



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*, SACRIFICADOS EN
EL RASTRO MUNICIPAL DE SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS, CHIAPAS.**

T E S I N A

**QUE COMO REQUISITOS PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICA VETERINARIA
ZOOTECNISTA**

Q U E P R E S E N T A
MAYRA YANELY SÁNTIZ LÓPEZ

A S E S O R
MVZ. JOSÉ FARÍAS MENDOZA

Profesor - investigador titular



MORELIA, MICHOACÁN

NOVIEMBRE DE 2017

RESUMEN

La Fasciolosis es una enfermedad parasitaria causada por helmintos de los géneros *Fasciola*, *Fascioloides* y *Dicrocoelium*. Parasitosis que afecta a numerosas especies animales, principalmente rumiantes.

Parasitan en los conductos biliares del hígado en el ganado bovino. Ello produce daños en el propio tejido del hígado y alteraciones en los conductos biliares.

Se transmite por las heces y el pasto contaminado. Es un parásito relativamente raro en el hombre. Es el trematodo hepático más común y más importante, que presenta una distribución mundial, incluyendo Norteamérica.

La *fasciola hepática*, puede tener localizaciones erráticas en los pulmones o bazo dando lugar a lesiones similares: nódulos quísticos que contiene uno o dos parásitos adultos bañados en un líquido turbio marrón negruzco, del tamaño entre una avellana y una nuez, más o menos hemorrágico que contiene los huevos del parásito.

Es considerada una de las parasitosis más importantes entre los animales alimentados con pasturas a nivel mundial, produciendo pérdidas cuantiosas por las mermas en la producción de carne, leche y lana, así como por los decomisos de hígados en los frigoríficos, interferencias en la fertilidad y costos asociados a la aplicación de tratamientos.

No es fácil prevenir o curar la Distomatosis hepática, aunque es posible controlarla si se toman las medidas adecuadas en el momento preciso. Esto, si va unido a un buen cuidado del ganado, disminuye las pérdidas y reduce mucho la aparición de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Fasciolosis, Trematodo, Parasitosis, Mermes, Controlar

ABSTRACT

Fasciolosis is a parasitic disease caused by helminths of the genera *Fasciola*, *Fascioloides* and *Dicrocoelium*. Parasitosis that affects numerous animal species, mainly ruminants.

Parasit in the bile ducts of the liver in cattle. This causes damage to the liver tissue itself and alterations in the bile ducts.

It is transmitted in the feces and contaminated grass. It is a relatively rare parasite in man. It is the most common and important liver fluke, which has a worldwide distribution, including North America.

Fasciola hepatica may have erratic locations in the lungs or spleen giving rise to similar lesions: cystic nodules containing one or two adult parasites bathed in a cloudy blackish brown liquid, the size between a hazelnut and a walnut, more or less hemorrhagic than contains the eggs of the parasite.

It is considered one of the most important parasitic diseases among animals fed with pastures worldwide, causing considerable losses due to losses in the production of meat, milk and wool, as well as the seizures of livers in refrigerators, interferences in fertility and costs associated with the application of treatments.

It is not easy to prevent or cure hepatic distomatosis, although it is possible to control it if the right measures are taken at the right time. This, if it is linked to a good care of livestock, reduces losses and greatly reduces the appearance of this disease.

AGRADECIMIENTOS

iii A mi familia!!

La presente tesina se la dedico a mi familia que gracias a su apoyo y esfuerzo pude concluir mi carrera, por ser el soporte de mi vida. Gracias por ayudarme a cumplir mis objetivos como persona y estudiante, por brindarme los recursos necesarios y estar a mi lado apoyándome y aconsejándome siempre. Los amo mucho.

A mi madre que es una gran mujer por hacer de mí una mejor persona a través de sus consejos, enseñanzas, amor y saber luchar en todo momento de la vida. Es mi gran orgullo ser su hija porque madre como ella no hay dos. A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome, apoyándome, aconsejándome y dándome el ejemplo a seguir para poderme realizar.

A mis amigos (as), les agradezco infinitamente por haber estado conmigo siempre en las buenas y en las malas, al estar pendiente de mí en todo momento, en aquellos consejos, regaños y sobre todo por su apoyo, confianza y por creer en mí.

Un agradecimiento muy especial a mi querido Profesor y Asesor José Farías Mendoza por todo su apoyo, dedicación, paciencia, por sus conocimientos transmitidos y hacer posible esta tesina, muchísimas gracias, que dios siempre lo cuide y lo proteja en todo momento.

A mi novio Armando por todo el apoyo brindado, por aguantarme, por siempre buscar la manera de tenerme paciencia y hacerme sonreír, sobre todo por el amor que me ha brindado todo este tiempo y estar siempre en las buenas y sobre todo en las malas incondicionalmente, muchas gracias amor por todo el apoyo que me has brindado.

iii MUCHAS GRACIAS!!

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Antecedentes Históricos.....	3
1.2. Sinonimias.....	3
1.3. Contagio.....	3
1.4. Distribución del Parásito.....	4
1.5. Fisiología del Parásito.....	5
1.5.1. Aparato genital y excretor.....	6
1.6. Huéspedes Intermediarios.....	7
1.7. Taxonomía del Parásito.....	9
1.8. Huéspedes Definitivos.....	10
1.9. Ciclo Evolutivo.....	10
1.9.1. Miracidio.....	11
1.9.2. Esporoquistes y Redias.....	11
1.9.3 Cercarías.....	12
1.9.4 Metacercaria.....	12
1.10. Epidemiología.....	13
1.11. Signos y Síntomas.....	14
1.12. Aspectos Patológicos.....	14
1.12.1. Forma aguda.....	15
1.12.2. Forma subaguda.....	16
1.12.3. Forma crónica.....	16
1.13. Diagnóstico.....	20
1.13.1. Diagnóstico de laboratorio.....	20

1.13.2. Pruebas Inmunológicas.....	21
1.14. Tratamiento.....	21
1.15. Control y Prevención.....	22
2. OBJETIVO GENERAL.....	23
2.1. Objetivos particulares.....	23
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	27
5. CONCLUSIONES.....	30
6. BIBLIOGRAFÍA.....	31

ÍNDICE DE CUADRO

Pág.

Cuadro 1. Distintas especies de caracoles que se encuentran frecuentemente en la transmisión de <i>fasciola hepática</i>	7
Cuadro 2. Clasificación taxonómica de la <i>fasciola hepática</i>	9
Cuadro 3. Porcentajes de animales parasitados por <i>fasciola hepática</i>	27
Cuadro 4. Procedencia de los animales parasitados de <i>fasciola hepática</i>	28
Cuadro 5. Pérdidas económicas por decomiso de hígados de animales Infestados.....	29

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Caracoles de género <i>Lymnaea</i> (Huésped intermediario).....	8
Figura 2. Ciclo de vida de <i>fasciola hepática</i>	18
Figura 3. Canalículos hepáticos engrosados por infestación de <i>fasciola hepática</i>	19
Figura 4. <i>fasciolas</i> adultas.....	19
Figura 5. Localización del municipio de San Cristóbal de las Casas en el estado de Chiapas.....	24

1. INTRODUCCIÓN

La Fasciolosis es una enfermedad parasitaria causada por helmintos de los géneros *Fasciola*, *Fascioloides* y *Dicrocoelium*. Parasitosis que afecta a numerosas especies animales, principalmente rumiantes. (Enciclopedia bovina, 2015)

La Fasciolosis se debe a la presencia y acción del trematodo *fasciola hepática* en parénquimas y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados, hombre y otros animales silvestres. Es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición. (Quiroz, 2005)

Las *fasciolas hepáticas* pertenecen al grupo de los helmintos planos. Parasitan en los conductos biliares del hígado en el ganado bovino. Ello produce daños en el propio tejido del hígado y alteraciones en los conductos biliares. Se transmite por las heces y el pasto contaminado. Es un parásito relativamente raro en el hombre. (Schrang, 1989 y Mehlhorn, 1993)

Es el trematodo hepático más común y más importante, que presenta una distribución mundial, incluyendo Norteamérica. El hospedador intermedio son los caracoles de barro del género *Lymnaea*, que liberan la forma infestante, la metacercaria, en la hierba. (Radostits, y col. 2002)

Los bovinos infectados presentan síntomas como palidez de las mucosas, anemia, trastornos digestivos, pérdida de peso y de la producción. En caso de infestación aguda, el ganado puede morir. (Koeslag y Orozco, 2004)

La *fasciola hepática*, puede tener localizaciones erráticas en los pulmones o bazo dando lugar a lesiones similares: nódulos quísticos que contiene uno o dos parásitos adultos bañados en un líquido turbio marrón negruzco, del tamaño entre una avellana y una nuez, más o menos hemorrágico que contiene los huevos del parásito.

En los bovinos las pérdidas en la producción pasan generalmente inadvertidas, debido a que el curso de la enfermedad es lento, e incluyen reducción en la ganancia



de peso diaria, menor conversión alimenticia y menor producción láctea. (Control.E.P.B 2006)

Es considerada una de las parasitosis más importantes entre los animales alimentados con pasturas a nivel mundial, produciendo pérdidas cuantiosas por las mermas en la producción de carne, leche y lana, así como por los decomisos de hígados en los frigoríficos, interferencias en la fertilidad y costos asociados a la aplicación de tratamientos. (César, 2004)

Uno de los factores limítrofes de la rentabilidad en cualquier especie animal en su estado sanitario, por tanto, sanidad y producción son términos que deben ir parejos y que son inesperables; pues cualquier enfermedad que afecte nuestro rebaño dará lugar a pérdidas económicas, directas y/o indirectas en la ganadería, en ocasiones muy cuantiosas. (Frisona, 2006)

La Distomatosis hepática en países tropicales se incrementa después de varios meses de sequía, lo cual posiblemente se debe a la aglomeración de los animales alrededor de los puntos de conservación del agua, y que constituyen a su vez un magnifico biotopo para los caracoles hospederos intermediarios. (Morales, 2004)

Puede disimular un gran número de patologías, por lo que muchas veces su diagnóstico resulta difícil para el equipo médico. Más frecuentemente se interpreta de origen litiásico.

No es fácil prevenir o curar la Distomatosis hepática, aunque es posible controlarla si se toman las medidas adecuadas en el momento preciso. Esto, si va unido a un buen cuidado del ganado, disminuye las pérdidas y reduce mucho la aparición de esta enfermedad. (Durcar, 1966)



1.1. Antecedentes Históricos

La primera referencia escrita en que se describe el agente etiológico de la Fasciolosis es la que hizo Jean de Brie en 1379, cuando se refirió a *fasciola hepática* como el agente causal de la putrefacción del hígado. En 1686 Redi hizo el primer dibujo del parásito. Las cercarias y redias, que son estadios larvarios del parásito, fueron descritos por Swammerdam en 1737 y Linneo en 1758 le dio el nombre que tiene actualmente: *fasciola hepática*. Pallas lo identifica como parásito del hombre y lo menciona por primera vez en 1818. Thomas, en 1880, identifica a los caracoles pulmonados de agua dulce de la especie *Lymnaea truncatula* como huéspedes intermediarios de *fasciola hepática*.

La Fasciolosis humana por *fasciola hepática* es una zoonosis de distribución cosmopolita. El primer caso autóctono cubano reportado se debe a los profesores Kouri y Arenas en julio de 1931. (PAC, 2006)

1.2. Sinonimias

Esta enfermedad es conocida como: Duela del hígado, Distomatosis hepática, Palomilla, Fasciolosis, Fascioloidiasis, Dicroeliasis, Conchuela del hígado picado, Hígado podrido, Mal de la botella, Duela hepática, Gusanos planos, Saguaypé Mariposa del hígado. (Márquez, 2003)

1.3. Contagio

El contagio ocurre en establos por el consumo de forrajes contaminados con cercarias, en potreros por la ingestión de forraje alrededor de los abrevaderos, mediante el pastoreo en potreros mal drenados y encharcados, es factible también en los animales estabulados al beber el agua contaminada, o al comer hierbas, heno y ensilados mal realizados. (González, 2004, Bravo 2007)

Los animales vacunos pueden infestarse a cualquier edad, excepto los más jóvenes que no han ido todavía a pastar. También se contrae la enfermedad con más



frecuencia en las tierras bajas húmedas, siempre en relación obligada con el medio de vida del molusco que sirve de transmisor intermedio. (Wooldridge, 1979)

Las fuentes principales de la infestación humana son los berros frescos y la alfalfa, las lechugas y el agua de bebida. Consumo directo de aguas de acequias y riachuelos al no contar con agua potable. También es posible la transmisión por consumo de platos con hígado fresco infectados con estadios inmaduros de *fasciola spp.* (Kassai, 2002)

1.4. Distribución del Parásito

La Fasciolosis es un proceso estacional que depende del clima y varía según la localización geográfica. (Cordero y Rojo, 2002)

Tiene una distribución mundial, sobre todo en zonas de cría ovina y bovina en Europa, América Central y Suramérica, así como en regiones de África, Australia y Oriente Medio. Los datos sobre prevalencia de estos parásitos en otros países con climatología similar a la de Australia, es muy variada, y depende en gran medida de método de diagnóstico que se haya utilizado. (Contreras y Rojo, 2000; Pascual, 2005)

Las áreas de distribución geográfica de la Fasciolosis en la República Mexicana están confinadas a lugares donde hay corrientes de agua dulce lentas, presencia de caracoles, ganado tipo vacuno, ovino, caprino, etc., que defequen en las aguas mencionadas y además la costumbre del hombre de ingerir plantas acuáticas, ya que ahí están las formas infectantes del parásito. (PAC, 2006)



1.5. Fisiología de Parásito

Son parásitos que tiene forma de hoja, su tamaño es variable, llegan a medir hasta 5 cm de largo por 1.5 cm de ancho. Son de color grisáceo y la zona ancha y oscura de la vitelaria se puede observar a simple vista. (Dunn, 1983)

La *fasciola* adulta es aplanada, mide alrededor de 3 x 1.5 cm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea ancha anteriormente formando un cono posterior. Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, la ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. (Quiroz, 2003 y Bravo, 2007)

Como es hermafrodita, se autofecunda y después de un tiempo pone unas 600 cercarias diariamente. (PAC, 2006)

Los huevos miden de 130 a 150 micras de largo por 63 a 90 micras de ancho, poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillentos en su interior. (Quiroz, 2006)

Las paredes de los huevecillos están formadas de quinona, que es la proteína que forma las paredes de los huevecillos de los platelmintos. (Dunn, 1983)

Los huevos al embrionar en el agua, desarrollan una forma larvaria ciliada o miracidio, levanta el opérculo y sale a nadar libremente en el agua. Tiene que buscar forzosamente a los caracoles pulmonados de agua dulce, principalmente del género *Lymnaea*, a los cuales infecta para continuar su evolución. (PAC, 2006)

El desarrollo de los huevos se inhibe considerablemente por encima de los 30°C y completamente por encima de los 37°C, temperatura a la cual también aumenta la



mortalidad. Sobreviven en heces húmedas hasta 10 semanas en verano y hasta 6 meses en invierno, pero mueren rápidamente en ausencia de agua o una superficie húmeda. (Prepelitchi, 2009)

Dentro de los caracoles se transforma en esporoquiste, luego en redia madre, redia hija y, dentro de estas, se forman las cercarías, las cuales abandonan al caracol y con la cola que posee, nadan libremente para ir a enquistarse en las plantas acuáticas semisumergidas o en el fondo de acequias y corrientes lentas de agua, formando las metacercarias, que son infectantes para el hombre y los animales herbívoros. (PAC, 2006)

Lymnaea truncatula, de 8 a 12 mm de largo, tiene una concha delgada y parda, que viste desde la punta presente 3 a 4 hélices o torsiones hacia a derecha. (Rosenberger, 1983)

1.5.1. Aparato genital y excretor

El parásito posee órganos reproductivos, tiene bien desarrollado el canal alimentario, posee una ventosa oral y otra ventral. El sistema excretor es tubular y bilateral. (Pascual, 2005)

Son parásitos hermafroditas, el sistema sexual masculino consiste de un par de testículos ramificados ocupando gran parte del cuerpo, que por lo general son de forma esférica. Los espermatozoides viajan por los conductos eferentes que desembocan en un conducto deferente único, el cual se ensancha para formar la vesícula seminal, al final del sistema reproductivo se encuentra el cirrus, que es un órgano retráctil parecido al pene de los animales superiores. (Hutyra, 1973)

El sistema reproductor femenino es más complicado, los órganos femeninos son el ovario, el oviducto, el útero, y dos glándulas vitelogéneas y extendidas. Existe un solo ovario que producen los huevecillos de color café marrón y amarillento, son



ovales y miden de 130 a 150 micras de largo, x 63 a 90 micras de ancho. Estos huevecillos pasan al oviducto, que es muy corto, donde son fertilizados por los espermatozoides. (Dunn, 1983)

1.6. Huéspedes Intermediarios

La *fasciola hepática* necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y otro definitivo (mamífero) en su ciclo biológico. Su desarrollo se da en caracoles de la familia *Lymnaeidae*.

El huésped intermediario se encuentra limitado a caracoles del genero *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)

Hay por lo menos veintiséis especies de caracoles, pertenecientes a siete géneros distintos, que pueden actuar como huéspedes intermediarios. En la Fasciolosis las diferentes especies de caracoles que sirven como huéspedes intermediarios poseen grados variables de susceptibilidad a la infección de *fasciola*. (Dunn, 1983)

Cuadro 1. Distintas especies de caracoles que se encuentran frecuentemente en la transmisión de *fasciola hepática*:

ESPECIES	HABITA
<i>L. truncatula</i>	Europa, Asia, gran parte de África y en parte de América del norte. Esta es la especie más importante en la epidemiología de F. hepática
<i>L. tomentosa</i>	Australia y nueva Zelandia



<i>L. humilis</i>	América del norte
<i>L. columella</i>	Estados unidos, Centroamérica, Australia nueva Zelandia
<i>L. bulimoides</i>	En el sur de Estados Unidos y en los países del Caribe
<i>L. viator</i>	América del sur
<i>L. diaphena</i>	América del sur

Fuente: Dunn, 1983

Figura 1. Caracoles de género *Lymnaea* (Huésped intermediario)



Fuente: Quiroz, 2003

Estos moluscos viven en orillas de riachuelos, abrevaderos, charcas, praderas inundadas, etc., es decir, donde existen aguas de corriente lentas. (Galindo, 2004)

Para su desarrollo los caracoles prefieren zonas bajas y pantanosas con aguas de poco movimiento, pero también pueden ser peligrosas en zonas con pequeños arroyos y manantiales. Los terrenos que se riegan con frecuencia y las zonas de agua corriente pueden estar infectados. (Blood y Radostits, 1992)



Estos caracoles soportan la desecación y durante la sequía se entierran en el lodo y entran a un periodo de disminución de su actividad metabólica; pueden sobrevivir hasta un año, se alimentan principalmente de algas. (Dunn, 1983)

1.7. Taxonomía del Parásito

Cuadro 2. Clasificación taxonómica de la *fasciola hepática*:

Phylum	Platyhelminthes
Clase	Trematoda
Subclase	Digenea
Orden	Echinostomata
Superfamilia	Echinostomatoidea
Familia	Fasciolidae
Género	<i>fasciola</i>
Especie	<i>fasciola hepática</i> y <i>fasciola</i> gigantica

Fuente: (Drugueri, 2005 y Prepelitchi, 2009)



1.8. Huéspedes definitivos

Los mamíferos herbívoros que actúan como hospedadores definitivos de *fasciola hepática*, presentan distinto grado de susceptibilidad y de resistencia al parásito. Las ovejas son muy susceptibles y no presentan resistencia, el ganado bovino es menos susceptible y su resistencia frente al parásito es moderada.

En el hospedador definitivo los daños o los cambios patológicos inducidos por *fasciola hepática* son proporcionales al número de parásitos en los tejidos hepáticos, al tamaño de las fasciolas adultas y a la duración del período prepatente de la infección (entre la ingestión del parásito y la eliminación de huevos). La migración de las *fasciolas* juveniles en su camino hacia los ductos biliares produce hemorragias, esta pérdida de sangre provoca anemia y en algunos casos la muerte. (Boray, 1994, y Prepelitchi, 2009)

1.9. Ciclo Evolutivo

La *fasciola* adulta vive en los conductos biliares, poniendo huevos que se eliminan por las heces. La eclosión se produce en condiciones de humedad, tras la formación del primer estadio larvario, el miracidio, y cuando la temperatura ambiente se eleva por encima de los 5-6 °C. (Radostits, y col. 2002)

Una sola *fasciola* puede producir hasta 3 500 o más huevecillos a diario, una vez en el exterior, los huevos eclosionan de 7 a 15 días liberando los miracidios. Estos pueden sobrevivir durante varias semanas sin encontrar un hospedador intermediario, siempre que el clima sea húmedo, mueren rápidamente en un entorno seco. (Durgueri, 2005)



1.9.1. Miracidio

El miracidio está cubierto por cilios y su periodo infectante es muy limitado. Puede sobrevivir alrededor de 24 horas, pero el periodo durante el cual es infectante es mucho más corto. El miracidio no es capaz de penetrar el caracol después de la primera hora de haber salido del huevecillo. (Dunn, 1983)

Este miracidio debe rápidamente encontrar al caracol o huésped intermediario para poder continuar el ciclo. (Cesar, 2004)

Se desprende de los cilios que lo cubren durante el proceso de penetración, y una vez dentro del caracol se transforma en esporocisto joven. (Dunn, 1983)

El miracidio penetra activamente en el molusco y evoluciona en tres estadios larvarios: esporocisto, redia y cercaría. (Euzéby, 2000)

1.9.2. Esporoquistes y Redias

El esporocisto mide menos de 1 mm de largo, crece en el sistema digestivo del caracol y da origen a un número muy grande de redias, las cuales se transportan hasta el “hígado” o hepatopáncreas. (Dunn, 1983)

A partir del estado de esporocisto, el parásito se multiplica de forma sexual, por el desarrollo de las células germinativas indiferenciadas que contiene el miracidio, de forma que un esporocisto produce de 15 a 20 redias, de cada una dará lugar a 10-30 cercarias. (Euzéby, 2000)

Las redias poseen células germinales en el extremo posterior de su cuerpo a partir de las cuales se desarrollan las cercarias.

Cuando las condiciones ambientales son desfavorables las redias pueden producir una segunda generación de redias, retrasando la producción de cercarias hasta que mejoren las condiciones. (Prepelitchi, 2009)



1.9.3. Cercarías

La cercaría es una larva parecida a un renacuajo, con un cuerpo redondo y una larga cola para nadar. Se enquistan en la hierba de donde son ingeridas por el huésped definitivo. Es el último estado larvario que parasita al caracol. De un solo miracidio puede producir hasta 600 cercarías. (Blood, y col. 1992; Dunn, 1983 y Bowman, 2011)

En condiciones de sequía, las cercarías pueden permanecer por periodos prolongados dentro del caracol y salen tan pronto como este entra en contacto con el agua.

Una vez que esta fuera del caracol, la cercaría nada hasta cualquier superficie firme, que por lo general es una planta, y se adhiere a ella. Puede nadar varias horas hasta encontrar una superficie en la cual sujetarse, pero el enquistamiento empieza en unos cuantos minutos después de haberse fijado. Antes de enquistarse, pierde la cola y se transforma en metacercaria. (Dunn, 1983)

1.9.4. Metacercaria

La metacercaria procura que el lugar de enquistamiento esté cerca de la superficie de agua a no más de 5 cm de profundidad. Para que pueda infectar a un huésped final, debe de transcurrir un periodo mínimo de dos o tres días después de haber enquistado. El huésped final adquiere la infección por la ingestión de la metacercaria que se encuentra enquistada en la pastura. (Dunn, 1983)

No resisten inviernos rigurosos. Resisten poco la desecación, pero si se les proporciona un máximo de humedad, puede sobrevivir casi un año a bajas temperaturas. A un, a la temperatura de congelamiento, puede sobrevivir por tres meses y muchas pueden invernar en regiones templadas y húmedas. (Dunn, 1983, Blood y Radostits., 1992)

Las temperaturas críticas es a los 10 °C bajo cero. A esta temperatura se detiene todo proceso previo a la infección del huésped final. (Dunn, 1983)



1.10. Epidemiología

Varios factores intervienen para la enfermedad: biológicos, topográficos, climáticos y humanos (manejo). Dentro de los biológicos favorecen la enfermedad: la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, alto poder reproductivo de los caracoles, dispersión activa y pasiva de ellos. Es desfavorable para la aparición de la enfermedad: la resistencia en bovinos, corta vida del miracidio, presencia de depredadores, resistencia relativa de los caracoles. (Bowman, 2011)

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

Son desfavorables para el desarrollo del parásito: las áreas con fuentes de agua renovables y las áreas secas, aguas rápidas y períodos secos prolongados. (PAC, 2006).

Dentro de los factores humanos que favorecen están: la alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas, desfavorables: el aislamiento de los animales más débiles de las áreas infestadas, el buen uso estratégico de drogas fasciolicidas, manejo con animales menos susceptibles. (Entrocasso, 2003)



1.11. Signos y Síntomas

La presencia de unos pocos ejemplares de *fasciola* exclusivamente en los conductos biliares, en general no provocan ninguna manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son especialmente graves en los animales jóvenes, las cuales, según la época y la intensidad de la parasitosis se extienden desde noviembre hasta marzo o abril.

La aparición de signos clínicos se relaciona con la etiología de un cierto número de *fasciolas*, aparte de la cantidad de parásitos también tiene importancia decisiva, la debilitación de la resistencia natural por la gravidez, malos cuidados y alimentación, existencia de otras enfermedades parasitarias o bacterianas, así como la edad y tipo del animal atacado en el momento de la infestación. (Borchert, 1964)

Los signos más característicos son: alteraciones digestivas. Aparece un fuerte estreñimiento, las heces, duras y quebradizas, se eliminan con dificultad. La diarrea solo se observa en estados extremos. Se observa una rápida emaciación, la depresión y el debilitamiento conducen muy pronto a la postración, especialmente en los terneros. (Soulsby, 1988)

Más tarde se observa disminución de la producción láctea, embotamiento sensorial, adelgazamiento y fiebre. Generalmente no se produce ictericia pero si aumento del tamaño del hígado, que causa dolor a la percusión.

Las manifestaciones clínicas aparecen por primera vez al cabo de varias semanas de estabulados los animales (hacia finales de año), en ocasiones, tratándose de infestaciones intensas. En casos tales la muerte puede sobrevenir ya al cabo de 1-2 semanas. (Borchert, 1964)

1.12. Aspectos Patológicos

Una vez que las dístomas juveniles atraviesan la pared intestinal y llegan a la cavidad peritoneal, inician un recorrido hasta llegar al hígado; perforan la cápsula



de Glisson y penetran en el parénquima hepático, para migrar, en este órgano en un tiempo aproximado de 6 semanas.

Después de este período, comienzan su marcha hacia los conductos biliares, donde siguen desarrollándose hasta alcanzar el estado adulto. En este recorrido, se producen lesiones en el peritoneo, a veces en la pared abdominal y principalmente, en el hígado. Estas lesiones son consecuencia de la acción mecánica del parásito y de una respuesta humoral y celular de parte del hospedero.

Debido a que el parásito está provisto de una cutícula con espinas, durante su trayecto se producen desgarros y ruptura de vasos capilares con la consiguiente aparición de hemorragias intersticiales.

La patología provocada consiste en la inflamación crónica de los conductos biliares, las complicaciones más importantes son el sangrado y en ocasiones cirrosis.

Existen tres formas en las que se presenta la *fasciola hepática* bovina, como se describen a continuación: (Hutyra, 1973)

1.12.1. Forma aguda

La forma aguda de la enfermedad está causada por diferentes fases de desarrollo de *fasciola* en el hígado. Se produce cuando las metacercarias recién ingeridas invaden el hígado. Se caracteriza por la muerte súbita de los animales infectados cuando la carga parasitaria es muy alta, sin otra manifestación clínica aparente. (Prepelitchi, 2009; Quiroz, 2003; y Bowman, 2011)

La forma aguda se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático, situado en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parásito y de la destrucción de las células del huésped. (Quiroz, 2003)



Suelen aparecer en verano y otoño, pero en cualquier momento se puede presentar. También depende de la región y del número de cercarías que se afectan. (Radostits, 2002 y Blood, 1992)

Los síntomas más evidentes son ascitis, hemorragia abdominal, hepatitis hemorrágica traumática, ictericia, membranas ictéricas, decaimiento y pérdida de estado. Los signos clínicos de esta fase se hacen evidentes entre la 6ª y 10ª semana post-infección. (Kassai, 2002)

La Fasciolosis aguda se presenta en forma esporádica. La muerte se produce rápidamente en 48 horas, a veces va unida a una secreción de líquido sanguinolento por las fosas nasales y el ano. (Blood y Radostits, 1992)

En el examen post mortem se observa exudado hemorrágico en la cavidad abdominal, el hígado aumentado de tamaño, friable con depósitos de fibrina. (Bowman, 2011)

1.12.2. Forma subaguda

La forma subaguda es aquella donde la patogenia del proceso presenta unos síntomas clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo periodo de tiempo, relacionados con las lesiones sufridas en el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares. (Kassai, 2002)

Esta fase también se caracteriza por una marcada letargia, anemia, pérdida de peso, palidez de las membranas mucosas y conjuntiva en los animales infectados; en algunos casos se presenta dolor submaxilar a la palpación. (Blood y Radostits, 1992)

1.12.3. Forma crónica

La Fasciolosis crónica se produce por una ingesta de un número pequeño de metacercarias durante largos periodos de tiempo. No se manifiesta hasta varias



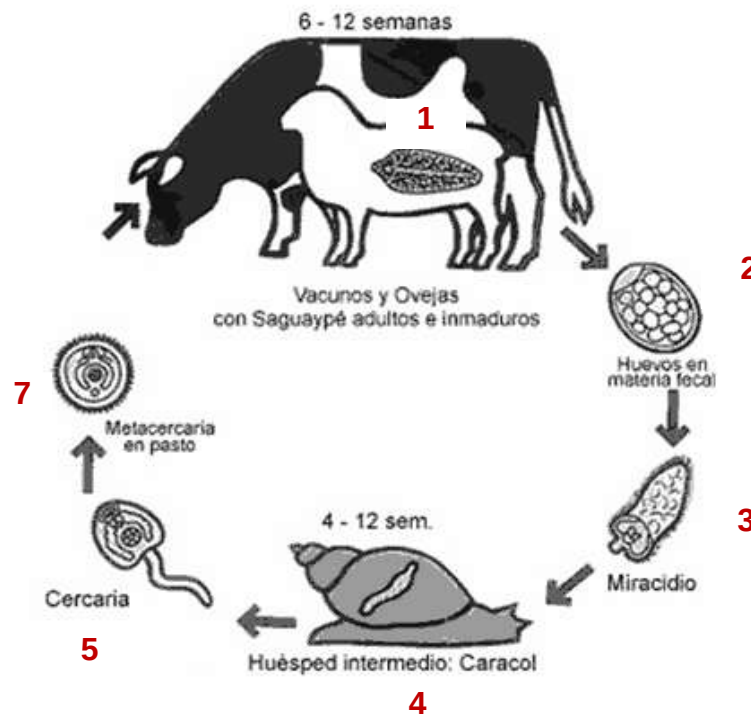
semanas después de que haya remitido el riesgo del proceso agudo. (Blood y Radostits, 1992)

La enfermedad durante el periodo patente (Fasciolasis crónica), ocurre a veces en forma enzoótica en otoño e invierno, durante el periodo de estabulación, en animales que pastorearon en el verano. (Rosenberger, 1983)

Se caracteriza por el desarrollo de edema ínter mandibular, ascitis, extenuación, palidez de las mucosas durante varias semanas y una elevada cantidad de huevos del parásito en las heces del hospedador. Los signos clínicos de estas fases se hacen evidentes entre la 12^o y 40^o semana post-infección. En la necropsia se aprecian en los conductos biliares engrosados y distendidos, repletos de trematodos adultos. (Prepelitchi, 2009 y Bowman, 2011)



Figura 2. Ciclo de vida de *fasciola hepática*.

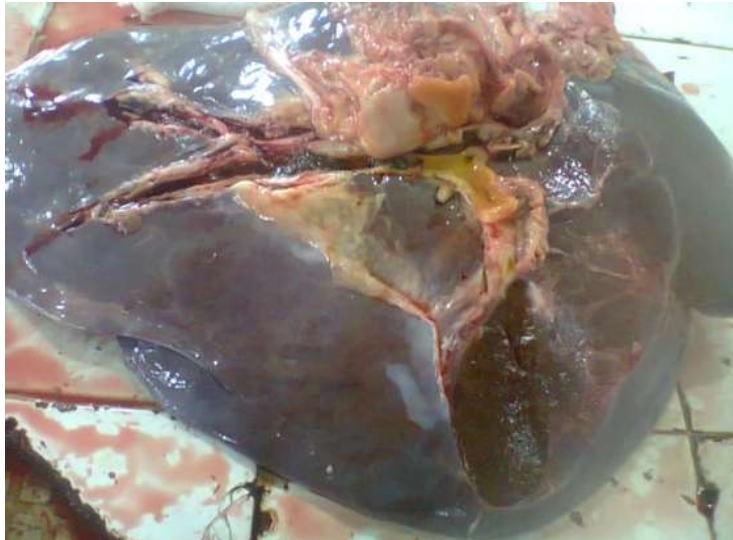


Fuente: RosenBerger, 1983

- 1) El “Saguaype” adulto deposita huevos en los canales biliares.
- 2) Los huevos son eliminados con la materia fecal.
- 3) Eclosionan los huevos; los miracidios o formas larvarias libres, nadan en el agua.
- 4) El miracidio penetra en el caracol *Lymnaea Viatrix*, allí se transforma en esporocisto, pudiendo producir esporosistos hijas, o alcanza directamente el estadio de redia.
- 5) La cercaría (produce 15 a 20 redias), es nuevamente libre en el medio acuático.
- 6) Las cercarías se enquistan sobre los pastos, transformándose en metacercarias.
- 7) Las metacercarias son ingeridas por el rumiante.
- 8) Evolucionando hasta alcanzar en estado adulto.



Figura 3. Canalículos hepáticos engrosados por infestación de *fasciola hepática*.



Fuente: Rastro Municipal, San Cristóbal de las Casas, Chiapas

Figura 4. *fasciolas* adultas.



Fuente: Rastro Municipal, San Cristóbal de las Casas, Chiapas.



1.13. Diagnóstico

La Fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie de hospedador afectado y del número y fase de desarrollo de la *fasciola* presente en el hígado. (Cordero y Rojo, 2002)

Ante la sospecha de la presencia de *fasciola hepática* debe llevarse a cabo un diagnóstico exhaustivo para evitar confundir esta parasitosis con otras patologías. (Pereira y Pérez, 2004)

El diagnóstico de *fasciola hepática* puede realizarse a partir de la necropsia de animales muertos y la observación de los parásitos adultos en el hígado y sus lesiones, y/o a partir del diagnóstico de laboratorio. También mediante la observación de la sintomatología, la utilización de técnicas específicas (biopatológicas, parasitológicas e inmunológicas) y los hallazgos de necropsia. (Prepelitchi, 2009; Blood y Radoostits 1992)

1.13.1. Diagnóstico de laboratorio

Es el más usado en la detección de huevos en materia fecal, a través de los métodos de: flotación, sedimentación o el filtrado, todos en busca de conocer los huevos para poder visualizarlos.

El método de flotación se utiliza soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o el yodomercuriato potásico. Los métodos de sedimentación se basan a la mayor densidad de los huevos de los trematodos que se hallan en las heces, lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados. (Kassai, 2002)

La adición de un colorante de contraste al sedimento permite destacar el color amarillo dorado de los huevos. El de filtración es con el uso de distintos filtros para aclarar la muestra y el último filtro, es para retener los huevos con mallas de apertura menor a 50 micras. (Cordero y Rojo, 2002)



Actualmente existen también métodos alternativos, como las técnicas moleculares y los ensayos inmunoenzimáticos (ELISA), que se basan en la detección de ADN, antígenos o anticuerpos del parásito y son más sensibles que los métodos coprológicos, ya que pueden detectar infecciones tempranas causadas por juveniles que aún no alcanzaron la madurez sexual y que no liberan huevos, así como infecciones tardías con parásitos seniles. (Prepelitchi, 2009)

1.13.2. Pruebas Inmunológicas

En el diagnóstico de la Distomatosis hepática se emplea técnicas muy variadas, como fijación del complemento, aglutinación pasiva e inmunolectroforesis; y recientemente se ha desarrollado técnicas más sensibles y específicas, utilizando la inmuno-absorción enzimática. (Morales y Pino, 2004)

1.14. Tratamiento

Se recomienda de manejo de pastos y administración de fármacos antiparasitarios específicos frente a trematodos. Sin embargo algunos fármacos solo eliminan las *fasciolas* adultas, otros actúan sobre una variedad más amplia de estadios del ciclo vital. (Blowey y Weaver, 2004)

El mejor tratamiento para la Fasciolosis hepática va encaminado a destruir la migración de la *fasciola* inmadura y las adultas que se sitúan en los conductos biliares.

El albendazol es un compuesto de amplio espectro, muy efectivo frente a nematodos y cestodos, además de tener algún efecto contra las formas adultas de *fasciola hepática*. El triclabendazol es un fármaco específico y altamente eficaz frente a la *fasciola hepática*, soluble en metanol y etanol y en grado con una tubulina, que es una proteína estructural y bloquean su polimerización en los microtúbulos.



El Rafoxamide (Rafoxamida) es un preparado muy eficaz, eliminando la mayoría de las *fasciolas* maduras a las 8 semanas de tratamiento, tiene baja toxicidad. (Blood y Radoostits, 1992)

Clorsulón se administra en combinación con ivermectina para el control combinado de trematodos y nematodos en ganado bovino. A la dosis de 2 mg/kg mediante inyección SC, el clorsulón es eficaz contra los adultos y contra *fasciolas* inmaduras de 12-14 semanas. (Radoostits y Gay, 2002)

Botionol, es la droga más efectiva de todas las disponibles para el tratamiento de la enfermedad, tanto en fase aguda como en fase crónica. La dosis oscila de 30-50 mg/kg de peso al día en días alternos durante 10-15 días en adultos y 5 en niños. (Pereira y Pérez, 2004)

1.15. Control y Prevención

Las medidas de control consisten en identificar todas las zonas de Distomatosis, todas aquellas áreas propicias para que se desarrolle el caracol. (Maluenda, 1996)

El control de la Fasciolosis bovino se basa en la reducción del número de *fasciolas* y trematodos en el huésped, reducir la población de caracoles en el medio ambiente y reducir la exposición de los rebaños a los suelos infestados con caracoles. Es aconsejable administrar tratamientos de rutina a los animales en los meses de otoño y primavera. (Dunn, 1983 y Quiroz, 2006)

En general, los animales adultos y bien nutridos son menos susceptibles a este proceso patológico y además un buen estado general disminuye la gravedad. (Blood y col. 1992)

Se puede considerar que un eficiente control de las *fasciolas* dependen de una correcta e integrada aplicación de:



- a) Reducción del número de parásitos en el huésped y de la contaminación de huevos en pastos por medio de tratamientos antihelmínticos, sistemáticos o estratégicos.
- b) Reducción del número de huéspedes intermediarios por medios físicos, biológicos o químicos.
- c) Reducción de las posibilidades de infestación del ganado mediante prácticas de manejo. (Quiroz, 2005)

La prevención de la enfermedad depende en gran medida del cuidado de los animales, sobre todos los jóvenes, los cuales no deberán pastar en terrenos húmedos o mal drenados. Se elimina el caracol mediante buenos desagües que supriman sobre todo la acumulación de tierras lodosas y con desperdicios vegetales. (Quiroz, 2006)

2. OBJETIVO GENERAL

Estimar las pérdidas económicas por decomiso de hígados de ganado bovino infestados de *fasciola hepática*, sacrificados en el rastro municipal de San Cristóbal de las Casas, Chiapas.

2.15. Objetivos Particulares

- a) Cuantificar el total de bovinos que ingresan al rastro y que son parasitados por *fasciola hepática*.
- b) Identificar la procedencia de los animales sacrificados y que resultaron parasitados.
- c) Calcular las pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados por *fasciola hepática*.



3. MATERIAL Y MÉTODOS

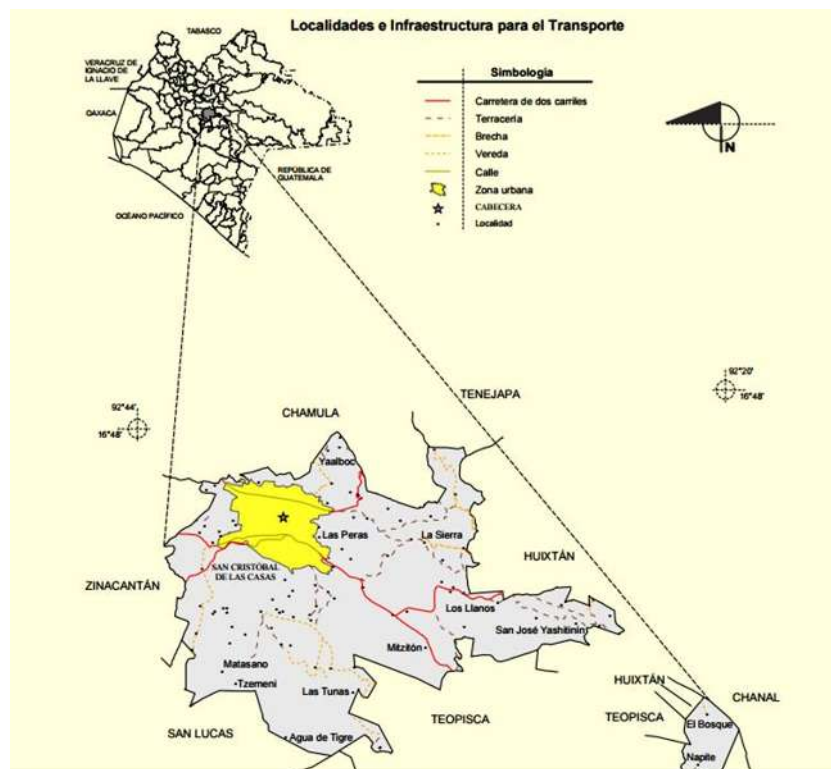
Localización

San Cristóbal de Las Casas, pueblo Mágico localizado en el centro del estado, a 85 Km. al este de Tuxtla Gutiérrez, la capital del Estado de Chiapas.

Su extensión territorial es de 484.00 km² que representa el 12.83% de la superficie de la región Altos y el 0.63 % de la superficie estatal. Su altitud es de 1,940 msnm.

El municipio de San Cristóbal de Las Casas colinda al norte con los municipios de Chamula y Huixtán, al este con los municipios de Huixtán y Teopisca, al sur con los municipios de Teopisca, Totolapa y San Lucas y al oeste: con los municipios de San Lucas y Zinacantán.

Figura 5. Localización del municipio de San Cristóbal de las Casas en el estado de Chiapas. (Fuente: INEGI. Marco Geoestadístico Municipal 2005, INEGI. Información Topográfica Digital Escala 1:250 000 serie III.)



Clima

Templado subhúmedo con lluvias en verano (81.13%), semicálido subhúmedo con lluvias en verano (12.86%), templado húmedo con abundantes lluvias en verano.

(6.00%) y cálido subhúmedo con lluvias en verano (0.01%).

Que le provee de una temperatura media anual de 12° - 24° C.

El mes más cálido es junio con 18°C y el mes más frío es enero con temperatura promedio menor de 13°C.

La temporada normal de lluvias comienza desde mayo hasta la segunda semana de octubre, siendo los meses más lluviosos junio y septiembre. En septiembre y octubre abundan las lluvias que duran más de 24 horas debido a la temporada de huracanes que rozan el municipio.

El período de heladas frecuentes y notables abarca desde noviembre hasta marzo.

Presenta una precipitación pluvial de 1000 a 1500 mm. (INEGI, 2005)

Hidrografía

Las principales corrientes del municipio son: los ríos Amarillo, Fogótico y San Felipe; los arroyos Peje de Oro y Ojo de Agua. Del Valle de San Cristóbal cuya vocación es lacustre desembocan en los sumideros, conductos por donde penetran al subsuelo, volviendo a la superficie en el municipio de San Lucas para formar el Río Frío. Otros recursos son las lagunas Chapultepec y de Cochi.

Cuenta con Humedales de Montaña entre los que destacan el “María Eugenia” y “La Kisst”, decretados el 2 de febrero de 2008 como áreas naturales protegidas, bajo la categoría de zonas sujetas a conservación ecológica, además de que el segundo ha sido considerado y reconocido Sitio Ramsar.



Flora y Fauna

La vegetación municipal es de bosque pino-encino. Parte del territorio municipal abarca la reserva privada Cerro Huitepec y la zona sujeta a conservación ecológica Rancho Nuevo.

Se encuentra: coeto, jabnal, madrón, laurel, manos de dragón, pinabete, manzanita, manzano, cantulan, alcanfor, cushpebul, cerezo, chale, chirimoya, chilca, ciprés, encino, pino, romerillo, roble, sabino, camarón, cupapé, cepillo, huizache, guaje, ishcanal, mezquite y nanche.

En cuanto a su fauna, San Cristóbal cuenta con 368 especies entre las más comunes están: culebra ocotera, picamadero ocotero, gavián golondrino, jabalí, ardilla voladora, murciélago, zorrillo espalda blanca, venado de campo, cantil, boa, iguana de roca, iguana de ribera, chachalaca olivácea, correcaminos, mochuelo rayado, gavián, coliblanco, comadreja, urraca copetona, zorrillo rayado, zorrillo manchado y tlacuache. (Fuente: Estación Meteorológica 00007087 La cabaña, S.C.LAS CASAS)

Para el monitoreo de casos sospechosos de *Fasciola* en los bovinos sacrificados, se utilizó los siguientes materiales:

1. Guantes de látex.
2. Cuchillo.
3. Libreta/ Lápiz
4. Botas de hule
5. Bata/Overol y mandil
6. Cámara fotográfica

Los hígados de los bovinos sacrificados fueron inspeccionados físicamente realizando una incisión en los conductos biliares para observar la posible infestación por *fasciola hepática*, buscando también:



- a) Agrandamiento del hígado.
- b) Cirrosis.
- c) Fibrosis.
- d) Agrandamientos de conductos biliares y paredes internas.
- e) Presencia de parásitos.

El trabajo se realizó en el rastro municipal de San Cristóbal de las casas, Chiapas del 5 de octubre al 5 de noviembre del 2015, una vez obtenida la información se procesó mediante estadística descriptiva expresada en porcentajes y promedios.

4. RESULTADO Y DISCUSIÓN

En el cuadro 3. Se observa que fueron 594 el número total de animales sacrificados durante el período de estudio, de los cuales se identificaron 35 animales con hígados parasitados de *fasciola hepática* representando el 5.89 % del total de bovinos sacrificados.

Cuadro 3. Porcentajes de animales parasitados por *fasciola hepática*.

N° de animales sacrificados	N° de animales parasitados	% de animales parasitados
594	35	5.89 %



En el cuadro 4., se indica la procedencia de los animales que fueron sacrificados y que resultaron parasitados por *fasciola hepática*, observándose que los municipios más representativos fueron Villacorzo con 10 positivos de los 36 sacrificados; del municipio de Villaflores 11 resultaron positivos de 264 sacrificados y el municipio de Palenque donde de 185 sacrificados 7 fueron positivos; Cabe señalar, que ganaderos de los municipios de Villacorzo y Villaflores, introducen ganado bovino del estado de Veracruz de donde Ruiz (1983) ha reportado prevalencias > al 66 %, por lo que se puede atribuir como causa del mayor número de bovinos sacrificados en este estudio, arrojando el 60% del total de animales que resultaron positivos en este trabajo. Del municipio de Palenque, Chiapas se sacrificaron 185 bovinos de los cuales 7 resultaron positivos, estos son bovinos bajo sistemas de explotación extensivo que por la falta de un manejo adecuado tanto de los animales como de los pastizales los predisponen a la presencia de la enfermedad.

Cuadro 4. Procedencia de los animales parasitados de *fasciola hepática*.

Municipios del estado de Chiapas	Número de animales sacrificados	Número de animales parasitados por <i>fasciola hepática</i>
Acala	11	-
Ixtacomitán	11	-
Juárez	4	1
La concordia	22	1
Ocosingo	10	1
Ocozocoautla	16	2
Palenque	185	7
Salto de Agua	16	2
Tecpatán	5	-
Teopisca	14	-



Villacorzo (EDO. DE VERACRUZ)	36	10
Villaflores (EDO. DE VERACRUZ)	264	11
TOTAL	594	35

Cuadro 5. Pérdidas económicas por decomiso de hígados de animales infestados.

Número de hígados decomisados	Peso total de hígados decomisados	Precio por kilogramo	Pérdida económica
35	280 Kg	\$ 40.00	\$ 11,200.00

Las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso de hígados por *fasciola hepática* fueron de \$ 11,200.00, monto que dejaron de percibir los productores, introductores y/o carniceros del municipio, por el decomiso de 280 kg de hígados a un precio de \$ 40.00 por kg.



5. CONCLUSIONES

De los 594 bovinos sacrificados durante el periodo de estudio, 35 que presenta el 5.89 %, resultaron positivos a *fasciola hepática* por lo tanto se les decomiso el hígado.

Las pérdidas económicas causadas por el decomiso de hígados fue de \$ 11,200.00 mismo que dejaron de percibir productores, introductores y/o los dueños de carnicerías.

Con este estudio se demuestra la presencia de la *fasciola hepática* en el ganado bovino, bajo las condiciones climatológicas del área en estudio.

Es importante que los ganaderos tengan la asesoría técnica de Médicos Veterinarios Zootecnistas para el control y tratamiento más adecuados de esta enfermedad parasitaria.



6. BIBLIOGRAFÍA

- Borchert, A. 1964. Parasitología veterinaria, Editorial Acríbias, Zaragoza, España.
- Boray, J. 1994. Diseases of Domestic Animals Caused by Flukes, F.A.O., Roma.
- Bowman, D. y Dwight, M.S. 2011. Parasitología para veterinarios, 9a EDICIÓN.
- Blood, D.C. y Radostits, O.M. 1992. Medicina veterinaria: Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino, II Volumen, 7a EDICIÓN, Editorial INTERAMERICANA -McGraw-Hill, México, D.F.
- Blowey, W. y Weaver, A. D. 2004. Atlas a color de enfermedades y trastornos del ganado vacuno, 2da EDICIÓN, Madrid, España.
- Bravo, C. T. 2007. Fasciola hepática: ciclo biológico y potencial biótico, Guanajuato, (en línea) <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt071f.pdf> consulta 23 de septiembre de 2015.
- Cesar, D. 2004. Fasciola hepática: Saguaypé, Instituto Plan Agropecuario, (en línea) http://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R109/R109_48.pdf consulta 25 de noviembre de 2015.
- Contreras, J. 2000. Enfermedades de lo bóvidos: Diagnóstico, tratamiento y control, (2ª Ed.).
- Control.E.P.B 2006. Parásitos internos Fasciola hepática, Microsoft corporation internet, (en línea) página principal de Fasciola, www.ar.merial.com/producers/beef/fasciola.html. consulta 6 de noviembre de 2015.
- Cordero, del C. M. y Rojo, V. A.F. 2002. Parasitología veterinaria, Editorial McGraw-Hill, España.



- Dunn, M. A. 1983. Helmintología veterinaria, Editorial El manual moderno, México, D.F.
- Durcar, M. P. 1966. Enfermedades de los bóvidos, Editorial ACRIBIA, Zaragoza, España.
- Durgueri, L. 2005. Distomatosis, Microsoft corporation Internet (en línea) página principal de Fasciola E:/FASCIOLAHEPATICA/Distomatosis-Fasciolasis-Fasciolahepática-Fasciolagigantica-FOROZOETECNO-CAMPO.htm consulta 13 de diciembre de 2015.
- Estación Meteorológica 00007087 La cabaña, S.C.LAS CASAS, (en línea) <http://www.vivesancristobal.com/clima-san-cristobal-de-las-casas/> consulta 18 de noviembre de 2016.
- Enciclopedia bovina. 20015. Enfermedades de los bovinos, Capitulo 4. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM, (en línea) http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04Fasciolasis.pdf consulta 23 de noviembre de 2015.
- Entrocasso, C. 2003. Un problema que avanza hacia el oeste de la cuenca del salado, Microsoft corporation Internet (en línea) página principal de Fasciola, http://www.inta.gov.ar/balcarce/inf/documentoss/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm consulta 22 de noviembre de 2015.
- Euzéby, J. 2000. Los parásitos de las carnes. Ed. Acríbias S.A., Zaragoza, España.
- Frisona, I. 2006. Incidencia de las Fasciola hepática en la cabaña asturiana, Microsoft corporation, internet (en línea) página principal de Fasciola, www.frisona.com/web/tecnologia/articulos/art5.htm. Consulta 12 de octubre de 2015.
- Galindo, G. JF. 2004. Fasciolosis bovina, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona, (en línea) http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/37-fasciolosis_bovina.pdf consulta noviembre de 2015.



- González, I.F. 2004. La Fasciola hepática, habidad en etapas, Microsoft corporation, internet (en línea) página principal de Fasciola, www.groz.com.co/productos/albendazol.Htm consulta 23 de noviembre de 2015.
- Hutya, F.M. 1973. Patología y terapéutica especial de los animales, (3ª Ed.), Editorial Labor, México, D.F.
- INEGI. Marco Geoestadístico Municipal 2005, versión 3.1. INEGI. Información Topográfica Digital Escala 1:250 000 serie III. (en línea) <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/datos-geograficos/07/07078.pdf> consulta 24 de noviembre de 2016.
- Kassai, T. 2002. Helminatología veterinaria. Editorial ACRIBIAS, S.A, Zaragoza, España.
- Koeslag, J. M. y Orozco, L. F. 2004. Bovinos de carne, 2º Ed Editorial Trillas. México.
- Maluenda, D. P. 1996. Enfermedades de los bóvidos, Editorial Acríbias, Zaragoza (España).
- Márquez, D. L. 2003. Nuevas tendencias para el control de los parásitos de bovinos en Colombia, (en línea) <https://books.google.com.mx/books?id=5klOGzVJZyoC&pg=PA1946&dq=fasciola+hepatica+en+bovinos&hl=es&sa=X&ved=0CCsQ6AEwBGoVC hMI4dW0x76NyAlViuwSCh0JVw-h#v=onepage&q=fasciola%20hepatica%20en%20bovinos&f=false> consulta 2 de enero de 2016.
- Mehlhorn, H. y Piekarski, G. 1993. Fundamentos de parasitología, Edit. Acríbias, S.A, Zaragoza (España).
- Morales, G. A. y Pino de Morales, L. 2004. Fasciola hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. II: Diagnóstico, Tratamiento y Control. Revista Digital CENIAP HOY, Número Especial 2004. Maracay, Aragua, Venezuela. URL:



www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/morales_g1/arti/morales_g.htm. Visitado en fecha: 15 de diciembre de 2015.

- Olaechea, F. 2004. Área de producción animal: Fasciola hepática, Editorial Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, (en línea) http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/81-hidatidosis.pdf consulta 25 de noviembre de 2015.
- PAC, 2006. La Fasciola es una enfermedad parasitaria producida en el hombre por el trematodo Fasciola Hepática. Microsoft corporation Internet (en línea) página principal de Fasciolosis, <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/parasitologia/fasciolosis.html>. Consulta 10 de diciembre del 2015.
- Pascual Anderson Ma. Del Rosario. 2005. Enfermedades de origen alimentario: Su prevención, Editorial Días de Santos, S.A., (en línea) <https://books.google.com.mx/books?id=zy0hd4zDL78C&pg=PA134&dq=fasciola+hepatica+en+bovinos&hl=es&sa=X&ved=0CDkQ6AEwB2oVChMI4dW0x76NyAlViuwSCh0JVw-h#v=onepage&q=fasciola%20hepatica%20en%20bovinos&f=false> consulta 20 de diciembre del 2015.
- Pereira Áurea y Pérez Mónica, 2004. Trematodosis hepáticas: características de la Fasciolosis, la clonorquiasis y la opistorquiasis, Facultad de farmacia. Universidad de Santiago, (en línea) http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13060307&pident_usuario=0&pident_revista=4&fichero=4v23n04a13060307pdf001.pdf&ty=11&accion=L&origen=doymafarma&web=www.doymafarma.com&lan=es Consulta el 23 de noviembre de 2015.
- Prepelitchi, Lucila. 2009. Ecoepidemiología de Fasciola hepática (Trematoda, Digenea) en el norte de la provincia de Corrientes destacando aspectos ecológicos de Lymnaea columella (Pulmonata, Lymnaeidae) y su rol como hospedador intermediario, Facultad de



Ciencias Exactas y Naturales Universidad de Buenos Aires (en línea)

http://digital.bl.fcen.uba.ar/Download/Tesis/Tesis_4546_Prepelitchi.pdf

Consulta 12 de diciembre de 2015.

- Quiroz, R. H. 2003. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales doméstico, Editorial Limusa, México, D .F.
- Quiroz, R. H. 2005. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales doméstico, Editorial Limusa, México, D .F.
- Quiroz, R. H. 2006. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales doméstico, Editorial Limusa, México, D .F.
- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, C.D. y Hinchcliff, K.W. 2002. Medicina veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino, Volumen II, NOVENA EDICIÓN, Editorial McGraw-Hill, España, S.A.U.
- Cordero, V. A.F. 2002. Parasitología veterinaria. Editorial McGraw-Hill, España.
- Rosenberger, G. V. 1983. Enfermedades de los bovinos, Tomo II, (1a ed.), Editorial Hemisferio sur, S.A.
- Schrang, L. 1989. Enfermedades del vacuno en explotación intensiva, (1ª ed.) Editorial Edimed, Barcelona.
- Soulsby, E. J. L. 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias, 7a Edición, Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F.
- Wooldridge, W.R. 1979. Enfermedades de los animales domésticos: Alimentación e higiene, Editorial Continental, S.A., México.



