



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

---

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS, POR DECOMISO DE HÍGADOS  
DE GANADO BOVINO INFESTADO CON FASCIOLA HEPÁTICA Y  
SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE ZITÀCUARO, MICH.**

**SERVICIO PROFESIONAL**

QUE PRESENTA:  
**PMVZ. ELVIRA CAMARGO ZENDEJAS**

ASESOR:  
**M. V. Z. JOSÉ FARÍAS MENDOZA**  
Profesor Investigador titular

Morelia, Michoacán. Junio del 2011



**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 CON FASCIOLA HEPÁTICA Y  
SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE ZITÀCUARO, MICH.**

**SERVICIO PROFESIONAL**

QUE PRESENTA:

**PMVZ. ELVIRA CAMARGO ZENDEJAS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán. Junio del 2011

## **Dedicatorias**

El presente trabajo de investigación es la culminación de mi formación profesional, durante el cual obtuve y aplique conocimientos importantes en mi carrera, Agradezco a Dios, a mis padres y Asesor ya que fueron parte de mi formación personal y profesional, que me apoyaron durante todo este tiempo, gracias a ellos.

### **A mis Padres:**

Ma. Guadalupe Zendejas Mañón y José Camargo Valdovinos

Este trabajo es símbolo de mi lealtad, respeto y cariño hacia ustedes; a mi madre, que ayunos, desvelos y sus consejos cada día era mi inspiración para seguir adelante; a mi padre, por su apoyo y ánimos. A mis padres les agradezco por haber hecho de mi una persona de bien y por darme el mejor regalo, mi formación académica.

### **A mis hermanos:**

Oscar, Adriana y Dolores

Porque gracias a su apoyo he llegado a realizar una de mis más grandes metas, porque al igual que mis padres depositaron en mí la confianza y sus consejos cuando estaba a punto de decaer, de nuevo gracias por el apoyo moral y económico, con agradecimiento y respeto para ustedes que son parte de la inspiración para concluir mi estudios.

### **A mi Asesor**

Al MVZ. José Farías Mendoza, por abrirme las puertas como asesor para llevar a cabo este servicio profesional, y haber sido parte de mi formación académica como docente, por ser siempre tan atento y respetuoso. Gracias

Agradezco en especial a ese ángel que desde el cielo me guía y cuida, pilar importante para la culminación de mi profesión que gracias a él hoy termina una etapa de mi vida profesional y una nueva meta en mi vida.

<b>ÍNDICE</b>	<b>Pág.</b>
<b>I.INTRODUCCIÓN</b> .....	1
I.1. Sinonimias.....	2
I.2. Antecedentes.....	2
I.3. Modo de infestación.....	3
I.4. Distribución geográfica.....	5
I.5. Descripción del parásito.....	6
I.5.1. Alimentación.....	7
I.5.2. Aparato digestivo.....	7
I.5.3. Sistema excretor.....	8
I.5.4. Aparato reproductor.....	8
I.5.5. Sistema nervioso.....	8
I.6. Huésped intermediario.....	10
I.7. Huésped definitivo.....	12
I.8. Ciclo evolutivo.....	13
I.8.1. Miracidio.....	14
I.8.2. Redias.....	15
I.8.3. Cercaria.....	15
I.8.4. Metacercaria.....	17
I.9. Ciclo biológico.....	18
I.10. Epidemiología.....	20
I.11. Patogenia.....	21
I.12. Lesiones.....	23
I.12.1. Fibrosis hepática.....	26
I.12.2. Colangitis hiperplásica.....	27
I.12.3. Distomatosis aguda.....	27
I.12.4. Distomatosis subaguda.....	28
I.12.5. Distomatosis crónica.....	28
I.13. Diagnóstico.....	29
I.13.1. Diagnóstico ante-mortem.....	29
I.13.2. Análisis bioquímico de la sangre.....	30

I.13.3. Pruebas inmunológica.....	30
I.13.4. Diagnóstico post-mortem.....	30
I.13.5. Diagnóstico por coproscopía.....	31
I.14. Tratamiento.....	31
I.15. Prevención.....	33
I.16. Control.....	33
I.16.1. Control sobre el parásito dentro del animal.....	33
I.16.2. Control sobre los estadios libres de <i>F. hepática</i> .....	34
I.16.3. Control del caracol.....	34
I.17. Importancia económica del decomiso de hígados positivos a <i>F. hepática</i> .....	35
<b>II. OBJETIVO GENERAL</b> .....	<b>36</b>
<b>II.1 Objetivos particulares</b> .....	<b>36</b>
<b>III. MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	<b>37</b>
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	<b>40</b>
<b>V. CONCLUSIONES</b> .....	<b>44</b>
<b>VI. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>45</b>

<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>Pág.</b>
Figura 1. Ganado pastando en zona infestada de vectores potenciales de <i>F. hepática</i> .....	4
Figura 2. Flora acuática que crece en las orillas de charcas y canales de riego .....	5
Figura 3. <i>F. hepática</i> adulta.....	7
Figura 4. Morfología de la <i>F. hepática</i> .....	9
Figura 5. Caracol del género <i>Lymnaea</i> .....	11
Figura 6. Caracol del genero <i>Lymnaea</i> infestado con cercarias.....	12
Figura 7. Huevo de <i>F. hepática</i> .....	13
Figura 8. Miracidio de Fasciola.....	14
Figura 9. Redia de Fasciola.....	15
Figura 10. Cercaría de Fasciola.....	16
Figura 11. Metacercaria de Fasciola.....	17
Figura 12. Esquema del ciclo biológico de la <i>F. hepática</i> .....	18
Figura 13. Hígado de bovino libre de infestación por <i>F. hepática</i> .....	24
Figuras 14 y 15. Hígados de bovinos infestados con <i>F. hepática</i> .....	25
Figura: 16. Hígado con fibrosis debido a la parasitación por <i>F. hepática</i> .....	25
Figura 17. Mapa del municipio de Zitácuaro, Michoacán.....	38

<b>ÍNDICE DE CUADROS</b>	<b>Pág.</b>
Cuadro1. La taxonomía del molusco (Caracol <i>Lymnaea</i> ).....	10
Cuadro 2. Clasificación taxonómica del agente causal.....	12
Cuadro 3. Total de animales sacrificados y parasitados.....	39
Cuadro 4. Razas que resultaron positivos a infestación parasitaria.....	40
Cuadro 5. Lugar de procedencia de los animales infestados.....	41
Cuadro 6. Pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados con <i>F. hepática</i> .....	42

<b>ÍNDICE DE FRÁNICAS</b>	<b>Pág.</b>
Gráfico 1. Porcentaje de animales sacrificados y parasitados.....	40
Gráfico 2. Total de animales sacrificados por raza.....	41
Gráfico 3. Procedencia de los animales parasitados.....	42

## I. INTRODUCCIÓN

El parasitismo interno en los animales constituye una de las causas más importantes de pérdidas económicas ya que genera una disminución en la producción y normalmente pasa inadvertido, existen diversos tipos de endoparásitos que por su localización, patogenicidad, estadio de desarrollo, época del año y otros factores dependientes del parásito y hospedador, hacen que las pérdidas económicas sean mayores o menores.

Las infestaciones parasitarias causan una disminución en el rendimiento de la canal, normalmente pasa desapercibido, ya que los ganaderos consideran que sus ganancias son “normales”, las causas para este bajo rendimiento se asocian a disminución en la ingesta de alimento, mala absorción, alteración en la digestibilidad, menor eficiencia en utilización de proteína y energía, pérdida de agua, electrolitos, vitaminas etc.

No se sabe con exactitud el cálculo de las repercusiones económicas de las parasitosis ya que su impacto depende mucho de factores ecológicos, comerciales, sociales etc., en términos generales se acepta que las pérdidas oscilan entre un 10 y 15%. Adicional a las pérdidas productivas hay que sumar las pérdidas por efectos de mortalidad y decomisos de vísceras y canales a nivel de plantas de sacrificio. (González, 2001)

Un parásito es aquel organismo que se alimenta y crece a expensas del otro organismo (huésped) sin contribuir a la supervivencia del huésped, el modo de reproducción del parásito puede ser sexual o asexual y su vida incluye numerosas etapas de crecimiento y desarrollo que toman lugar en diferentes medios de ambiente; influyen en sus huéspedes en varios grados realizando modos de acción distintos por ejemplo: lo toman como su punto de nutrición, consumen, digieren y destruyen el tejido en donde se alojan, además de envenenar al huésped con productos tóxicos de su metabolismo. (Geofrey, 1983)

El ciclo de vida de muchos parásitos incluye una vida libre en el medio ambiente y que requieren un huésped(es) intermediario(s) antes de que su ciclo sea completado. (Boray, 1994)

La fasciolosis una enfermedad parasitaria, debido a la presencia y acción del tremátodo *F. hepática* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, se produce una inflamación del hígado y conductos biliares (Vázquez y Pérez 1999) acompañado de un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición en ovinos, caprinos, cerdos, equinos, venados y el hombre, transmitido por los caracoles acuáticos. Es una de las parasitosis más difundidas e importantes del ganado, el termino incluye todas las infecciones causadas por especies del género *fasciola* (Quiroz, 2006).

El género *Fasciola* acarrea graves pérdidas económicas al incidir sobre animales productivos como bovinos, ovinos y caprinos, se ha estimado que en el mundo hay más de 550 millones de estos animales expuestos a sufrir de Distomatosis, la cual causa pérdidas económicas por decomiso de hígados en mataderos y disminución en la producción de leche y carne. (Boray, 1994 ; Hansen y Perry , 1994 ; Talegon , 1974)

### **I.1. Sinonimias**

Distomatosis hepática, Palomilla o Conchuela del hígado picado, Hígado podrido, Mal de botella, Fasciolosis.

### **I.2. Antecedentes**

Durante una investigación realizada en el valle Saale-Unistrut, de Alemania se demostró la presencia de huevos de *F. hepática* en un esqueleto humano prehistórico y en los restos de un bovino de 3,000 años a.C.; lo que significa que la trematodiasis era endémica en el Viejo Mundo. (Carrada, 2007)

Las primeras apariciones de esta enfermedad datan del año 1379 en Francia, cuando Jean Brie describe a la *F. hepática* como el agente causal de la putrefacción del hígado; en 1552 se registro el primer brote en Holanda, conocido como “peste de carneros”. En 1737 se descubrieron las formas intermediarias llamadas redias y en 1758 se le dio el nombre de parásito por

Linneo, esta enfermedad llego conjuntamente con los bovinos al continente americano con la conquista española. (Martínez, 1989)

Thomas en 1880, identifica a los caracoles pulmonados de agua dulce de la especie *Lymnaea truncatula* como huéspedes intermediarios de la *F. hepática*. (Carrada, 2007)

### **I.3. Modo de infestación**

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

El contagio en el establo se debe a la ingestión de forrajes procedentes de prados infestados; otra forma es con heno parasitado de cercarias recién cosechado. (González, 2001, López, 2002).

En años lluviosos aumenta el peligro de las zonas ya infestadas, existiendo además la posibilidad de que zonas limpias sean también infestadas por los huevecillos o cercarias arrastradas por la lluvia. (Geofrey, 1983)

Puesto que las condiciones del suelo pueden variar en distancias muy cortas no es raro que exista un prado con duelas, que contengan todos los caracoles y metacercarias de *F. hepática* mientras el resto de la explotación permite el pastoreo seguro. Las pequeñas corrientes de agua, charcas y zonas pantanosas evidentemente son áreas de cría de caracoles pero además cualquier depresión (eje: rodada de neumáticos, surco o cuneta) que puedan retener un poco agua durante un cierto tiempo puede servir de fuente de infección durante los periodos de lluvias. (Bowman *et al*, 2004)

En Luisiana la transmisión de la fasciolosis se produce entre febrero y julio (Malone *et al*, 1984), pero en los estados del norte la transmisión se produce toda la temporada de pastos, alcanzando el máximo durante el mes de noviembre. (Hoover *et al*, 1984).

La sequía del verano suele interrumpir el ciclo en la costa del golfo, mientras el frío invierno tiende a provocar el mismo fenómeno en el noreste, son raros los brotes de fasciolosis durante un periodo de sequia cuando, pero cuando se han agotado los pastos, todavía se encuentra vegetación verde en las charcas y el ganado puede obligado a pastar plantas acuáticas que habitualmente desprecia por su sabor, es muy probable que estas plantas estén intensamente contaminadas con las metacercarias resistentes de *F. hepática* por lo que el hecho de concentrarse en su consumo puede generar niveles intensos de infección; las metacercarias son extremadamente resistentes al secado, la infección puede aparecer tras el consumo de heno cultivado en prados alejados del lugar donde aparece el brote. (Bowman *et al*, 2004)



Figura 1.- Ganado pastando en zona infestada de vectores potenciales de *F. hepática*.

Fuente: <http://www.zoetecnocampo.com/forog/Forum2/HTML/000213.html>



Figura 2.- Flora acuática que crece en las orillas de charcas y canales de riego.

Fuente: Zitácuaro, Michoacán.

#### **I.4. Distribución geográfica**

La Fasciolosis se encuentra entre las enfermedades parasitarias más difundidas en el mundo, el hombre conoce esta zoonosis desde hace mucho siglos. (Flores, 2005)

La distribución geográfica de la *F. hepática* es mundial, en Norte América se encuentra en los estados de la costa del Golfo de México, noreste del Pacífico, el Caribe y este de Canadá, pasando por Centroamérica, como lo es Costa Rica; y Suramérica: Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Bolivia, Argentina, Chile, Ecuador, Uruguay y Paraguay. (Boray, 1994; Gretillat, 1967, Morales y Pino, 2004)

En México se ha reportado índices variables de infección en ganado, que oscilan entre 5-40% (hasta el 100% en algunas rancherías), se consideran zonas de alta prevalencia Veracruz, Tabasco, Chiapas, Michoacán, Jalisco, Sinaloa, son insuficientes los casos documentados, en donde existen microclimas que favorecen el desarrollo de los caracoles hospedadores. (Uribarren, 2008)

## I.5. Descripción del parásito

La *F. hepática* es un platelminto digeneo de la clase de los trematodos, caracterizado por su forma lanceolada (forma de hoja), verme o parásito chato, color café, que de adulto mide de 18 a 50 por 4 a 14mm, con dos ventosas, una bucal y otra ventral, y un ciclo biológico con dos generaciones (digeneo) en dos hospedadores, un molusco gasterópodo anfibio y un mamífero. (Alcaino,1995; González, 2009)

Es hermafrodita de cuerpo ancho y aplanado dorso ventralmente que mide 18-51 x 4-13 mm, posee dos ventosas muy próximas, la ventral mas grande que la oral es el tremátodo hepático más común que presenta una distribución mundial, el hospedador intermedio son los caracoles de barro del género *Lymnaea*, que liberan la forma infestante (metacercaria) en la hierba. (Radostist *et al*, 2002)

Este parásito hematófago, se identifica por su presencia en los canales biliares del hígado causando ictericia por retención, además de trastornos generalizados como enflaquecimiento, edema sub-mandibular, anemia, angiocolitis, diarrea y esclerosis hepática. (Urquhart *et al* ,1999; Troncy,1981)

El adulto de *F. hepática* es un gusano plano, sin segmentos ni cavidad celomica, que mide de 2-3.5 cm de longitud por 1-1.5 de ancho y tiene apariencia de hoja. Presenta una porción cefálica, en la que se encuentra una ventosa oral, la cual se comunica con el esófago muscular, parte anterior de los ciegos intestinales que tiene en su tubo digestivo.

Después de la porción cefálica, el parásito se ensancha como si tuviera hombros, en la parte media se encuentran la ventosa ventral, la cual utiliza para fijarse a las paredes de los conductos biliares; como es hermafrodita se autofecunda, y posteriormente pone unas 600 cercarías diariamente. (Pérez, 1971)



Figura 3.- *F. hepática* adulta, la porción anterior remata en cono triangular; posee dos ventosas (anterior y ventral).

Fuente: Carrada, 2007

### **I.5.1. Alimentación**

Las formas inmaduras son esencialmente isófagas, avanzan a través de la masa de los tejidos y se nutren de tejido pre digerido, gracias a las secreciones enzimáticas que ella misma libera, las adultas se alimentan con sangre, y tejido epitelial proliferado, ambas consumen bilis reduciendo por una parte de cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. (Quiroz, 2006)

### **I.5.2. Aparato digestivo**

Inicia con la boca rodeada por su ventosa oral, continúa con una faringe muscular y luego con el esófago que se conecta directamente al intestino, formado por dos grandes troncos que se ramifican en una serie de ciegos, que se extienden hasta la porción posterior del cuerpo. (Quiroz, 2006)

## **I.5.3. Sistema excretor**

El sistema excretor está formado por una serie de tubos ramificados distribuidos por el parénquima, terminan en una célula llamada en flama, que tiene una serie de cilios con movimientos para producir una corriente de las sustancias de excreción que llegan a una vejiga con forma de saco situada en el extremo posterior del cuerpo y que desemboca al exterior a través del poro excretor. (Farrell, 1998)

## **I.5.4. Aparato reproductor**

El aparato reproductor está formado por órgano masculino y femenino (es hermafrodita), el aparato reproductor masculino está formado por dos testículos, cada testículo se continúa con un conducto espermático, que se unen al canal deferente, llega a la vesícula seminal, luego pasa a una segunda vesícula glandular o vesícula prostática y se continúa por el canal eyaculador, hay un órgano copulador o cirro.

El aparato reproductor femenino está compuesto por un solo ovario, también muy ramificado, dispuesto sobre el lado derecho del cuerpo y anterior a los testículos, no presenta receptáculo seminal.

El útero es muy corto y sinuoso, está confinado en el tercio anterior del tremátodo; casi siempre se halla lleno de huevecillos pardos, de forma ovoide y operculados y que al ser depositados en las heces están sin embrionar, las glándulas vitelógenas se distribuyen profusamente sobre los campos laterales del cuerpo y confluyen el extremo posterior. (Carrada, 2003, Quiroz, 2006)

## **I.5.5. Sistema nervioso**

El sistema nervioso está formado por un anillo peri esofágico del cual se originan una serie de fibras y ganglios que se distribuyen por todo el cuerpo. Este sistema sensorial está presente en los adultos. Sin embargo las formas de

vida libre como los miracidios y las cercarías pueden estar provistos de placas o pigmentos fotosensibles. Se han encontrado papilas táctiles en la región de la ventosa bucal y las placas sensoriales de las formas juveniles desaparecen en los adultos. (Capron, 1989)

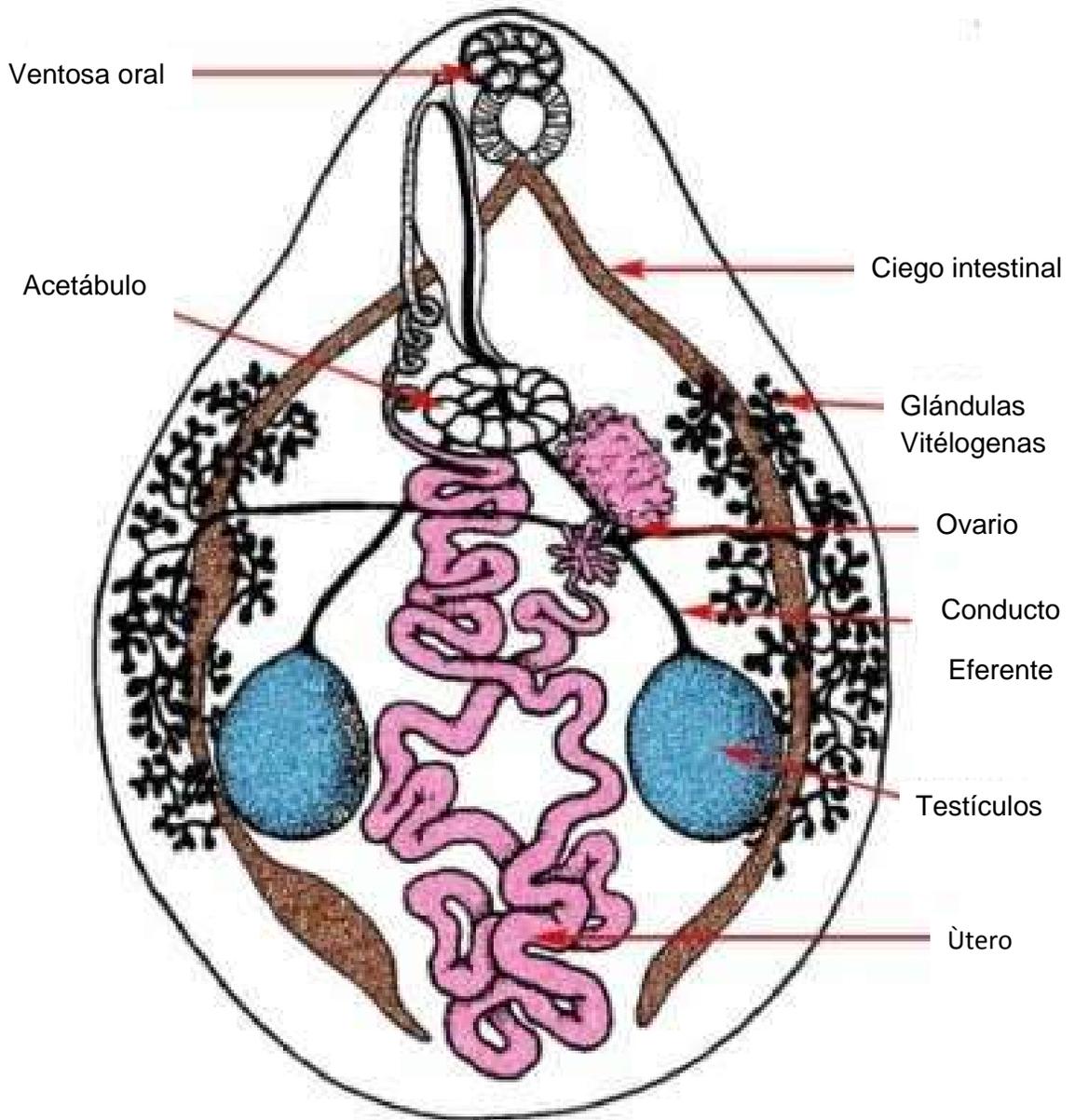


Figura: .4.- Morfología de la *F. hepática*

Fuente: Carrada, 2003.

## I.6. Huésped intermediario

Es aquel donde el parásito deposita sus huevecillos, para poder realizar su ciclo es imprescindible la existencia del huésped intermediario, un caracol llamado *Lymnaea viatrix*, en el se reproducen los estadios juveniles. Son caracoles de agua dulce de la familia *Lymnaea Truncatula*, *Viatrix* y *Cubensis*. Los caracoles que sobreviven al invierno comienzan a depositar huevos en primavera y continúan haciéndolo durante el verano hasta que mueren. (Copa, 1999)

Cuadro1.- La taxonomía del molusco (Caracol *Lymnaea*)

Orden: <i>Basomatophora</i>
Suborden: <i>Hogrophylla</i>
Superfamilia: <i>Limnaeacea</i>
Familia: <i>Lymnaeidae</i>
Género: <i>Lymnaea</i>

Fuente. Anderson, 1977

El huésped intermediario de *F. hepática* se encuentra limitado a caracoles del género *Lymnaea*. Estos caracoles son anfibios, viven en barro húmedo o lugares de aguas poco profundas y no estancadas. En condiciones de sequía o frío, tanto el caracol como los estadios intermediarios, disminuyen su actividad metabólica pudiendo sobrevivir varios meses para reaparecer cuando las condiciones les resulten favorables. Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10° C inhiben la actividad del caracol intermediario. (Olaechea, 2004)



Figura 5. Caracol del género *Lymnaea*, hospedador intermediario de Fasciola

Fuente: [www.weichtiere.at](http://www.weichtiere.at)

También se adapta la vida acuática tiene reproducción vigorosa sobre todo en los nuevos establecimientos o hábitat, produce huevos que dependiendo de las condiciones climáticas pueden nacer durante todo el año, sin embargo, la reproducción es baja durante el invierno y aumenta en primavera, durante la época de sequía entran estivación; por otra parte sobreviven a bajas temperaturas en lodo o hielo, los caracoles pueden moverse contra corriente de agua lenta o flotar y dejarse arrastrar grandes distancias realizando una migración pasiva. (Martínez, 2009)

Los caracoles del genero *Lymnaea*, son pequeños, los adultos miden aproximadamente 1cm de longitud, la concha es de color marrón oscuro y tiene aspecto de terrón, con una serie de espirales enrolladas. Cuando se sujeta con la concha en vertical y la abertura frente al observador, la longitud de esta última es aproximadamente la mitad de la del caracol, está situada en el lado derecho y hay cuatro espirales y medio. Los caracoles son anfibios y aunque pasan horas en agua poco profundas, periódicamente emergen en el lodo circulante. Son capaces de resistir la sequía estival o las congelaciones inervadas durante varios meses introduciéndose profundamente en el lodo. (Morales y Pino, 2004)

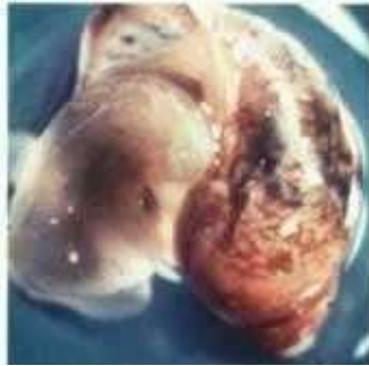


Figura 6. Caracol del genero *Lymnaea* infestado con cercarias

Fuente: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/boray10.htm>

### I.7. Huésped definitivo

La *F. hepática* tiene como huésped definitivo a una gran variedad de animales, entre ellos se encuentran los Bovinos, Ovinos, Equinos, Suinos, Elefantes, Canguros, Liebres, Perros, Gatos y el Hombre; de todos los anteriores los rumiantes son los más susceptibles y donde cobra mayor importancia económica. (Durgueri, 2005)

Cuadro 2.- Clasificación taxonómica del agente causal

<b>Phylum:</b>	<i>Platyhelminthes</i>
<b>Clase:</b>	<i>Trematoda</i>
<b>Orden:</b>	<i>Digenea</i>
<b>Familia:</b>	<i>Fasciolidae</i>
<b>Género:</b>	<i>Fasciola</i>
<b>Especie:</b>	<i>Fasciola hepática</i> <i>Fasciola gigantica</i>

Fuente: Troncy, 1981

## I.8. Ciclo evolutivo

La *F. hepática* tiene un ciclo vital indirecto con un caracol anfibio (de ordinario del género *Lymnaea*) como hospedador intermediarios los adultos ponen los huevos en los conductos biliares del hospedador. Estos huevos llegan a la vesícula biliar y pasan en oleadas al intestino cuando se vacía la vesícula, de ahí se excretan con las heces. (Martínez, 2009)

Una única *Fasciola* adulta puede producir 25000 y más huevos a diario, una vez en el exterior los huevos eclosionan en 7 a 15 días liberando los *miracidios*.



Figura: 7 Huevo de *F. hepática*

Fuente:<http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab6new2009.htm>

Estos pueden sobrevivir durante varias semanas sin encontrar un hospedador intermediario, siempre que el clima sea húmedo, mueren rápidamente en un entorno seco. Los miracidios pueden nadar y penetran activamente en los caracoles, en donde pueden estar de 4 a 8 semanas, en función del clima, y donde se desarrollan sucesivamente a *esporocistos*, *redias* y *cercarias*. Un único miracidio puede producir hasta 600 cercarias. (Durgueri, 2005)

Los adultos de la fasciola hepática habitan en los conductos biliares de los rumiantes y otros hospedadores mamíferos, cuando ponen los huevos estos son arrastrados hacia la luz del intestino con la bilis, y después al exterior con

las heces. Cuando es depositado, cada uno de estos huevos está formado por un ovocito fertilizado y un grupo de células vitelinas incluidas en una cápsula operculada, solamente cuando cae al agua se desarrolla una larva ciliada en su interior miracidio. (Quiroz, 2006)

### I.8.1 Miracidio

Esta completamente cubierto de cilios y tiene una papila cónica en su extremo anterior (que le permite perforar la piel del caracol, su hospedador intermediario), un par de manchas oculares, un cerebro, un sistema excretor rudimentario y un grupo de células germinativas que son las progenitoras de la siguiente generación de larvas. (Martínez, 2009)

El miracidio que estará totalmente desarrollado y listo para la eclosión transcurridas de dos a cuatro semanas en época de verano, escapa de la envoltura del huevo impulsando el opérculo, y se va nadando en busca del caracol (*Lymnaea truncatula*). Si no lo encuentra en un lapso de 24 horas, el miracidio agota sus reservas de energía y muere, pero si penetra en el cuerpo del caracol, pierde su envoltura de cilios, emigra hacia las gónadas o la glándula digestiva (con frecuencia denominada hígado) y forma un esporocisto. (Quiroz, 2006; Durgueri, 2005)

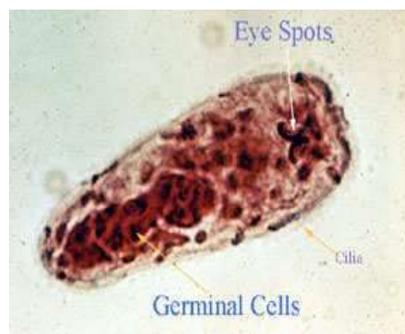


Figura 8. Miracidio de Fasciola

Fuente: .- <http://quimicoclinico.wordpress.com/2008/02/26/atlas-parasitologia-seccion-trematodos/>

Cada célula germinal se convierte en una esfera germinal mediante un proceso de crecimiento realizando varias divisiones y cada esfera germinal se desarrolla hasta alcanzar la fase redia. (Martínez, 2009)

### **I.8.2. Redias**

Las redias crecen hasta que rompen la pared esporocisto para quedar libres en los tejidos del caracol; la redia tiene boca y órganos digestivos con los que se va comiendo los tejidos del caracol. Igual que los esporocistos, la redia está envuelta en esferas germinales que son los progenitores de una segunda generación de de redias, cada esfera germinal de segunda generación sigue evolucionando a un tercer tipo de larva, las cercarias. (Quiroz, 2006)



Figura 9. Redia de Fasciola

Fuente: <http://www.gefor.4t.com/parasitologia/fasciolahepatica.html>

### **I.8.3. Cercarias**

Es una larva parecida a un renacuajo con un cuerpo redondo y una cola larga para nadar, posee algunos órganos propios del adulto (ventosas oral y ventral, boca, faringe, intestino bifurcado y canales excretores con células en llama) y precursores de los órganos reproductores. (Olaechea, 2004)

Las células secretoras especiales a lo largo de la faringe son estructuras puramente larvarias; segregan la pared del quiste en el cual acabará la fase larvaria final a la espera de que se la trague un rumiante.

Cuando se han desarrollado por completo al cabo de un mes o dos si la temperatura es cálida, las cercarias abandonan la redia a través de un poro genital y van avanzando a través de los tejidos del caracol para salir al agua que lo rodea, después de nadar un poco las cercarias emigran a una distancia corta por encima del nivel del agua, sobre la superficie de alguna planta, donde se enquistarán, perdiendo la cola para transformarse en metacercaria que es la fase infectante para la oveja y otros mamíferos herbívoros.(Bowman *et al*,2004)

Cuando es ingerido el quiste de metacercaria es digerido en el intestino delgado del hospedador, la duela joven ahora llamada marita, atraviesa la pared del intestino y cruza el espacio peritoneal hasta llegar al hígado, en el que penetra. Transcurridas varias semanas de perforaciones por el parénquima hepático, las maritas llegan a los conductos biliares donde maduran para formar duelas adultas y empiezan a poner huevos al cabo de un mes y medio de la infección. (Olaechea, 2004)



Figura 10. Cercaría de Fasciola

Fuente: <http://www.gefor.4t.com/parasitologia/fasciolahepatica.html>

#### **I.8.4. Metacercaria**

La infestación se realiza por medio de la ingestión de alimentos (forraje verde) contaminado con metacercarias o con agua contaminada con cercarias. (Olaechea, 2004)

En el intestino se disuelve la membrana quística externa y queda libre el tremátodo joven que mide 250 micras, penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 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; posteriormente profundiza hacia el interior del hígado, entrando e implantándose en los conductos biliares, 2 semanas después empezará a producir huevos que salen al exterior con la bilis y materias fecales del hospedado definitivo, complementando así el ciclo biológico. Pueden sobrevivir en el hospedero durante 9-12 años. (Olaechea, 2004; Durgueri, 2005; Uribarren, 2009)



Figura 11. Metacercaria de Fasciola

Fuente: Durgueri, 2005

*El ciclo vital de la F. hepática* tarda unos tres o cuatro meses en condiciones favorables, por el contacto con este parásito y las infecciones patentes tienden

a estar bastante más separadas en el tiempo que la mayoría de parasitismos de rumiantes. (Uribarren, 2009)

### I.9. Ciclo biológico

El orden Digenea se llama así porque sus miembros siguen un desarrollo indirecto o con generaciones sexuales y asexuales que parasitan hospedadores alternativos como son perros, gatos, rumiantes, caballos, porcinos y humanos, necesita de un huésped intermediario para cumplir algunas fases de su desarrollo y posteriormente infestar al huésped definitivo. (Olaechea, 2004)

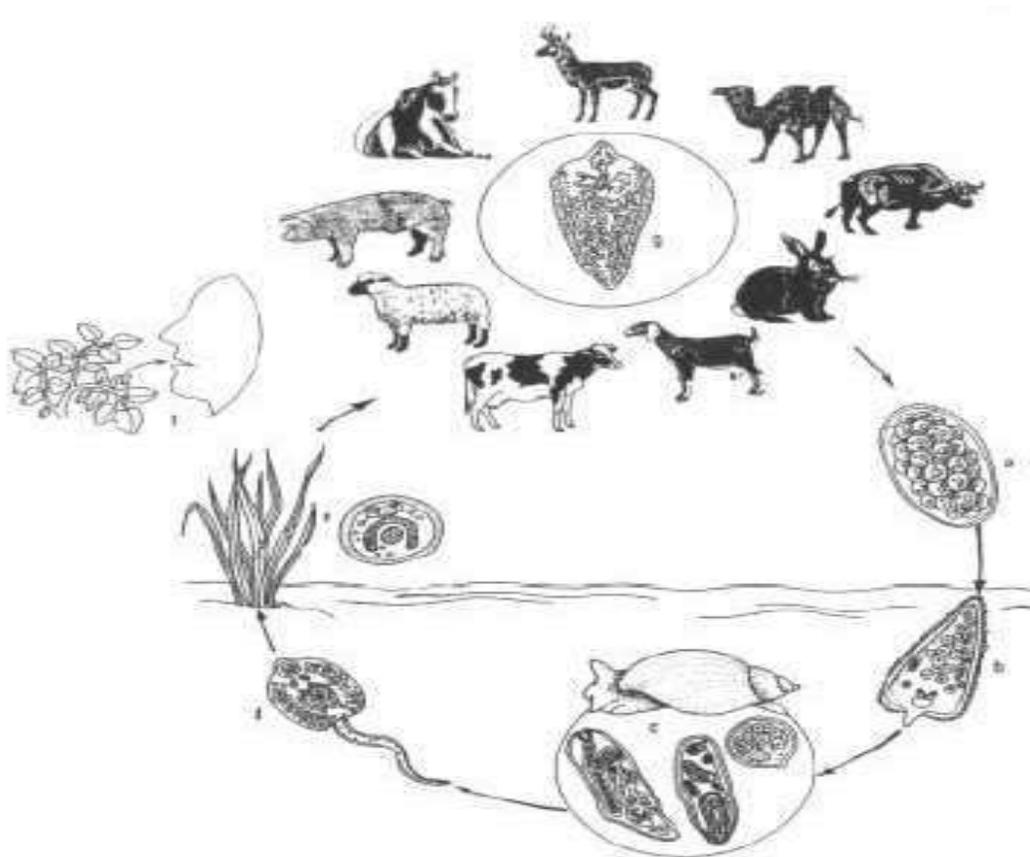


Figura 12. Ciclo biológico de la *F. hepática*

Fuente: <http://cni.inta.gov.ar/helmintho/Fasciola/Boray/boray10.htm>

El ciclo biológico es complejo e indirecto, para poder realizar el ciclo la *F. hepática* necesita la presencia del hospedador intermediario, un caracol llamado *Limnaea viatrix*. En dicho caracol se reproducen algunos de los estadios juveniles del trematodo, estos caracoles miden entre 0,5 y 1 cm, son de color pardo oscuro y el caparazón tiene de 2 a 5 espirales. (Boray, 1994)

Por ser un ciclo biológico complejo se describe de la siguiente forma:

1) La **cercaria**, es el estadio con el cual el parásito abandona al hospedador intermediario (*Limnaea viatrix*). Bajo esta forma de vida alcanza los vegetales que se encuentran a las orillas de ríos, lagos, lagunas. Esto lo logra gracias a la movilidad que le otorga la cola que posee.

2) Una vez que alcanzó la vegetación acuática, la cercaria, pierde la cola y produce una membrana que la recubre, enquistándose sobre las plantas a la espera del hospedador. Este estadio nuevo se denomina **metacercaria**.

3) El hospedador definitivo ingiere la metacercaria al alimentarse las hojas. Una vez en el interior de éste, el trematode alcanza el hígado y bajo un estadio de vida juvenil denominado ***F. hepática joven*** se alimenta de parénquima hepático (histiófago) y así alcanza los canalículos biliares mayores. Una vez allí evoluciona a ***F. hepática adulta***.

4) Este último estadio tiene forma de hoja y es hematófaga (esto hace que en los animales afectados se presente una sintomatología anémica). Los parásitos, ya adultos, liberan los huevos a través de los canalículos biliares, así alcanzan el conducto colédoco y de ahí al intestino, para ser luego liberados al medio con las heces, la (*F. hepática* es capaz de poner 20.000 huevos/día y para ello debe consumir gran cantidad de sangre del hospedador).

5) El embrión que se desarrolla dentro del huevo es un **miracidio**, que posee ciliias con función locomotriz que le permiten alcanzar al caracol con facilidad y atravesarlo por su pie.

6) Dentro del caracol los estadíos del parásito se suceden de la siguiente manera: esporocistos, redia, redia hija, hasta alcanzar el estadio de cercaria que es con el cual puede abandonar al molusco. Lo notable del ciclo es que por cada miracidio exitoso en alcanzar al caracol salen de 400 a 1000 cercarias.

El período prepatente (desde la ingestión, hasta que la *F. hepática* adulta está en condiciones de poner huevos), es de unas 10 semanas. (Boray, 1994; Durgueri, 2005)

El establecimiento y la persistencia de las Distomatosis en cualquier zona depende de muchas variables, como presencia de hospedadores intermedios (caracoles del género *Lymnaea*), existencia de parásitos y condiciones climáticas y ecológicas favorables tanto para unos como para otros. Las necesidades climáticas y ecológicas para la conversión de los huevos en miracidios, para la infestación de los caracoles y para su reproducción son las mismas. (Boray, 1994)

### **I.10. Epidemiología**

La invasión de este parásito es mundial, su frecuencia varía de una región a otra, de un rancho a otro y entre los animales de un mismo rebaño según la edad. (Quiroz, 2006)

Existen varios factores que intervienen en el proceso de la enfermedad como son: biológicos, climáticos y humanos (manejo).

Dentro de los factores **biológicos** esta la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, alto poder reproductivo de los caracoles y dispersión activa o pasiva.

Factores **climáticos** favorables son: temperaturas por encima de 10°C y estaciones húmedas; y las desfavorables estaciones de sequía y las temperaturas debajo de 10°C ya que retrasa la evolución de los estadios del caracol, lo que significa que en invierno se disminuye la contaminación de los pastos. (Quiroz, 2006)

Los huevos detienen su desarrollo en los meses de invierno, eclosionando y liberando masivamente miracidios en los meses de septiembre y octubre, en estos mismos meses los caracoles aumentan su población y por lo tanto un gran número de ellos atacado por los miracidios, como el ciclo dentro del caracol demora de cinco a seis semanas, se libera una gran cantidad de cercarías entre los meses de octubre y noviembre, así estas se enquistan en los pastos (como metacercarias) infectándolos masivamente.

Por lo tanto los animales empiezan a eliminar huevos a través de sus heces a fines de diciembre o principios de enero, en otoño no se producen nuevas infestaciones de pastos, pero los animales no tratados presentan en sus hígados fasciolas adquiridas en años o meses anteriores, las que siguen poniendo huevos y los que detienen su evolución al salir al medio ambiente durante el invierno, eclosionan en septiembre y octubre.

Los factores **humanos** que favorecen son: el alta carga de animales sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, el mal uso de fasciolicidas. (Alcaino, 1995)

### I.11. Patogenia

Después de que el huésped definitivo ingiere la metacercaria, esta pasa por vía oral al estomago y de ahí sin sufrir cambio al intestino delgado donde 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 este perforando la cápsula de Glisson y ayudándose de sus escamas, gira y se mueve cortando el tejido inmediato hasta encontrar las pequeñas vías biliares, penetran en las principales y ahí se sitúa hasta alcanzar su madurez sexual

(aprox. 8 semanas); de ahí comienza a poner huevecillos dentro de las 11-13 semanas de la infestación. Durante este trayecto las metacercarias alcanzan de 1-3 mm de longitud; mudan su cubierta espinosa por otra de consistencia escamosa y se alimentan de sangre o tejidos dependiendo de su estadio. (Radostist *et al*, 1992)

Este parásito hematófago se determina por su presencia en los conductos biliares del hígado, además de presentarse ictericia por retención, además de trastornos generalizados como son: enflaquecimiento, edema sub-mandibular, anemia, angiocolitis, diarrea y esclerosis hepática. (Morales y Pino, 2004)

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, posteriormente con la actividad hematófaga de las fasciolas adultas en los conductos biliares, el proceso cursa con anemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia dependiendo de la intensidad y la duración de la infección, con hiper o hipoproteinemia; la anorexia y pérdida de peso, son también característicos de la infección por fasciola hepática.

El incremento de la actividad plasmática de diferentes enzimas de origen enzimático es característica en las dos fases de la infección y de importancia diagnóstica. (Radostist *et al*, 1992)

La F. heática joven usa su cápsula bucal anterior, produce potentes enzimas proteolíticas que van digiriendo parénquima a medida que avanza, produciéndose hemorragias, a veces severas. Los conductos que abre son cada vez más grandes a medida que maduran las fasciolas jóvenes, este proceso lleva entre 40 y 50 días donde se dañan capilares y pequeños conductos biliares hasta alcanzar las vías biliares mayores.

En la reacción de los conductos es donde se depositan sales biliares y detritos celulares con una multiplicación de fibroblastos con producción de fibrina y luego viene la calcificación de las lesiones determinando el engrosamiento de los canalículos biliares (colangitis). Es común ver el aumento del tamaño del hígado del lado izquierdo. (Entrocasso, 2003)

La acción patógena esta en relación con su fase evolutiva en el hígado, ya que su localización en dicho órgano es diferente para las formas juveniles y adultas; las formas juveniles migratorias actúan a nivel del parénquima hepático, donde realizan acciones traumáticas e histiófagas que se traducen a nivel sérico en el aumento de la enzima glutamato deshidrogenasa, liberada como consecuencia de la destrucción de los hepatocitos.

Las formas adultas se localizan y actúan en los canalículos biliares, donde ejercen acciones irritantes y hematófagas, ocasionando una fuerte perturbación del metabolismo, particularmente del hierro, la presencia del parásito en los canalículos biliares y la lesión provoca un aumento de la enzima glutamiltranspectidasa.

En los bovinos los signos clínicos se desarrollan lentamente observándose en los animales afectados inapetencia, diarrea, membranas mucosas de los ojos y boca pálidas, edema en botella sub-mandibular; que llevan al animal a un estado de emaciación, debilidad general y baja productividad.( Morales y pino, 2004)

### **I.12. Lesiones**

La presencia de unos pocos ejemplares de *F. hepática* exclusivamente en los conductos biliares, no causa ninguna manifestación relevante, pero las infestaciones masivas causan cuadros clínicos en los animales jóvenes que los llevan a la muerte repentina por daño hepático o debido a la invasión secundaria por clostridios. Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se realiza con una producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices; en este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación (sub-mandibular, cuello, pecho y abdomen).

En casos crónicos los animales están anémicos o caquéuticos, hay engrosamiento de los conductos biliares y alteraciones cirróticas. A la necropsia se observan hallazgos que son dependientes de la infestación, en el cual existen marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes.(Olaechea,2004)

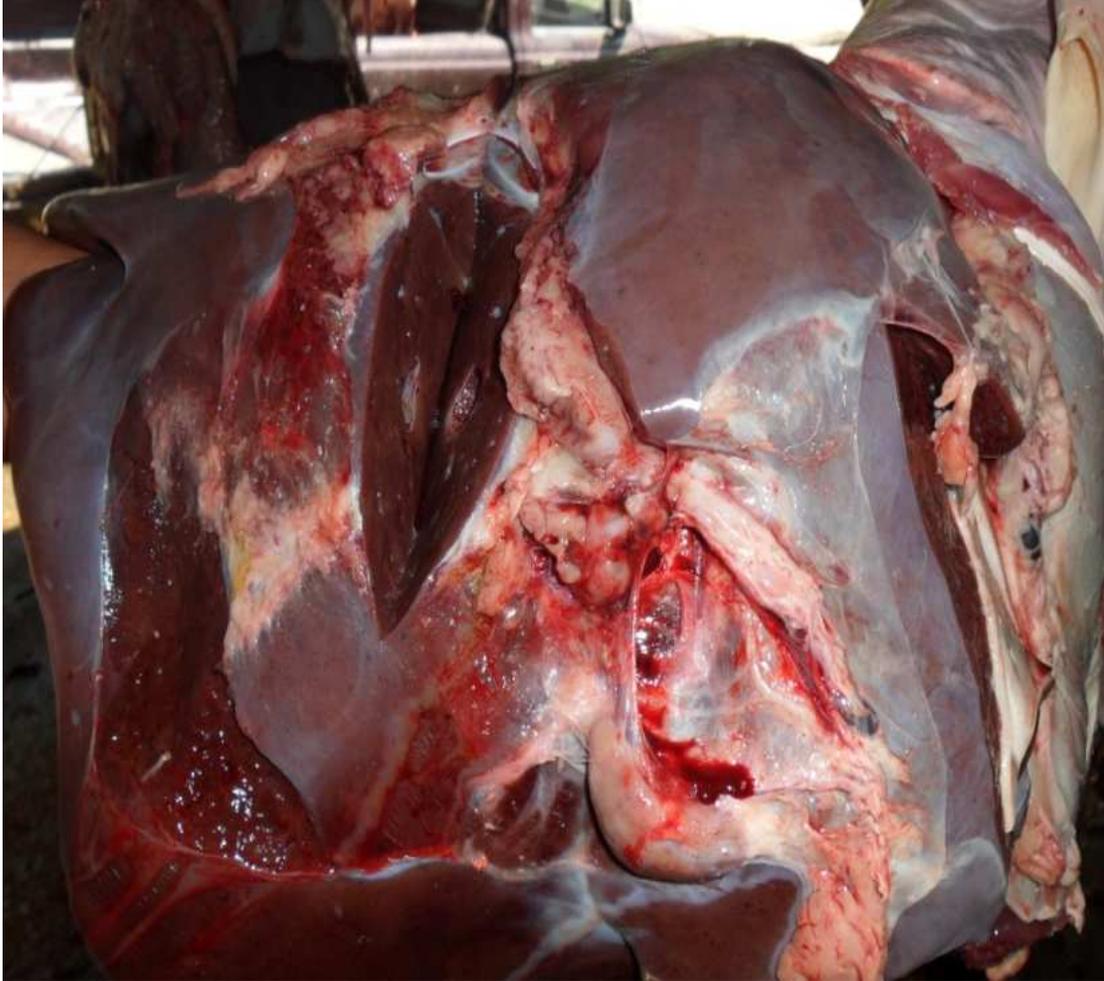


Figura: 13 Hígado de bovino libre de infestación por *F. hepática*

Fuente: Rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán



Figura: 14 y 15. Hígados de bovinos infestados con *F. hepática*

Fuente: Rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán.



Figura: 16. Hígado con fibrosis debido a la parasitación por *F. hepática*

Fuente: Rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán.

Las lesiones por *F. hepática* se dividen en dos categorías.

### **I.12.1. Fibrosis hepática**

Es un proceso complejo en el que intervienen al menos cuatro mecanismos, **(fibrosis posnecrótica, necrosis isquémica y fibrosis, fibrosis peribiliar, fibrosis monobular)** como resultado de la reorganización de los trayectos migratorios originados por la Fasciolas se desarrolla fibrosis posnecrótica, se puede observar en todo el hígado, aunque es más frecuente en el lóbulo ventral por ser el lugar de preferencia de entrada de las Fasciolas.

Se observan grandes zonas de necrosis coagulativa, relacionada con trombos en la vena porta o de la hepática, tales lesiones se desarrollan cuando la cercaria cruza estos vasos sanguíneos, cicatrización de las áreas de necrosis da como resultado fibrosis hepática.

La intensa erosión de la mucosa que ocasionan las actividades de las Fasciolas en los conductos biliares provoca una enérgica reacción inflamatoria, cuya reorganización es una fibrosis peribiliar; cuando los canales de la porta llegan a encadenarse con tejido fibroso se presenta la fibrosis monobular. (Boray, 1994)

### **I.12.2. Colangitis hiperplástica**

Es el resultado del traumatismo originado por los trematodos adultos en la mucosa de los conductos biliares. Las Fasciolas producen con sus espinas y ventosas una intensa irritación de las células epiteliales, que como reacción defensiva modifican su estructura. Ante la extensa erosión y necrosis de la mucosa biliar se desarrolla una intensa reacción inflamatoria que interesa a la lámina propia adyacente. La mucosa de los conductos biliares, incluso la no asociada directamente con los vermes, se engrosa y esta hiperplásica. (Farrell, 1998)

La presentación de la Distomatosis se realiza de tres formas: **aguda**, **subaguda y crónica**, se presentan cuando las condiciones estacionales y climáticas permiten la ingestión masiva de metacercarias en períodos de tiempo cortos. Esto ocurre cuando la falta de medidas de control adecuadas permite una gran contaminación de las zonas húmedas, viéndose obligado el ganado a pastar en tales zonas a causa de un exceso de cabezas y/o de sequía. (Boray, 1994)

### **I.12.3. Distomatosis aguda**

Pueden carecer de síntomas cuando se producen las típicas lesiones hepáticas, algunos animales presentan dolor abdominal e ictericia, abatimiento, debilidad, falta de apetito, la muerte se produce en un período de 2-3 semanas, se debe generalmente a la pérdida de sangre o a hemorragias hepáticas causadas por los dístomas inmaduros al desplazarse por el parénquima hepático. (Uribarren, 2009; Radostist, 2006)

Se produce cuando las metacercarias recién ingeridas invaden el hígado, cuando las infestaciones son muy intensas el traumatismo provocado por las maritas que perforan túneles por todo el hígado y la consecuente reacción inflamatoria provoca un cuadro clínico frecuentemente mortal caracterizado por dolor abdominal y tendencia a la inmovilidad. (Quiroz, 2006)

En la necropsia posterior suele aparecer una cavidad abdominal llena de un exudado hemorrágico y un hígado dilatado y friable, cubierto de depósitos de fibrina; en las superficies de corte se observan grandes cantidades de maritas, pueden producirse invasiones muy intensas del tipo asociado con la fasciolosis aguda, en algunos casos todo lo que se necesita para precipitar un cuadro rápidamente fatal es un pequeño traumatismo que proporcione a los clostridios un poco de tejido lesionado y mal oxigenado en el cual pueda multiplicarse y segregar sus toxinas mortales. Incluso traumatismo provocado por las migraciones de unos pocos ejemplares de *F. hepática* (o larvas de *Taenia hydatigena*) basta para proporcionar a *C. novyi* el entorno adecuado. (Bowman et al, 2004)

### **I.12.4. Distomatosis subaguda**

Es aquella donde la patogenia del proceso presenta unos síntomas clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo periodo, relacionados con lesiones sufridas por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares, los signos clínicos principales son el adelgazamiento y palidez de las membranas mucosas; el edema submaxilar solo se observa en algunos casos.

### **I.12.5. Distomatosis crónica**

Está asociada con la presencia de tremátodos adultos en los conductos biliares y se caracteriza por los clásicos síntomas de infección de duela hepática. Existe una pérdida gradual del estado de forma, debilidad progresiva, anemia, hipoproteinemia con la aparición de edemas subcutáneos especialmente en el espacio intermandibular y por todo el abdomen.

La necropsia revela conductos biliares engrosados y distendidos rellenos de tremátodos adultos, en el vacuno los conductos fibróticos se calcifican después para producir lo que parece una red de tuberías de arcilla muy ramificadas. Isseroff, Sawma y Reino en 1977 demostraron que la hiperplasia de los conductos biliares de la fasciolosis se debe a la excreción por parte de *F. hepática* de grandes cantidades del aminoácido prolina.

Isseroff y Cols. en 1979 aportaron que el efecto y la excreción de de prolina de *F. hepatica* puede ser responsable de la anemia que acompaña la infección de esta duela.

La presencia de una sola duela provoca el decomiso del hígado en el matadero, los decomisos de hígados superan ampliamente la importancia económica de las pérdidas provocadas por la fasciolosis clínica. (Bowman *et al*, 2004)

### **I.13. Diagnóstico**

La fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie de hospedador afectada y el número y fase de desarrollo de las fasciolas presentes en el hígado, es difícil el diagnostico clínico ya que comparte signos con otras enfermedades como son las parasitosis gastrointestinales, paratuberculosis, salmonelosis inicial, entre otras.

El diagnóstico de la fasciolosis puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, la utilización de técnicas específicas (biopatológicas, parasitológicas e inmunológicas) y hallazgos de necropsia.(Entrocasso,2004)

#### **I.13.1.Diagnóstico ante-mortem**

El diagnostico ante-mortem de la fasciolosis crónica se basa en la identificación de grandes huevos operculados en las heces, la solución

saturada de sacarosa hace que los huevos floten, y aunque se distorsiona su imagen siguen, siendo identificables, son preferibles las técnicas de sedimentación. (Bowman *et al*,2004)

Se hace uso de los recursos de laboratorio, es de gran utilidad cuando existe incertidumbre clínica y la realización de necropsias no es posible. El diagnóstico específico consiste en poner en evidencia en las heces los huevos del parásito. Los cuales son de color marrón amarillento y muy fáciles de visualizar cuando se utilizan colorantes como el azul de metileno o el verde malaquita (Morales, Pino y Rodríguez, 1989)

### **I.13.2. Análisis bioquímico de la sangre**

Consiste en la detección y cuantificación de enzimas en la sangre, como la glutamato deshidrogenasa liberada por la acción destructiva de los hepatocitos por las jóvenes fasciolas migratorias en el parénquima hepático y la enzima glutamiltraspesptidasa, debido a las lesiones ocasionadas por las *F. hepática* adultas a nivel de los canalículos biliares (Urquhart *et al*, 1999).

### **I.13.3. Pruebas inmunológicas**

En el diagnóstico de la Distomatosis hepática se han empleado técnicas muy variadas, como fijación del complemento, aglutinación pasiva e inmunoelectroforesis; y más recientemente se han desarrollado técnicas más sensibles y específicas, utilizando la inmuno-absorción enzimática; las cuales han demostrado su utilidad para la detección de la infección en sus explotaciones ganaderas, tales como Elisa, Fast-Elisa y Dot-Elisa. (Urquhart *et al*, 1999; Morales y Pino, 2004)

### **I.13.4. Diagnóstico post-mòrtem**

La necropsia permite un diagnóstico definitivo de la enfermedad, mediante el aislamiento de las formas juveniles del parásito a nivel del parénquima hepático

o de las adultas en los canales biliares, además de posibilitar el diagnóstico anatomopatológico, a través de la observación directa de las lesiones hepáticas. Puede ser realizado a nivel de campo o en el laboratorio (Morales y Pino ,1977).

### **I.13.5. Coproscopía**

Consiste en la detección de los huevos de *F. hepática* en la materia fecal y reúne a una serie de métodos de gran utilidad en los casos de Distomatosis crónicas. El coprodiagnóstico requiere de técnicas sencillas y sensibles que puedan ser implementados con los recursos de microscopía que constituyen la dotación básica de un laboratorio de parasitología.

Lo recomendable es el empleo de técnicas de concentración por sedimentación para los huevos de *F. hepática* debido a que los mismos son pesados. Es conveniente el uso de soluciones jabonosas, de manera que los huevos se desprendan de la materia fecal, así como de colorantes, como el azul de metileno o el verde malaquita, los cuales facilitan la visualización de los huevos y su diferenciación. (Morales, pino y rodríguez, 1989)

### **I.14. Tratamiento**

La terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida tanto contra las fasciolas adultas localizadas en los conductos biliares, como contra las formas inmaduras en migración por el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática.(Carrada, 2003)

No todos los productos tienen la misma eficacia contra todas las fases del desarrollo de *F. hepática* en el interior del organismo, hasta la fecha el producto de más eficacia es el triclabendazol.

Para el tratamiento de la fasciolosis aguda es fundamental elegir un producto eficaz contra las formas jóvenes que lesionan el parénquima hepático. Para los procesos crónicos se requieren productos eficaces contra tremátodos adultos. (Radostist et al, 2002)

Los tratamientos estratégicos se realizan en septiembre, ya que atacan sobre todo adultos, así se evita que los huevos pasen a infestar caracoles al mes siguiente.

Los fasciolicidas comúnmente empleados y disponibles en el mercado son: Clorsulon, Nitroxilol, Albendazol y Triclabendazol. ( Boray , 1994; Radostist *et al*, 2002)

Clorsulón se administra por vía oral en suspensión al 8.5 % a una dosis de 7 mg/kg. para el tratamiento de infecciones con formas inmaduras y adultas de *F. hepática* (Malone, Ramsey y Loyacano, 1984; Courtney *et al*, 1985).

La dosis de Clorsulon (2 mg/kg en combinación con Ivermectina para el control combinado de trematodos y nematodos al vacuno, Clorsulón no está registrado para uso en vacuno lechero en edad de cría; no se puede tratar en ocho días previos al sacrificio.

El Albendazol es un compuesto de amplio espectro, tiene efecto sobre *F. hepática* adulta, a una dosis de 10 mg/kg de peso corporal, no está registrado para uso en ganado lechero en edad de cría; no se puede tratar en los 27 días previos al sacrificio; es ovicida y destruye cualquier huevo presentes en conductos biliares o en el tubo digestivo en el momento del tratamiento. (Radostist *et al*, 2002)

El Nitroxilo se administra por vía subcutánea a 10mg/kg y su eficacia contra las fasciolas es buena, pero hay que aumentar la dosis en 50 % para controlar adecuadamente el proceso agudo.

El Triclabendazol es un compuesto específico contra *F. hepática*, eficaz contra todas las fases de la fasciolosis a partir de las 2 semanas, la dosis utilizada es de 12mg/kg.( Boray,1994)

La forma más correcta de disminuir la carga parasitaria, es la aplicación de antihelmínticos a los animales, es decir llevar un plan sanitario de desparasitación por lo menos cada 3 ó 4 meses, esto contribuye también a disminuir la contaminación de los suelos, agua y forraje, debido a la aplicación de molusquicidas, otra forma de prevenir la infestación y que además evita la

contaminación de los suelos es la aplicación de un sistema de pastoreo rolado. (Quiroz, 2006)

### **I.15. Prevención**

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

La clave es proteger a los animales jóvenes ya que son los más susceptibles, a través de técnicas de manejo (evitar el pastoreo en campos cercanos en los que existan charcas), se deben realizar desparasitaciones estratégicas y control de la población de caracoles a través del uso de químicos. (Drugueri, 2005)

### **I.16. Control**

Más que tratamientos deben ser programas de control eficientes que utilicen la información epidemiológica local, el objetivo es reducir en número de tremátodos en el huésped, reducir la población de caracoles en el medio ambiente y reducir la exposición de los hatos y rebaños a los suelos infestados con caracoles. (Olaechea, 2004)

El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y potreros, carga animal, rotaciones de suelo, etc. inciden mucho en las decisiones a tomar un control eficiente debe estar basado en la acción sobre los tres componentes del ciclo de la *F. hepática*.

#### **I.16.1 Control sobre el parásito dentro del animal**

El uso de antihelmínticos es la práctica común mas empleada por el productor para la lucha contra los parásitos, el objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la

materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas.

La dosificación con fasciolicidas no son efectivos es inevitable en los casos clínicos de la fasciolosis (aguda o crónica) pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones en conjunto con el buen manejo de la explotación.

Se recomienda tratamiento sanitario al estiércol del bovino durante el año, a finales de invierno y principios de primavera para eliminar parásitos instalados desde otoño y así reducir la contaminación de pasturas; en verano nuevamente para eliminar los parásitos ingeridos en primavera/verano y sucesivamente hasta llegar a otoño para eliminar los ingeridos en verano. (Quiroz, 2006)

### **I.16.2. Control sobre los estadíos libres de *F. hepática***

Actualmente se utiliza las mallas o cercados en áreas donde esta posiblemente el caracol, de esta manera se evita la continuidad del ciclo, pero también se reduce el área de pastoreo de los animales. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: realizar la rotación de potreros en combinación con tratamientos, reservar los potreros contaminados para el ganado. (Olaechea, 2004)

### **I.16.3. Control del caracol**

Teóricamente los caracoles de agua se pueden controlar drenando los pantanos o distribuyendo molusquicidas en las aguas infestadas por caracoles, sin embargo, la presencia continua de las duelas donde siempre han existido indica que en muchos casos las medidas de control biológico es muy difícil.

La medicación periódica con antihelmínticos puede ayudar a reducir la contaminación de los pastos con huevos de fasciola, cuando las épocas de sequia o de frío destruyen los huevos de *F. hepática* y los caracoles están debilitados por la infección con este parasito, las medidas de control basadas

en la medicación con antihelmínticos por sí solas suelen producir resultados satisfactorios. (Bowman *et al*,2004)

El control de la Distomatosis hepática debe reposar sobre una estrategia combinada con miras a destruir las poblaciones de *F. hepática* presentes en el hospedador definitivo, lo que requiere el uso de antihelmínticos, así como de la implementación de medidas ecológicas, químicas o de biocontrol, tendientes a la reducción de las poblaciones del hospedador intermediario; y consecuentemente, de las poblaciones de las larvas de *F.hepática* que lo parasitan y la reducción de las posibilidades de infestación de los rumiantes mediante la implementación de medidas que impidan el acceso de los animales a las zonas distomatósicas. (Morales y Pino ,1992, Hansen y Perry , 1994, Urquhart et al ,1999)

### **I.17. Importancia económica por el decomiso de hígados positivos a *F. hepática***

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento de corderos, y en mayores costos por el uso de antiparasitarios y reemplazo de animales muertos. A esto hay que agregar las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior. (Olaechea, 2004)

Las pérdidas causadas por la fasciolosis dependen de la intensidad de la infestación, en la que la enfermedad aparece bruscamente ocasionando muertes o causando alteraciones hepáticas conducen, según la intensidad de la enfermedad a una disminución del peso de grado variable o a una falta de aumento de peso en animales en desarrollo o engorda; disminuye la producción de leche, algunos trabajos han demostrado que la producción de leche se puede reducir en un 5% en vacas con fasciolosis crónica, hasta 70 ò 100% en animales caquéticos.

La infertilidad precoz y los abortos retardan el intervalo entre partos; la producción insuficiente de leche repercute también en la cría ya que retarda el crecimiento del 30-50% y mayor susceptibilidad a otras enfermedades infecciosas y parasitarias, así como el mayor consumo de alimento debido a una deficiente digestión. (Martínez, 2009)

Encuestas realizadas en mataderos de bovinos en Michoacán, revelan que las pérdidas económicas directas o indirectas oscilan del 7-14 %; por ejemplo **González 2001**, observo que 218 bovinos fueron sacrificados en el rastro de Villa Jiménez, el **7.79%** de los hígados fueron decomisados. **Hernández (2007)** notifico que de los 100 bovinos sacrificados en el rastro de Tuxpan, resulto el **14%** de hígados fueron decomisados total o parcialmente, **Zamudio (2009)** al inspeccionar 1499 hígados de bovino en Apatzingán, encontró que el **10.14%** fueron decomisados por estar infestados de *F. hepática*.

Desafortunadamente en México existen pocos registros la mayoría de ellos se han sacado de tesis que no han sido publicadas en revistas científicas de amplia distribución. (Martínez, 2009)

## II. OBJETIVO GENERAL

Determinar las pérdidas económicas por el decomiso de hígados del ganado bovino infestado con *Fasciola hepática*, sacrificado en el rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán.

### II.1. Objetivos particulares

- 1). Cuantificar el total de bovinos parasitados por *F. hepática*.
- 2). Cuantificar el total de bovinos parasitados por raza.
- 3). Identificar la procedencia de los bovinos parasitados.

4). Calcular las pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados de F. hepática.

### III. MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se llevó a cabo en el rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán, está ubicado en la carretera Zitácuaro-Morelia, frente al puente de San Juan Viejo s/n, en el laboran como matanceros y ayudantes 38 personas, más 11 personas de contrato municipal: 1 Administrador del rastro; 1 MVZ Inspector sanitario; 1 Secretaria; 2 Corraleros; 4 Cargadores y 2 Conductores. Dando un total de 49 empleados. En rastro se lleva a cabo sacrificios de ganado bovino, ovino, caprino y porcino.

#### III.1. Localización

El municipio de Zitácuaro se localiza en la sub-región noroeste del estado de Michoacán y su ubicación comprende las siguientes coordenadas en sus puntos extremos: al norte 19° 33' (Cerro de la Peña), al sur 19° 19' de latitud norte (Cerro El Águila); al este 100° 10' (Lengua de Vaca) y al oeste 100° 29' longitud oeste (Las Mesitas), la altura sobre el nivel del mar es de 1940 mts.

#### III.2. Extensión

La extensión del municipio de Zitácuaro es de 494 km.2 superficie que representa el 0.86% del territorio estatal y ocupa el 43° lugar entre los demás municipios de la entidad. Colinda al norte, con los municipios de Tuxpan, Ocampo y el Estado de México; al este con el Estado de México; al sur con el Estado de México y los municipios de Juárez, Susupuato y Jungapeo; al oeste con los municipios de Juárez, Jungapeo y Tuxpan.

#### III.3 Clima

Tiene variedad de climas, cuenta con el templado subhúmedo con lluvias en verano, su temperatura max. es de 23°C y la min. de 9.3°C.

### III.4. Hidrografía

Cuenta con ricas fuentes acuíferas, que se podrían aprovechar en cubrir las necesidades de agua potable de la población, de la agricultura, de la ganadería y en la generación de energía eléctrica.

Los ríos de mayor presencia en el municipio son el Zitácuaro o de San Juan Viejo, de considerable magnitud, se origina en la sierra de San Cristóbal y en las montañas del oriente del municipio, se alimenta de los afluentes de Macutzio, Crescencio Morales y El Diablo. (<http://www.zitacuaro.gob.mx/>)

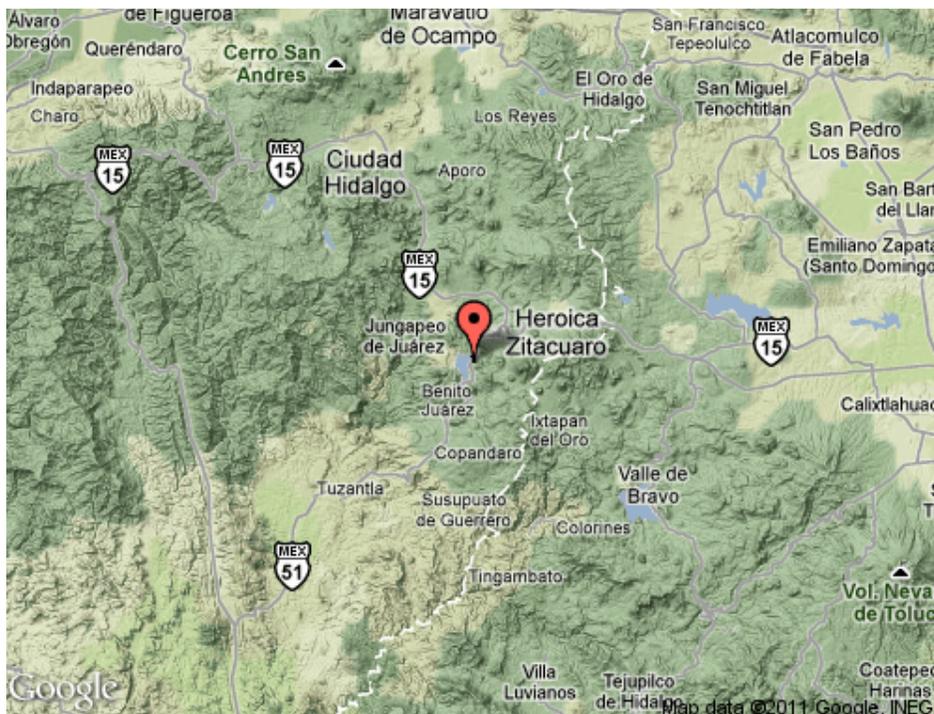


Figura: 17. Mapa del municipio de Zitácuaro, Michoacán.

Fuente: (<http://www.zitacuaro.gob.mx/>)

### III.5. Principales localidades

Ten. Aputzio de Juárez, Ten. San Felipe de los Alzati , Ten. Zirahuato , Ten. Curungueo, Ten. Nicolás Romero, Ten. Francisco Serrato, Ten. Crescencio Morales y Mesas de Enandio. (<http://www.zitacuaro.gob.mx>)

Para el cumplimiento de los objetivos planteados en este trabajo, se procedió a observar el total de los bovinos sacrificados en el rastro municipal de Zitácuaro, Michoacán durante el periodo de 01 de Abril al 14 de Mayo de 2011.

### III.6. Material

Bata u overol, Botas de hule, Guantes, Navaja bisturí o chuchillo, Cámara fotográfica, Libreta y Lapicero.

### III.7. Procedimiento

Se inspeccionaron físicamente los hígados de los animales sacrificados, realizando una incisión con la navaja en los conductos biliares y el parénquima hepático para observar la posible infestación de *F. hepática*, observando si se presentaba: agrandamiento del hígado, fibrosis, agrandamiento de conductos biliares, paredes, arterias, venas y la presencia del parásito en su fase adulta o juvenil.

Se procedió a realizar un registro del número total de los hígados parasitados así como el pesaje de los mismos para obtener el total de kg.

La información obtenida fue procesada mediante estadística descriptiva, expresada en porcentajes.

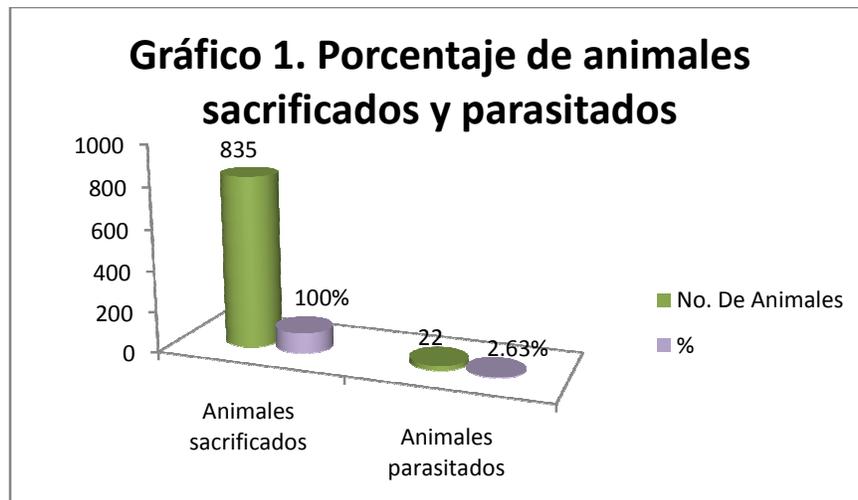
**IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En el cuadro 3, se observa que el número de bovinos sacrificados en el periodo correspondiente del 01 del mes de abril al 14 de mayo del 2011, fue de 835 de los cuales 22 resultaron positivos a *F. hepática*, representando el 2.63% del total de observados.

Este porcentaje esta muy por debajo de lo reportado por Hernández (2007) en su estudio realizado en el municipio de Tuxpan, Michoacán que fue del 14 %, y aun de lo señalado por Pérez (1971), donde indica que el rango nacional oscila del 5 al 40%, posiblemente el bajo resultado obtenido en este trabajo pueda estar influenciado por la época del año en que se realizó el estudio.

Cuadro3. Total de animales sacrificados y parasitados

No. De animales Sacrificados	No. De animales Parasitados	Porcentaje total de animales parasitados
835	22	2.63 %

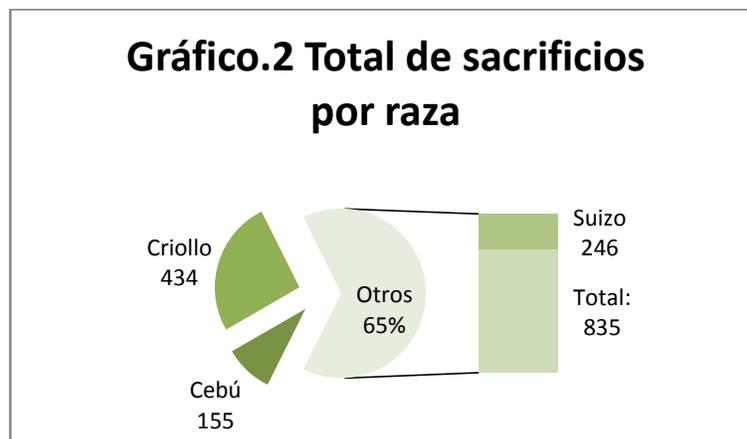


## UMSNH-FMVZ

De acuerdo con las razas de bovinos que se sacrificaron, fue la criolla la que mayor número con 14 animales positivos; Siguiendo la raza Suizo con 5 bovinos parasitados y la raza cebú con solo 3 animales. Este comportamiento es una manifestación hasta cierto punto lógica, pues en este orden de mayor a menor también fue el número de animales sacrificados. (Cuadro 4 y grafica 2)

Cuadro 4. Razas que resultaron positivas a infestación parasitaria

Raza	No. De Animales Sacrificados	No. De Parasitados	% de Parasitados
Cebú	155	3	0.35%
Criollo	434	14	1.67%
Suizo	246	5	0.6%
Total	835	22	2.63%



En el cuadro 5, claramente se observa que la comunidad de Jungapeo del municipio de Zitácuaro, procedían el mayor número de animales parasitados y además de la raza criolla y con las mejores condiciones climatológicas que favorecen la presencia y el desarrollo del esta parasitosis, aspectos que

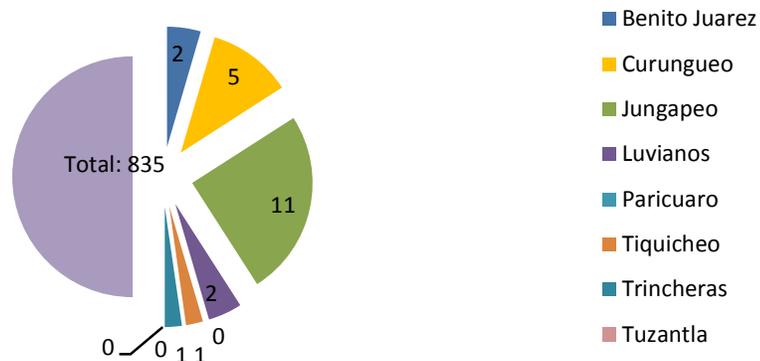
## UMSNH-FMVZ

pueden considerarse como explicativos del mayor número de animales infestados.

Cuadro 5. Lugar de procedencia de los animales infestados

Comunidad	No. De animales sacrificados	Animales parasitados	Porcentaje
Benito Juárez	95	2	0.24%
Curungueo	246	5	0.60%
Jungapeo	273	11	1.32%
Luvianos	48	2	0.24%
Paricuario	25	0	0
Tiquicheo	67	1	0.12%
Trincheras	15	1	0.12%
Tuzantla	32	0	0
Zirahuato	34	0	0
<b>Total</b>	<b>835</b>	<b>22</b>	<b>2.63%</b>

**Grafico. 3 Procedencia de los Animales Parasitados**



## UMSNH-FMVZ

---

Finalmente en el cuadro 6, se observa que son 166 kgs el peso total de hígados decomisados durante el período de este trabajo, arrojando un total de \$ 5,532.00, lo que dejaron de percibir los propietarios de los animales.

Cuadro 6. Pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados con

*F. hepática*

No. De hígados infestados	Peso total de hígados	Precio por kg	Pérdidas económicas
22	166 kg	\$ 32.00	\$ 5312.00

### V. CONCLUSIONES

La prevalencia de la fasciolosis en México es elevada en muchas regiones en donde se combinan las condiciones del ambiente, fuente de infestación, población susceptible y la alimentación que tiene un papel importante para conservar un equilibrio huésped-parásito.

De los 835 animales sacrificados se obtuvieron 22 positivos a F. hepática lo que representa el 2.63% de hígados decomisados.

La pérdida económica por el decomiso de hígados es de \$ 5312.00, la merma económica que ocasiona este parasito es muy alta causando inconformidad a los productores e introductores debido al decomiso, la F. hepática no solo causa la pérdida del hígado si no también la disminución del rendimiento de la canal, ya que este parásito interviene en la absorción de los alimentos y una baja en la producción leche y carne.

La concientización de los ganaderos en el uso de un programa de desparasitación, manejo de los pastizales y control del pastoreo, son herramientas necesarias para evitar una infestación de Fasciola hepática en el ganado productor y por lo tanto una pérdida económica por decomiso o baja producción.

## VI. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alcaino, H. 1995. Fasciolosis del ganado: su impacto económico. TECNO VET; Año N°3, Diciembre.  
[http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet\\_articulo/0,1409,SCID%253D10132](http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D10132),  
(Consulta 28/Junio/2011).
- 2.- Blood, D.C. y Radostits, O.M., Arundel, J.H., Henderson, J.A. y Gay, C.C.1992. Medicina Veterinaria. 7ª ed. McGraw-Hill. Pág. 1000-1005.
3. - Boray, J (1994). Diseases of Domestic Animals Caused by Flukes. F.A.O, Roma. Pág..1-32.
- 4.-Bowman, D.D., Mark, L.E y Randy, C.L., 2004. Parasitología para Veterinarios.8ª ed. Elsevier. Pág. 121-128.
- 5.- Carlos Entrocasso, 2003.  
[http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dimin\\_prod/fasciola.htm](http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dimin_prod/fasciola.htm)
- 6.- Carrada, T. 2003. Fasciolosis, morfología, diagnóstico, epidemiología y tratamientos.
- 7.-Capron, A. 1989 et al. Possibilités nouvelles dans le diagnostic immunologique de la distomatose humaine à Fasciola hépatique. Mise en évidence d'anticorps sériques par immunoelectrophoresis. La Press Medicale, Pág. 3103-3107.
- 8.-Copa, Q.S. 1999. Manual Práctico de Veterinaria. Universidad Católica Boliviana. Pág. 186-194
- 9.-Cordero del Campillo M., Rojo Vazquez F.A., et al.. Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw Hill, Madrid, España 1999.
- 10.-Drugueri, L. 2005. Distomatosis, Fasciolosis, Fasciola Hepática, Fasciola gigantica. Buenos Aires, Argentina. <http://www.Distomatosis-Fasciolosis-Fasciolahepatica-Fasciolagigantica-Forozoetecno-campo.htm>

- 11.-Euzéby , J (1971). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome II .Maladies dues aux plathelminthes. Vigot Freres Editeurs , Paris. Pág. 350 – 358
- 12.-Farrell, C.J., Westcott, R.B. Lang B.Z. 1998. An enzyme linked immunosorbent assay for diagnosis of Fasciola hepatica infestation in cattle. An.Jou.Of.Vet. Resea. pág. 237-240.
- 13.- Flores Toro Arturo René, 2005.  
<http://www.webveterinaria.com/virvac/news3/fasciolasis.pdf>, (Consulta 17/Mayo/2011).
- 14.- Geoffrey, L.1983. Parasitología veterinaria; 8ª ed, Edit, CECSA, Mexico. pág 224-231
- 15.-Gonzalez, G.M 2001. Incidencia de fasciola hepática en la cabaña ganadera asturiana. Revista técnica Frisiana. pág. 62-55
- 16.-Gonzalez, G.D.,2010. Estimación de pérdidas económicas por decomiso de hígados infestados con Fasciola hepática, sacrificados en el rastro municipal de Villa Jiménez, Michoacán. Servicio Professional FMVZ-UMSNH.
17. - Hansen, J ; Perry, B (1994). The Epidemiology Diagnosis and Control of Helminth Parasites of Ruminants F.A.O – ILRAD, Nairobi, Kenya. pág.66-73.
- 18.-Hernandez, G.E. 2007. Estimación de pérdidas económicas por decomiso de hígados afectados por Fasciola hepatica, sacrificados en el rastro municipal de Tuxpan, Michoacán. Servicio profesional FMVZ-UMSNH.
- 19.- López, L.M., Acuña, A.M y Nari, A.2002. fasciolosis en la republica oriental de Uruguay. Revista médica de Uruguay. pág. 63-65
- 20.- Martínez, A. A. 2009. Pruebas de campo en San Rafael, Jalapa Ver, Coacalco y Tabasco, México.

- 21.- Morales, G. A. y Pino, L. 2004. Fasciola hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. II: Diagnóstico, Tratamiento y Control. Revista Digital CENIAP HOY, Número Especial 1989. Maracay, Aragua, Venezuela.
- 22.- Olaechea, F. 2004.  
<http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/ct-449.pdf>,  
(Consulta 29/Mayo/2011).
- 23.- Olaechea, F.V. 1994. Epidemiología y Control de Fasciola hepática en Argentina, 213-23. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
- 24.- Pérez, I.C. 1971. Parasitología. Madrid – España. Hermann Blume.pág. 171-173.
- 25.- Quiroz, R. H. 2006. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. pág. 233 – 250.
- 26.- Radostits ., Gay C., Blood D., Hinchcliff K... 2002 Veterinaria, Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. 9a Edición. Editorial McGraw Hill, Madrid, España. pág. 1636-1640.
- 27.- Talegon , F. 1974. Fasciolosis hepática de los rumiantes. Publicaciones Científicas Ovejero , Valladolid ,España. pág. 252.
- 28.- Teresa Uribarren Berrueta, 2008. [www.facmed.unam.mx](http://www.facmed.unam.mx), (Consulta 11/ Abril/2011).
- 29.-Troncy, P. 1981. Precis de Parasitologie VeterinaireTropicale. T.I Helminthes du Betail et des oiseaux de Basse-cour en Afriquetropicale, Institut D' elevage et de Medicine Veterinaire del Pays Tropicaux, Maisons Alfort, Francia, pág.113-126.
- 30.-Urquhart, G; Armour, J; Duncan, J; Dunn, A y Jennings, F (1999). VeterinaryParasitology. Blackwell Science, Londres, pág.103-112.

- 31.- Uribarren BerruetaTeresa, 2009. [www.facmed.unam.mx](http://www.facmed.unam.mx), (Consulta 13/Mayo/2011).
- 32.- Zamudio, S.T.2009. Estimación de pérdidas económicas por decomiso de higados infestados con Fasciola hepatica, sacrificados en el rastro municipal de Apatzingán, Michoacán. Servicio profesional FMVZ-UMSNH.
- 33.-<http://www.zoetecnocampo.com/forog/Forum2/HTML/000213.html>, (Consulta 18/Junio/2011).
- 34.[http://parasitosdelganado.net/index.php?option=com\\_content&view=article&id=190&Itemid=278](http://parasitosdelganado.net/index.php?option=com_content&view=article&id=190&Itemid=278), (Consulta 2/Julio/2011).
- 35.- <http://cnia.inta.gov.ar/helminto>, (Consulta, 29/Abril/2011).
- 36.- <http://www.zitacuaro.gob.mx/>, (Consulta 12/Mayo/2011).
- 37.-<http://quimicoclinico.wordpress.com/2008/02/26/atlas-parasitologia-seccion-trematodos/>, (Consulta 28/Mayo/2011).
- 38.<http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Fasciola%20cercaria%20en%20mov.htm>, (Consulta 30/Mayo/2011).
- 39.-<http://www.gefor.4t.com/parasitologia/fasciolahepatica.html>, (Consulta 12/Junio/2011).
- 40.- <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab6new2009.htm>, (Consulta 21/Junio/2011).

