreno y la época del año. Su utilidad en la práctica es discutible por el elevado potencial biótico de los caracoles y el impacto ambiental debe, también, tenerse en cuenta. La rotación de pastos o de hospedadores con en fin de reducir el riesgo de infección. (Dunn, 1978; Vázquez, 2002; Quiroz, 2003; Pfizer, 2006)

II. OBJETIVO GENERAL

Estimar las pérdidas económicas por decomisos de hígado de bovinos sacrificados con Fasciola hepática en el rastro municipal de Villa

Jiménez, Michoacán.

III. OBJETIVOS PARTICULARES

- A) Cuantificar el total de bovinos parasitados por Fasciola hepática
- B) Identificar la procedencia de los bovinos parasitados.
- C) Calcular las pérdidas económicas por decomisos de hígados infestados por Fasciola hepática.

IV. MATERIALES Y MÉTODO

Localización

El trabajo se realizó en el municipio de Villa Jiménez, Michoacán. Se localiza al norte del Estado, en las coordenadas 19°55' de latitud norte y 105°45' de longitud oeste, a una altura de 2020 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con los municipios de Panindícuaro y Puruándiro, al este con los municipios de Morelos y Huaniqueo, al sur con los municipios de Coeneo y Zacapu y al oeste con el municipio de Zacapu. Su distancia a la capital del estado es de 97Kl.

Extensión

Su superficie es de 195.68 Km² y representa un .33 por ciento de la superficie del estado.



Figura 9. Localización de Villa Jiménez en el estado de Michoacán.

Hidrografía

Se constituye por el lago de la Alberca, la Laguna Aristeo Mercado conocida como la presa de Wilson, que sirve de aguaje a los ranchos como son Copandaro, los Cerrito, la Estancia, San. Teresa y el Zapote. El Rio Angulo que atraviesa el municipio de Villa Jiménez y la presa de Guadalupe en el rancho el Zapote.

Clima

Es templado con lluvias en verano. Tiene una precipitación pluvial anual de 1,055.3 milímetros y temperaturas medias anual de 16.8* centígrados.

Principales Ecosistemas

En el municipio predomina la vegetación de pradera y bosque mixto.

Recursos naturales

La superficie forestal maderable es ocupada con encino, la no maderable , por matorrales de distintas especies.

Características y Uso del suelo

Los suelos del municipio datan de los períodos cenozoico y paleoceno; correspondiente principalmente a los del tipo chernozem y podzólico. Su uso es primordialmente agrícola y ganadero.

En la agricultura los principales cultivos por orden de importancia son; maíz, alfalfa, frijol, garbanzo y sorgo.

En la fruticultura; aguacate, durazno y pera.

En la ganadería; bovinos de pastoreo y estabulado, porcinos, ovinos, caprinos, equinos y el avícola.

MATERIAL Y METODOS

Para obtener la información y cumplir con los objetivos planteados para este trabajo, se procedió a observar el total de bovinos sacrificados en el rastro municipal de Villa Jiménez, Michoacán, durante el periodo del 6 de Agosto al 12 de Septiembre del 2009.

Para lo cual se utilizó el siguiente material:

1; Guantes

2; Botas

3; Batas

4; Cuchillo

5; Báscula

6; Libreta

Los hígados de los bovinos sacrificados fueron inspeccionados físicamente por medio de un corte en los conductos para observar la posible infestación por Fasciola hepática, buscando también;

A) Agrandamiento del hígado.

B) Fibrosis

C) Agrandamiento de los conductos biliares, paredes, arterias y venas.

D) Presencia de parásitos.

La información obtenida se procesó mediante estadística descriptiva expresada en porcentajes

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cuadro 4. Cantidad de animales sacrificados, el número de animales con fasciolosis y porcentaje de animales parasitados.

No. De animales Sacrificados	No. De animales parasitados	% de animales Parasitados
218	17	7.79

Como puede observarse fueron 218 los bovinos sacrificados de los cuales a 17 se les decomisó el hígado por resultar con fasciolosis, lo que representa el 7.79% de los animales observados durante el período en estudio.

En el cuadro 5. Se identifica la procedencia de los animales sacrificados que resultaron positivos a fasciolosis y resultó que del municipio de Villa Jiménez fueron 14 (82.3%) y del municipio de Zacapu 3 (17.6%).

Cuadro 5. Procedencia de los animales parasitados con Fasciola hepática.

Comunidades del municipio de Villa Jiménez	Número de animales parasitados
Copándaro	5
Sta. Teresa	5
El Ranchito	2
Villa Jiménez Cabecera municipal	1
Caurio de Guadalupe	1
SUBTOTAL	14

Comunidades del municipio de Zacapu, Mich.	Número de animales parasitados
Sta. Gertrudis	3
TOTAL	17

Las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso de los hígados identificados con fasciolosis resultaron de \$3,286.5. Monto que dejaron de percibir los productores o carniceros del municipio, por el decomiso de 93.9 Kg de hígado a un precio de \$35.00 por kilogramo

Cuadro 6. Pérdidas por decomisos de hígados infectados por Fasciola hepática.

HÍGADOS DECOMISADOS	Kg DE HÍGADOS DECOMISADOS	COSTO DEL Kg DE HÍGADO	PÉRDIDA ECONÓMICA
17	93.9 Kg	\$35 .00	\$3,286.5

VI. CONCLUSIONES

De los 218 animales que fueron sacrificados 17 se detectaron con problemas de fasciolosis, lo que representa el 7.79%, por lo que se procedió al decomiso de los hígados .

La pérdida económica causada por el decomiso de hígados es de \$3,286.5 mismo que dejaron de recibir el productor o los mismos carníceros, a causa de las malas condiciones de los hígados.

La desparasitación juega un papel muy importante en cualquier explotación ganadera sin importar las condiciones de la misma ya que los animales están propensos a todo tipo de parásitos no solamente a la Fasciola.

El buen manejo de un programa de desparasitación nos evitara cuantiosas pérdidas económicas en nuestra explotación ganadera.

Sabemos que no solamente al momento del sacrificio perdemos por el decomiso de los hígados, si no que los animales retrasan la conversión de los alimentos, tanto en el ganado productor de carne como en el ganado lechero.

Con el uso de diversos fármacos en la terapia nos ha permitido el buen control de la Fasciola hepática en sus distintas fases de su ciclo biológico.

BIBLIOGRAFÍA

Angus, M.D. 1996. Helmintología Veterinaria. (4°ed) Edt. El manual moderno, s.a. de c.v. México, D.F. p. 220-225.

Benítez, R.L. 2003. Ciclo Biológico de la Fasciola Hepática. Microsoft Corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolasis.com. <http://www.zocteccampo.com/forum31/HTML/000213htm>. Consulta diciembre 2009.

Blood, S. 1994. Diccionario de consulta veterinaria. (2 ed.) Edt. Mc. Graw-Hill. México, D.F. pp. 425-438.

Borchet. 1975. Parasitología Veterinaria. Edt. Acribia Zaragoza. pp. 42-81

Borchet, A. 1981. Parasitología Veterinaria. (2 ed.) Edt. Acribia. Zaragoza, España. pp. 38-81.

Cordero, del Campillo. M; Rojo, V. F. A.; Martínez, F.A.R.; Sánchez, A.M.C.; Hernández R.S.; Navarrete, L.C.; Diez, B.P.; Quiroz, R.H. y Carvalho, V.M. 1999. Parasitología Veterinaria. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, España. pp. 260-280.

Dunn, A. M. 1978. Helmintología Veterinaria. Edt. Manual moderno.p p. 109-115.

Geofrey, L. 1983. Manual de Parasitología Veterinaria. (8 ed.) Edt. Cecsca. México, D.F. pp. 223-228.

González, L.F. 2004. La fasciola hepática, hábitat en etapas. Microsoft corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolasis. Com.<http://www.Rosenbusch.com.ar/videos/trivermol.pps>. Consulta diciembre 2009.

Groz, S. 2006. Agroquímicos arroceros de colombia. Microsoft corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolasis.com.<http://www.groz.com.co/productos/Albendazol.htm>. Consulta enero 2010.

Hernández, C.F. 1990. Consulta Veterinaria y Fisiología Animal. (1 ed.) Edt. Edimex. México, D.F. pp. 321-325.

Kassai, T. 2002. Helmintología Veterinaria. Ed. Acriba. S.A. pp. 3-20.

López, H.A. 2002. Fasciolasis en el oriente de Uruguay. (No. 12, Año VI) (Revista médica) Universidad oriental de Uruguay. Facultad de Veterinaria de la ciudad de Ascensión Uruguay. Agosto de 2002. P. 112.

Martínez, M.J. 2000. Patología de los Pequeños Rumiantes. (No. 08, Año IV) (Folleto de investigación veterinaria) facultad de veterinaria de la universidad de Córdoba Argentina. Colombia. pp. 203-232.

Norman, D. L. 1978. Tratado de Parasitología Veterinaria. Edt. Acribia. Zaragoza, España. p. 59.

Pfizer. 2009. Salud Animal. Microsoft corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolosis.com.www.pfizer.com.mx consulta en noviembre del 2009.

Quiroz, R. H. 1974. Parasitología y Enfermedades Parasitarias. (1 edición). Edt. Limusa. México, D.F. pp. 106-114.

Quiroz, R. H. 1994. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Edt. Limusa. México D. F. pp. 219-260.

Quiroz, R. H. 2003. Parasitología y Enfermedades de los Animales Domésticos. Edt. Limusa. México, D. F. pp. 15-25 y 219-251.

Radostits, A. 1992. Medicina Veterinaria. (2 ed.). Ed. McGraw-Hill. México, D.F. p.121-125.

Rahway, N. J. 1993. El Manual Merk de Veterinaria. (4 ed.). Edt. Océano-Centrum. Barcelona, España. pp. 250-255.

Thomson, V. 2004. Manual de Medicina Veterinaria. (3 ed.). Edt. Esfinge. México, D.F. p. 1675.

Urquhart, G. M; Armour, J; Durcan, J. L; Dunn, A. Am. y Jennings, F. W. 2001. Parasitología Veterinaria. Edt. Acribia. Zaragoza, España. p. 117.

Soulsby, 1988. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en lo Animales Domésticos, 7ª ed. Edt. Interamericana. p. 35-50

Vázquez, R. F. A. 2002. Parasitología Veterinaria. Edt. McGraw-Hill, Interamericana. p. 260-271