



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO  
DE HÍGADOS AFECTADOS POR FASCIOLA HEPÁTICA EN  
BOVINOS, SACRIFICADOS EN LA PLANTA T.I.F. No.173  
FRIGORÍFICO Y EMPACADORA MAYA, S.A. DE C.V. DE  
PALENQUE, CHIAPAS.**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:  
**P. MVZ. JUAN GÓMEZ VERA.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.**

ASESOR:  
**MVZ. JOSÉ FARÍAS MENDOZA.**  
Profesor investigador titular.

COASESOR:  
**LAE. ERICK ALEJANDRO FIGUEROA ROJAS**

MORELIA, MICHOACÁN. FEBRERO DEL 2008.

---



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO  
DE HÍGADOS AFECTADOS POR FASCIOLA HEPÁTICA EN  
BOVINOS, SACRIFICADOS EN LA PLANTA T.I.F. No.173  
FRIGORÍFICO Y EMPACADORA MAYA, S.A. DE C.V. DE  
PALENQUE, CHIAPAS.**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

**P. MVZ. JUAN GÓMEZ VERA.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.**

MORELIA, MICHOACÁN. FEBRERO DEL 2008.

---

---

# ÍNDICE

PÁG.

<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	10
1.1 MODO DE INFESTACIÓN .....	12
1.2 SINONIMIAS .....	12
1.3 ESTUDIO DEL PARASITO .....	12
1.4 FISIOLÓGÍA Y CARACTERÍSTICAS DE LA FASCIOLA HEPÁTICA	13
1.5 APARATO DIGESTIVO.....	13
1.5.1 POSICIÓN DE LAS VENTOSAS.....	14
1.5.2 CONFORMACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO .....	15
1.6 APARATO EXCRETOR .....	15
1.6.1 CONFORMACIÓN DEL APARATO EXCRETOR.....	16
1.7 APARATO GENITAL Y HUEVECILLOS.....	16
1.7.1 ESQUEMA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO Y FEMENINO DE UN TREMATODO.....	17
1.7.2 ESQUEMA DE ESTADOS EVOLUTIVOS DE TREMATODOS	18
1.8 ALIMENTACIÓN DE LAS FORMAS INMADURAS .....	18
1.9 ALIMENTACIÓN DE LAS FORMAS ADULTAS .....	18
1.10 HUESPED INTERMEDIARIO.....	18
1.10.1 ESQUEMA DE CONCHAS DE CARACOLES.....	19
1.11 HUESPED DEFINITIVO .....	20
1.12 FUENTES DE INFESTACIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN .....	21
1.13 CARACTERISTICAS BASICAS DEL HABITAT NATURAL DE LOS MOLUSCOS.....	21
1.14 EL CICLO BIOLÓGICO .....	21
1.14.1 PUESTA Y ELIMINACION DE HUEVOS .....	22
1.14.2 FASE EXTERNA DEL CICLO .....	23
1.14.2 FASE INTERNA DEL CICLO .....	23

---

---

1.15	ASPECTO EPIDEMILÓGICO.....	24
1.15.1	FOCOS PRIMARIOS.....	25
1.15.2	AREAS DE DISEMINACIÓN .....	25
1.16	ASPECTO PATOGÉNICO Y SIGNOS CLINICOS .....	26
1.17	ASPECTO PATOLÓGICO.....	26
1.18	DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .....	29
1.19	TRATAMIENTO.....	31
1.19.1	SALICILANIDAS Y FENOLES.....	32
1.19.2	SALICILANIDAS.....	33
1.19.3	FENOLES SUSTITUIDOS.....	33
1.19.4	AMIDA AROMATICA.....	33
1.20	CONTROL.....	34
1.21	RESULTADOS OBTENIDOS DE BOVINOS SACRIFICADOS EN ALGUNOS RASTROS ESTUDIADOS EN MÉXICO Y ARGENTINA .....	36
<b>II.</b>	<b>OBJETIVO GENERAL.....</b>	<b>37</b>
2.1	OBJETIVOS PARTICULARES.....	37
<b>III.</b>	<b>MATERIALES Y METODO .....</b>	<b>38</b>
<b>IV.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>40</b>
4.1	PROCEDENCIA DE LOS ANIMALES PARASITADOS .....	40
4.2	PÉRDIDAS ECONÓMICAS.....	41
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>42</b>
<b>VI.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>43</b>

---

---

## ÍNDICE DE FIGURAS.

PAG.

Figura 1. Posición de las ventosas en diferentes tipos de fasciola.....	14
Figura 2. Conformación del aparato digestivo.....	14
Figura 3. Composición del aparato excreto.....	15
Figura 4. Descripción y conformación del aparato genital y huevecillos.....	16
Figura 5. Estructura de huevecillos en diferentes trematodos.....	17
Figura 6. Estados evolutivos de los trematodos.....	18
Figura 7. Caracoles de la familia Phisa, Limnaea, Planorbis y Bulimnae.....	19
Figura 8. Concha y Rádula de <i>Lymnaea cubensis</i> y <i>Lymnaea columella</i> .....	20
Figura 9. Ciclo biológico de la fasciola hepática. ....	24
Figura 10. Ubicación del municipio.....	38

---

---

## ÍNDICE DE CUADROS

PAG.

Cuadro 1. Clasificación taxonómica del parásito.....	13
Cuadro 2. Clasificación taxonómica del caracol.....	18
Cuadro 3. Edad de la prevención de la fasciola.....	30
Cuadro 4. Total de animales sacrificados y parasitados.....	40
Cuadro 5. Procedencia de los animales parasitados dentro del municipio.....	40
Cuadro 6. Procedencia de los animales parasitados fuera del municipio.....	40
Cuadro 7. Número de animales parasitados por raza.....	41
Cuadro 8. Pérdidas económicas.....	41

---

---

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO.

Mi tesina lo dedico con todo mi corazón y cariño.

Agradezco primeramente a Dios por ser mi mejor amigo, mi fortaleza, por darme todo lo que tengo, de no dejarme caer nunca, de darme la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa.

Con mucho cariño principalmente a mis padres que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento. Gracias por todo papá y mamá por darme una carrera para mi futuro y por creer en mi, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado apoyándome y brindándome todo su amor. Por todo esto les agradezco de todo corazón. Los quiero con todo corazón y este trabajo que me llevo 3 meses en hacerlo es para ustedes, por ser un hijo aquí esta lo que ustedes me brindaron solamente les estoy devolviendo lo que ustedes me dieron en un principio.

A mis hermanos, gracias por estar conmigo y apoyarme siempre y a mi cuñada Yolanda por estar siempre conmigo y consentirme tanto.

Sobrinos, sobrinas y primos, quisiera nombrarlos a cada uno de ustedes pero son muchos, pero eso no quiere decir que no me acuerdo de cada uno, a todos los quiero muchos y mas que sobrinos son mis amigos.

A ti mi chiquilla (Leticia), que puedo decirte, muchas gracias por estos 7 años de conocernos y en las cuales hemos compartido tantas cosas, hemos pasado tanto, ahora estas conmigo en este día tan importante para mi. Solo quiero darte las gracias por todo el apoyo que me has dado para continuar y seguir mi camino, gracias por estar conmigo y recuerda que eres importante para mí.

A todos mis amigos, muchas gracias por estar conmigo en todo tiempo en donde he vivido momentos felices y tristes, gracias por ser mis amigos y recuerden que siempre los llevare en mi corazón.

A mis profesores. MVZ. José Farías Mendoza por asesorarme a lo largo de la tesina y acompañarme en este camino que hoy culmina en el presente proyecto, al maestro, J. Santos Urbina por ayudarme a lo largo de la carrera y brindarme su amistad. Agradezco el haber tenido profesores tan buenas personas como lo son ustedes, nunca los olvidaré.

Y no me puedo ir antes decirles, que sin ustedes a mi lado no lo hubiera logrado, tantas desveladas sirvieron de algo y aquí esta el futuro. Les agradezco a todos ustedes con toda mi alma el haber llegado a mi vida y el compartir momentos agradables y momentos tristes, pero esos momentos son los que nos hacen creer y valorar a las personas que nos rodean. Los quiero muchos y nunca los olvidare.

*Es la hora de partir, la dura y la fría hora que la noche sujeta a todo horario. (J.G.Vera)*

---



## I. INTRODUCCIÓN

Todos los seres animales o vegetales que se originaron y desarrollaron como organismos libres, se vieron obligados a competir con otros para subsistir, solo pudieron lograrlo los que fueron capaces de experimentar los suficientes cambios de adaptación. Así surgieron grupos y especies animales y vegetales que vinieron a depender de otros para su protección y alimento a lo que se le llamó vida parasitaria (Quiroz, 1974).

La acción de los parásitos sobre sus huéspedes es de índole diversa. Cuyas manifestaciones constituyen la enfermedad parasitaria.

Un parásito es cualquier organismo que vive sobre o dentro de otro organismo vivo, del que obtiene parte o todos sus nutrientes, sin dar ninguna compensación a cambio al hospedador. En muchos casos, los parásitos dañan o causan enfermedades al organismo hospedante.

A los parásitos que habitan sobre la superficie del que los hospeda se denominan ectoparásitos. Los que viven en el interior se les llaman endoparásitos.

Existen parásitos que pasan la mayor parte de su ciclo vital dentro o sobre el organismo al que parasitan y son llamados parásitos permanentes.

Los parásitos temporales son los que duran un corto periodo en el huésped y son organismos de vida libre durante el resto de su ciclo vital. Los parásitos que no pueden sobrevivir sin el huésped, se llaman parásitos obligados.

Los parásitos autoicos, como las lombrices intestinales, pasan los estadios parásitos de su ciclo vital en un único huésped (Hernández, 1990).

Los parásitos heteroicos como la "fasciola hepática" (Duela del hígado) necesitan alojarse en animales diferentes en cada fase de su ciclo vital.

La fasciola hepática, se caracteriza por ser un parásito errático ya que ha sido observado en órganos que no son habituales dentro de su evolución normal.

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria debido a la presencia de la fasciola hepática, que actúa en el parénquima del hígado y conductos biliares causando inflamación. En general es un proceso crónico que trae como consecuencia trastornos digestivos y nutritivos que provocan pérdidas económicas graves por disminución en el rendimiento de los animales, la transmiten caracoles acuáticos también llamados anfibios (Norman, 1978; Quiroz, 2003).





Esta afección es causa de decomisos de hígados en frigoríficos y de bajas en el potencial productivo de los animales afectados. Las lesiones que produce fasciola en el hígado prestan las condiciones propicias para la multiplicación y producción de toxinas del *Clostridium haemolyticum*. Hay casos registrados de asociación de *F. hepática* con *Salmonella dublin*. Otra asociación citada como muy perjudicial para la salud es la de *F. hepática* con *Ostertagia spp.* (Leguía, G. 1991).

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 fasciola hepática (Leguía, G. 1991.)

Esta enfermedad está ampliamente difundida, a nivel mundial y en algunos lugares ocasiona una considerable disminución en el rendimiento de carne, leche y lana. La invasión por fasciola hepática en bovinos y ovinos pueden llegar a ser la enfermedad parasitaria más importante, económicamente hablando, en México la distribución esta diseminada por todo el país, y de alta incidencia en los lugares de clima tropical y templado húmedo (Trejo, 1997; Hendrix, 1999; Benítez, 2003).



## 1.1. MODO DE INFESTACIÓN

El contagio de los animales en pastoreo tiene lugar en la mayoría de los casos por la ingestión de las hierbas o pastos contaminados con quistes de cercarías. De este modo los contagios pueden mantenerse largo tiempo, figuran en los alrededores de los abrevaderos cubiertos de hierbas, que permanecen húmedos constantemente y también ocurre esto de modo especial en aquellos lugares donde se estancan desagües de los drenajes, que pueden estar situados en zonas de pastos en otros tiempos libres de caracoles.

Este contagio de los pastos, por lo general, viene por los factores geológicos hidrológicos y climáticos de la zona.

El contagio en el establo tiene lugar por la ingestión de forrajes procedentes de prados infestados. Otros ocurren con el heno con cercarías almacenados sin estar absolutamente seco, mal recogido o recientemente cosechado (Borchert, 1981; González, 2004).

La distribución de la fasciola hepática es a nivel Mundial, mientras que la fasciola gigante se localiza más en África y varios países de Asia y Hawái, la fasciola hepática se distribuye en Países Europeos y Americanos. En México está determinada por las condiciones del medio ambiente para el desarrollo de los moluscos, huésped intermediario de la fasciola hepática. Esta enfermedad parasitaria es conocida como fasciola California sinitsin, fasciola halli, fascioloidiasis, dicrocoelium dentriticum, esto a nivel Mundial.

## 1.2. SINONIMIAS

Duela de hígado, Hígado podrido, Mal de botella, Caracolillo, Conchilla, Conchuela, Orejuela, Cucuyate, Ranilla, Sanguijuela, Distomatosis hepática, Duela, Alicuyá, Jallo Jallo y Callutaca (Trejo, 1997; Quiroz, 2003 y Vet. Lucas Drugueri 1994).

## 1.3. ESTUDIO DEL PARÁSITO

Las primeras apariciones de esta enfermedad datan del año 1379 en Francia; en 1552 se registro el primer brote en Holanda, conocido como "peste de los carneros". En 1737 se descubrieron las formas intermediarias llamadas Redias. En 1758 se le dió el nombre de parásito fasciola hepática por Linneo.

Esta enfermedad llegó conjuntamente con los bovinos al Continente Americano con la conquista Española (Martínez, 2000).



Las distomatosis hepática es causada por el parásito fasciola hepática, cuya clasificación es la siguiente:

Cuadro 1. Clasificación taxonómica del parásito.

Phylum	Platelmintos
Clase	Trematodo
Orden	Digenea
Suborden	Fascioloidea
Superorden	Anephteliocystidia
Familia	Facioloidae
Superfamilia	Echinotromatoidea
Genero	Fasciola
Especie	Hepática

Existe otros trematodos causantes del distomatosis hepática, como son: fasciola magna, fasciola gigantica, dicrocoelium, y su distribución es a nivel mundial; sus huéspedes intermediarios son los caracoles terrestres y las hormigas del género fórmica que en nuestro país se encuentra en un bajo porcentaje (Geofrey, 1983; Angus, 1996).

#### 1.4. FISIOLÓGIA Y CARACTERÍSTICAS DE LA FASCIOLA HEPÁTICA

Es uno de los trematodos más grandes del mundo, es la causante de la enfermedad hepática en los rumiantes domésticos. El parásito adulto es un gusano que puede alcanzar 18 a 50 mm de ancho (Mehlhom, 1993).

Anteriores un cono cefálico. En la parte trasera del cuerpo del parásito es muy alargada, formando dos hombros muy claros. Su color en el estadio joven es café amarillento. El parásito adulto es de color grisáceo o café parduzco. Posee dos ventosas, una anterior alrededor de la boca, que sirve para alimentarse, la otra posterior ventral y más grande situada a nivel de los hombros, sirve de fijación (Quiroz, 1974; borchert, 1981; González, 2004).

#### 1.5. APARATO DIGESTIVO

La boca esta rodeado de una ventosa que da acceso inmediato a la faringe la cual se compone de una prefaringe corta y musculosa, equivalente a una cavidad bucal, y de una faringe verdadera, tuvo musculoso de pared espesa, que juega el papel de órgano de aspiración, seguida de un esófago corto que desemboca en el ciego; este ultimo es el lugar de absorción de nutrientes y se divide en dos ramas considerablemente desarrolladas. Termina en la cola, la fasciola hepática no presenta ano (Martínez, 2000).

### 1.5.1. POSICIÓN DE LAS VENTOSAS

- a) Fasciola hepática
- b) Brachylaemud suis
- c) Gastrodiscoides hominis.

Figura 1. Posición de las ventosas en diferentes tipos de fasciola hepática (Quiroz, 1994).

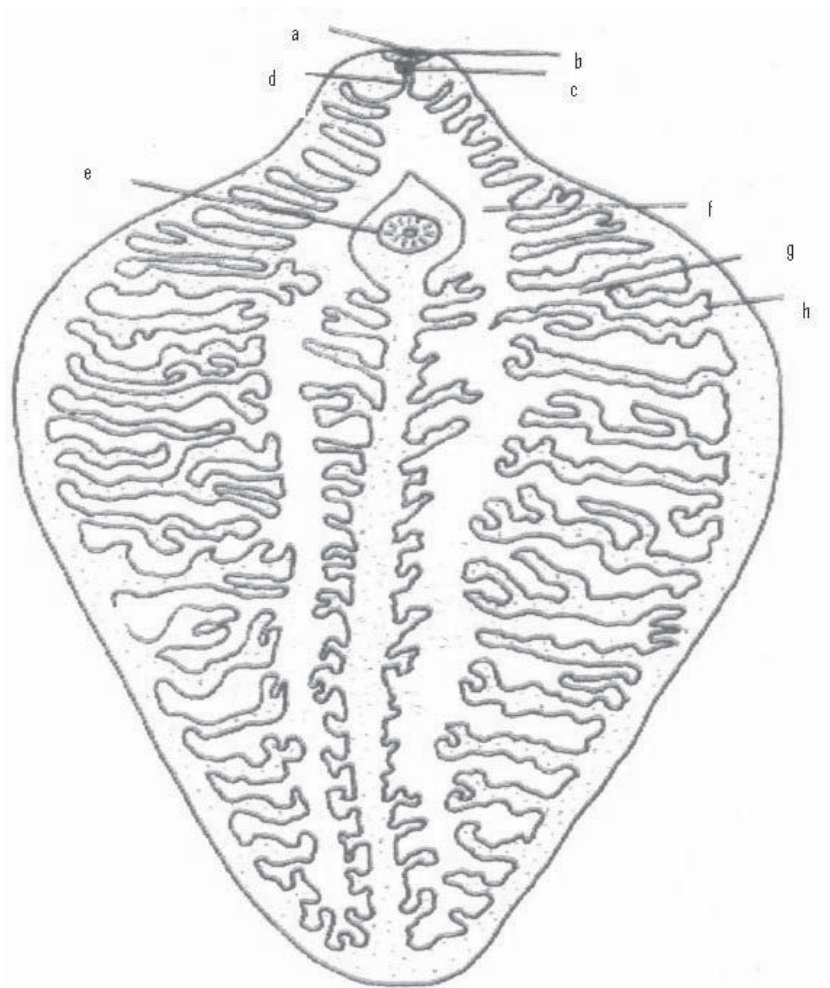
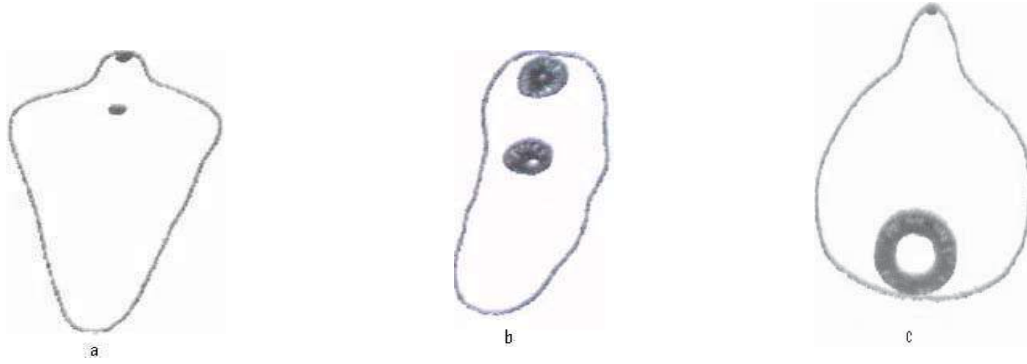


Figura 2. Conformación del aparato digestivo.

## 1.5.2. CONFORMACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO

- a) Boca
- b) Ventosa oral
- c) Faringe
- d) Esófago
- e) Ventosa ventral
- f) Ciego intestinal
- g) Ramas cecales secundarias
- h) Ramas cecales terciarias

(Quiroz, 1994).

## 1.6. APARATO EXCRETOR

Se compone de una red apretada de canalículos, los que por medio de numerosas anastomosis confluyen en los grandes canales que terminan en una vejiga situada en la parte posterior del parásito, que comunica con el exterior con un poro excretor (Martínez, 2000).

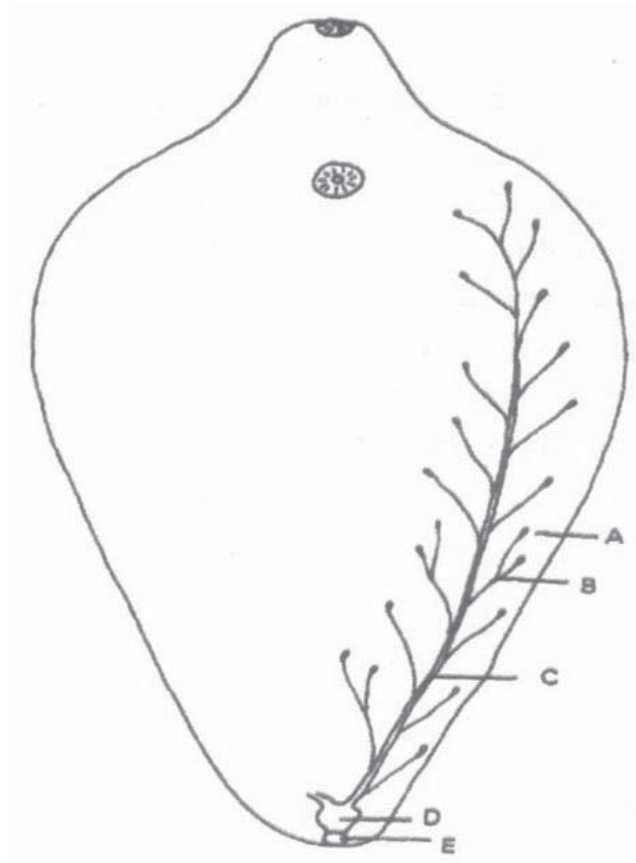


Figura 3. Composición del aparato excretor.

### 1.6.1. CONFORMACIÓN DEL APARATO EXCRETOR

- A) Célula en flama
- B) Tubo capilar
- C) Tubo colector
- D) Vesícula colectora
- E) Poro excretor

(Quiroz, 1994).

### 1.7. APARATO GENITAL Y HUEVECILLOS

El aparato genital es activo, puesto que son parásitos hermafroditas. Los órganos masculinos se componen de dos testículos ramificados ocupando una gran parte del último tercio del cuerpo. Los órganos femeninos son el ovario, el oviducto, el útero y dos glándulas vitelógenas densas y extendidas. Los huevecillos son café marrón y amarillentos, son ovales y miden de 130 a 150 mieras de largo, x 63 a 90 mieras de ancho (Hutyra, 1973).

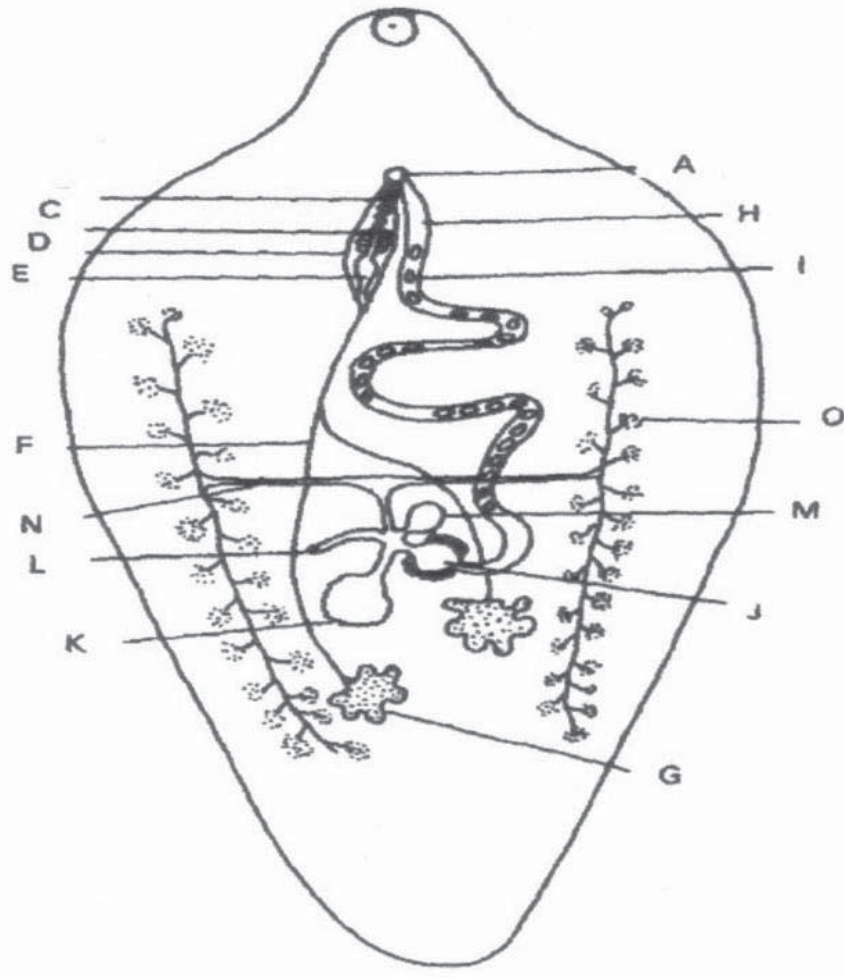


Figura 4. Descripción y conformación del aparato genital y huevecillos (Quiroz, 1994).

### 1.7.1. ESQUEMA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO Y FEMENINO DE UN TREMATODO

- A) Poro genital común
- B) Cirro
- C) Glándula prostética
- D) Saco del cirro
- E) Vesícula seminal
- F) Vaso deferente
- G) Testículos
- H) Vagina
- I) Útero
- J) Ootipo rodeado por glándulas de Mehlis
- K) Ovario
- L) Conductor de Laurer
- M) Receptáculo seminal
- N) Conducto vitelógeno
- O) Glándulas vitelógenas

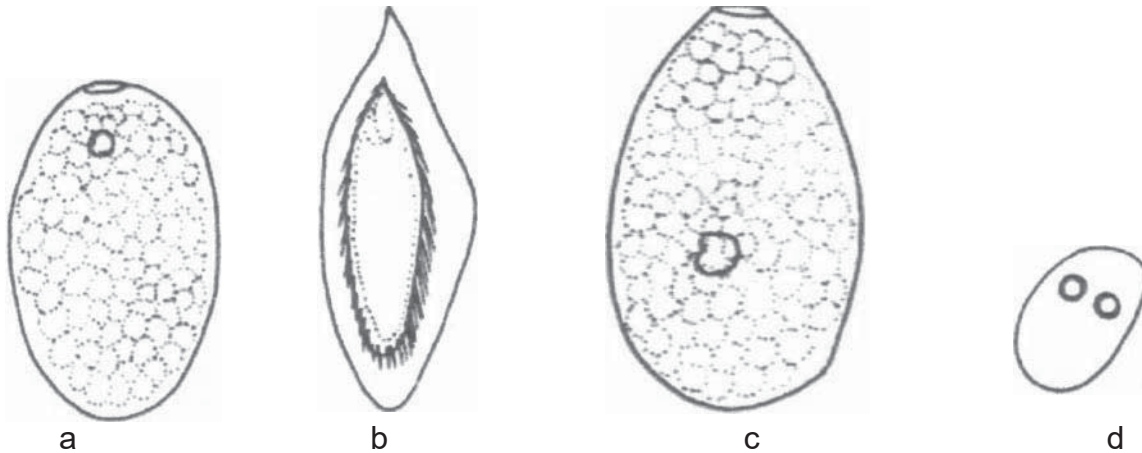


Figura 5. Estructura y forma de los huevos en diferentes trematodos (Quiroz, 1994).

- a) Fasciola hepática
- b) Schistosoma Boris
- c) Paramphistomum
- d) Dicrocoelium

## 1.7.2. ESQUEMA DE ESTADOS EVOLUTIVOS DE TREMATODOS

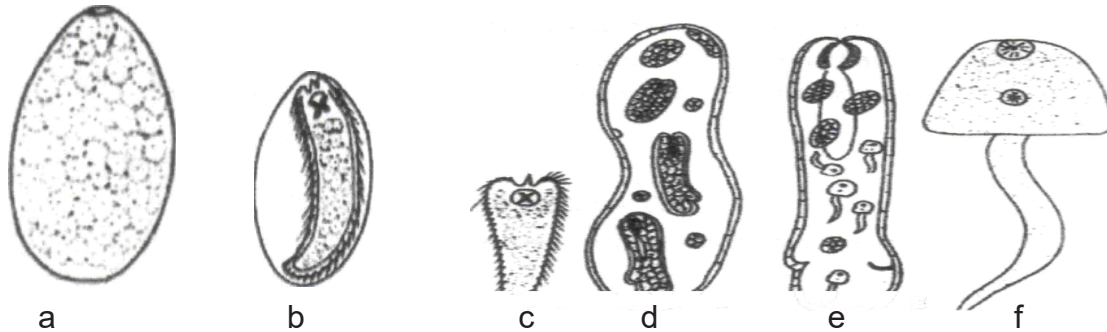


Figura 6. Estados evolutivos de los trematodos (Quiroz, 1994).

- a) Huevos
- b) Huevos con miracidio
- c) Miracidio
- d) Esporoquiste
- e) Redia
- f) Cercaría.

## 1.8. ALIMENTACIÓN DE LAS FORMAS INMADURAS

Estas formas son esencialmente histófagas, avanzan a través de las masas de los tejidos y se nutren, ya sea directamente, o de un tejido predigerido, gracias a las secreciones enzimáticas que ellas mismas liberan (Quiroz, 1974).

## 1.9. ALIMENTACIÓN DE LAS FORMAS ADULTAS

El parásito adulto es hematófago, pudiendo extraer una fasciola suficientemente grande, un promedio de 0.5mi., de sangre por día (Huyera, 1973).

## 1.10. EL HUESPED INTERMEDIARIO

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

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

Orden	Basomatophora
Suborden	Hogrophylla
Superfamilia	Limnaeacea
Familia	Lymnaeidae



Estos son moluscos del género *Limnaea*, existen dos especies de huéspedes intermediarios de fasciola hepática; *Limnaea viatrix* y *Limnaea Columella*. Siendo el mas encontrado en Uruguay el *Limnaea viatrix*, en España el hospedador más común es la *Limnaea truncatula* aunque la distribución de éste genero es mundial.

En otros países del mundo pueden actuar otros limneidos autóctonos o introducidos por medio de la movilización de animales infectados, y gracias al gran poder de adaptación de la fasciola hepática.

En México se reconoce la presencia de 8 especies de caracoles del genero *Lymnaea*, pero solo 6 son huéspedes intermediarios de la fasciola hepática y son. *L. Bulimoides*, *L. Columella*, *L. Cubensis*, *L. Humilis*, *L. Obrusa*, y *L. Truncatula* (Trejo, 1997; cordero del campillo y Col. 1999; Urquhart y Col. 2001; López, 2002).

### 1.10.1. ESQUEMA DE CONCHAS DE CARACOLES

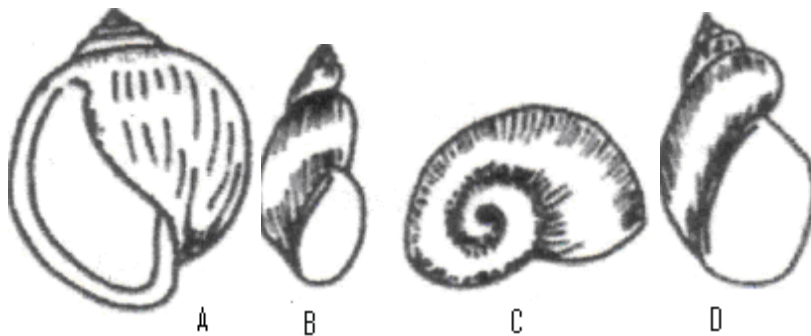


Figura 7. Caracoles de la familia *Physa*, *Limnaea*, *Planorbis* y *Bulimnae* (Quiroz, 1994).

- a) *Physa*
- b) *Limnaea*
- c) *Planorbis*
- d) *Bulimnae*

Los *limneidos* presentan una concha helicoidal, ovalada, oblonga, de contornos cónicos; la cual se enrolla en el plano vertical y hacia la derecha durante su desarrollo ontogénico, siendo por lo tanto dextrógira; presentan peristoma simple y carecen de opérculo (Malek y Cheng, 1974).

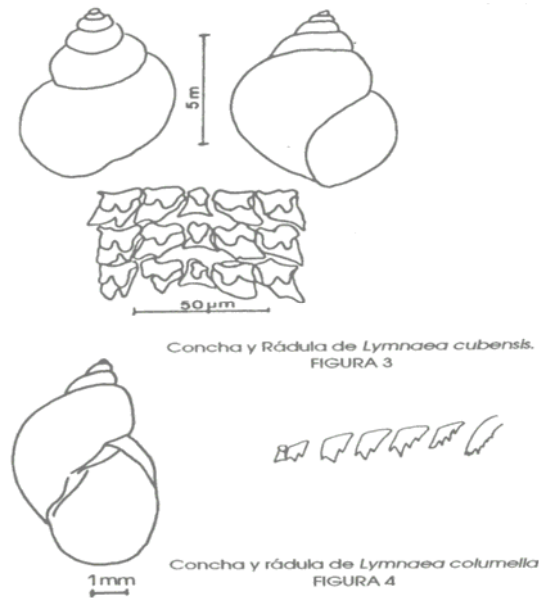


Figura 8. Concha y Rádula de *Lymnaea cubensis* y *Lymnaea columella* (Morales y Pino; 1992).

Entre *L. cubensis* y *L. columella* existen notables diferencias de tamaño, tal como lo señalan (Pino, 1986), en condiciones de laboratorio: talla promedio de los recién nacidos de 0,63 mm y de 0,85 mm y talla máxima promedio de los adultos de 9 mm y 20 mm para *L.cubensis* y *L.columella*, respectivamente. Además la abertura de la concha es más grande en *L.columella* (2/3) que en *L.cubensis* (1/2).

Los limneidos son ovíparos y depositan sus huevos envueltos en una masa gelatinosa, que por su forma y número de huevos que contiene, tiene valor taxonómico (Malek y Cheng, 1974).

La masa ovígera de *L. columella* tiene forma alargada y es de consistencia firme; contiene en promedio 30 huevos de 0,77 x 0,65 mm; la duración del desarrollo embrionario es de 9 días en promedio y la producción promedio de masas de huevos es de 77 (Rodríguez, 1987).

En el caso de *L.cubensis*, las masas ovígeras tienen forma redondeada y consistencia menos firme, con un contenido promedio de 13 huevos de 0,69 x 0,58 mm. La duración promedio del desarrollo embrionario es de 8 días y producen un promedio de 80 masas de huevos durante su vida adulta (Morales, 1985; Morales y Pino, 1992).

### 1.11. HUESPED DEFINITIVO

Se encuentran; bovinos, ovinos, equinos, cerdos, elefantes, canguros, liebres, castores, perros, gatos y el hombre (Norman, 1978).



## 1.12. FUENTES DE INFESTACIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Es por vía oral, infestándose los animales al consumir agua estancada, forrajes de prados húmedos, pantanosos y cenegosos con cercarías enquistadas (Hutyra, 1973).

Los pastos y prados conservan su poder infestante al ser visitados por portadores y eliminadores de dístomas y en menos grados por huevecillos de fasciola y caracoles de barro que han resistido el invierno.

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 cercarías, arrastradas por las lluvias (Goefrey, 1983).

## 1.13. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL HÁBITAT NATURAL DE LOS MOLUSCOS

**Agua.** Es un elemento de gran importancia en vista de la condición de anfibios de estos caracoles, por lo que fue señalada por (Taylor 1965).

Para detectar zonas distomatósicas, bajo nuestras condiciones ambientales, más importante que la información pluviométrica es la localización de los microhábitat con humedad permanente, como los bordes de acequias, márgenes de riachuelos de corriente lenta y en zonas de manantial (Morales y Pino, 1992).

**Características del suelo.** Los limneidos anfibios requieren de suelos que retengan la humedad, preferentemente con textura arcillosa (Taylor, 1965).

*L. cubensis* se desarrolla adecuadamente en condiciones naturales en suelos con contenido medio en Calcio (Pino y Morales, 1982).

**Luz.** La posibilidad de la entrada de luminosidad en los hábitat constituye una condición fundamental, ya que las microalgas cianofíceas y clorofíceas, que le sirven de alimento a estos moluscos, requieren de una adecuada radiación ultravioleta para su crecimiento (Leimbacher, 1975).

## 1.14. EL CICLO BIOLÓGICO

La fasciola hepática tiene un ciclo biológico indirecto, lo que significa obligatoriedad de un hospedador intermediario, donde se desarrollan y multiplican las etapas asexuadas. La especificidad hospedador-parasito es estricta para el parásito.

En el ciclo de este trematodo se alternan dos etapas de vida libre en el medio ambiente; una etapa ovular y la de las cercarías. Estas abandonan al caracol para luego enquistarse y dar origen a las metasercarias, que después de un periodo de



maduración de aproximadamente nueve días en promedio, adquieren capacidad infecciosa para el hospedador definitivo que las ingiera.

([http://www.ceniap.aob.ve/ceniaphov/articulos/ne/arti/moralesq2/arti/morales\\_q2.htm](http://www.ceniap.aob.ve/ceniaphov/articulos/ne/arti/moralesq2/arti/morales_q2.htm))

El ciclo comienza cuando la forma adulta, que es hermafrodita comienza a poner huevos de color dorado característico que arrastrados por la bilis alcanzan el intestino y caen al suelo con las heces. En contacto con el agua, elemento imprescindible para su desarrollo, en el interior del huevo se origina un miracidio dotado de pestañas vibrátiles que sale al exterior y nada en busca del hospedador intermediario, un caracolillo acuático normalmente perteneciente el genero *Limnaea* cuyo principal representante es el *L. truncatula*. Una vez que es miracidio alcanza al hospedador intermediario, penetra en él, a través del tegumento para dirigirse a su aparato digestivo, donde se reproduce pasando por los estadios de Redia para dar lugar a cercarías que abandonaran al caracol por sus vías respiratorias.

Un solo miracidio es capaz de dar lugar hasta 400 cercarías que poseen una cola que les permite avanzar por el agua en busca de las hierbas de las orillas.

Una vez alcanzada la hierba, las cercarías pierden la cola y permanecen en la fase de metacercarias infectante a la espera de ser ingeridas por el hospedador definitivo.

Tras la ingestión, vía digestiva alcanza el duodeno y atraviesan sus paredes para llegar a la cavidad abdominal, penetrar el hígado y migrar hasta los conductos biliares, donde se alimentarán succionando sangre hasta alcanzar la forma adulta y la madurez sexual y comienza la ovoposición, cerrándose así el ciclo biológico. (<http://www.mexicoganadero.com/boletín/numero0509/articulo.html>)(Consulta 9 de agosto del 2006)

#### **1.14.1. A) PUESTA Y ELIMINACIÓN DE HUEVOS**

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

- a) Antigüedad de la infestación: a mayor edad de la fasciola pone menor número de huevos.
- b) Época estacional: en los meses de marzo, abril y mayo la puesta es máxima, siendo mínima en los meses de enero y febrero.
- c) Grado de parasitación: a mayor número de fasciolas albergadas en el hígado menor número de huevos ponen.
- d) Edad del hospedador: la eliminación de huevos decrece a medida que la vaca envejece (fenómeno inmunológicos) (Geofrey, 1983; Quiroz, 2003; González, 2004).



### 1.14.2. B) FASE EXTERNA DEL CICLO

Una vez eliminados los huevos por la vaca a través de las heces, requiere unas condiciones para desarrollarse, como son: una temperatura entre 10-30°C, una elevada tensión de oxígeno y una elevada humedad.

Durante la incubación que puede durar entre 15 a 90 días, se produce en el interior del huevo, numerosas divisiones celulares hasta la formación de un embrión móvil llamado Miracidio, éste es un gran nadador y en las 24 horas posteriores a su salida del huevo debe encontrar el hospedador intermediario (caracol), pues si no morirá.

En el caracol la larva pasa por varios estadios como son: *Redia*, *Esporoquistes* y *Cercarías*, para lo cual necesita un plazo de 6-8 semanas. De un huevo pueden aparecer unas 400 cercarías. Las cercarías salen del caracol y en un plazo de 1-2 horas pueden fijarse en alguna superficie lisa, fijándose a ella por su ventosa ventral. Tras sufrir una serie de transformaciones, a los 2-3 días adquiere la capacidad infestante, pasando a llamarse metacercarias.

Las metacercarias que tienen posibilidad de continuar el ciclo evolutivo son aquellas que las vacas ingieren al encontrarse fijadas sobre las hierbas de la que se nutre.

Se necesita un periodo de aproximadamente 3 meses desde que sale el huevo por heces, hasta la formación de metacercarias (Geofrey, 1983; Quiroz, 2003; González, 2004).

### 1.14.3. C) FASE INTERNA DEL CICLO

Las metacercarias al ser ingeridas con la hierba alcanzan el intestino delgado (duodeno) del rumiante y bajo la acción de los jugos sufren un proceso de desenquistamiento.

Una hora después, estas formas inmaduras perforan la pared intestinal y a través de la cavidad peritoneal se dirigen al hígado. Los parásitos inmaduros están durante 6-8 semanas rodeando los canales biliares, destruyendo una buena parte del parénquima. El desarrollo acaba cuando pasan a canales biliares en donde comienzan a poner huevos aproximadamente al mes de implantarse. Esta puesta de huevo acaba cuando se muere la vaca o cuando se acaba con el parásito mediante tratamiento antiparasitarios adecuados.

Las infestaciones de los animales pueden producirse a lo largo de todo el año, aunque el máximo riesgo tiene lugar entre los meses de mayo a septiembre, durante los meses de lluvia, pues son las condiciones más adecuadas para su desarrollo (Geofrey, 1983; Quiroz, 2003; González, 2004).

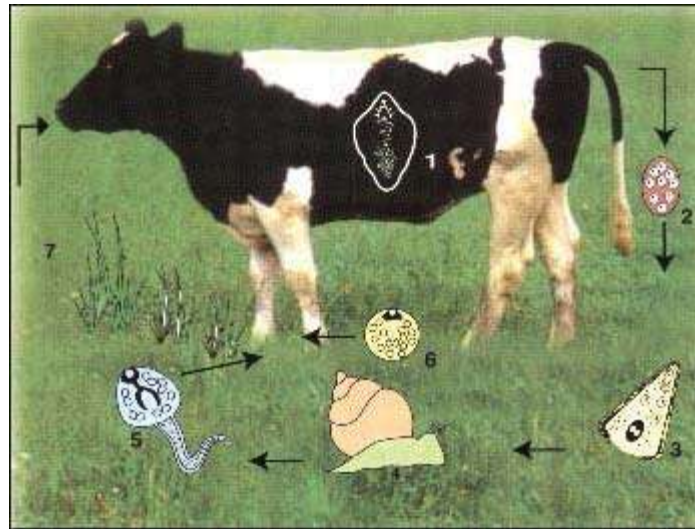


Figura 9. Ciclo biológico de la fasciola hepática.

- 1) La fasciola 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 esporocistos hijas, o alcanzar directamente el estado de Redia.
- 5) La cercaría (cada Redia produce 15 a 20), es nuevamente libre en el medio acuático.
- 6) La cercaría se enquistas sobre los pastos, transformándose en metacercaria.
- 7) Las metacercarias son ingeridas por el rumiante.
- 8) Evolucionando hasta alcanzar estado adulto. (Benítez, 2003).

### 1.15. ASPECTO EPIDEMIOLÓGICO

La invasión de este parásito se encuentra en todas partes, excepto en aquellas en las que el suelo es alcalino o en los prados de arcillas del mar, en los cuales el caracol del género *Limnaea* no se reproduce y por consiguiente se rompe el ciclo de vida de este parásito.



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

Si las infecciones ocurren en otoño-invierno en animales en desarrollo pueden coincidir con el aumento de las infecciones parasitarias gastrointestinales dando síntomas muy graves.

Desde punto de vista ecológico, el hábitat del caracol (o *Limnaea*) se puede dividir en dos grandes clases:

- ❖ Focos primarios
- ❖ Áreas de extensión o diseminación.

### 1.15.1. FOCOS PRIMARIOS

Los focos primarios son parajes permanentemente húmedos, como ríos de poco curso, lagos, lagunas y canales donde los caracoles se producen constantemente.

### 1.15.2. ÁREAS DE DISEMINACIÓN

Las áreas de extensión o diseminación son aquellas que se inundan y se secan alternativamente y son de especial interés epidemiológico, pues contiene gran cantidad de *Limneas* que pueden proceder directamente de los focos originales, llevados con las crecidas de la reactivación de las *Limneas*, que han quedado estivando durante los periodos de sequía.

Por efecto de la humedad y temperatura, gran número de cercarías abandonan los caracoles y se enquistan en los pastos infestados de animales con gran número de metacercarías y 6 a 8 semanas después sufren de forma aguda de la parasitosis por el daño hepática producido.

El heno ensilado en condiciones de humedad y no de secado adecuadamente, puede permanecer infeccioso hasta ocho meses, aunque las cercarías se eliminan al ensilarse el material cortado (Radostits, 1992).

En la Republica Mexicana el parásito esta presente en los rumiantes de importancia económica (bovino y ovino), pudiendo reproducirse en suinos, caprinos, equinos, lepóridos y el hombre otras especies silvestres que están relacionados (López, 2002; Quiroz, 2003).



## 1.16. ASPECTO PATOGENICO Y SIGNOS CLINICOS

La acción patógena de *F. hepática* está en relación con su fase evolutiva en el hígado, ya que la 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 histófagas que se traducen a nivel sérico en el aumento de la enzima glutamato deshidrogenasa, liberada como consecuencia de la destrucción de los hepatocitos. Los valores de esta enzima se elevan luego de los 7 a 14 días post-infección.
- 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 anemia, inapetencia, membranas mucosas de ojos y boca pálidas, edema en botella sub-mandibular, diarrea; que llevan al animal a un estado de emaciación, debilidad general y baja productividad (Troncy, 1981; Taylor, 1965).

Desde el punto de vista reproductivo, *F. hepática* tiene un efecto depresivo sobre la fertilidad y actividad sexual de los animales afectados; además de ocasionar abortos y partos de mortinatos y de animales de bajo peso al nacer (Euzebey, 1971).

Así mismo, el nacimiento de animales infectados (infección prenatal), tiene importancia epidemiológica, debido a su contribución con el mantenimiento de los focos endémicos por el elevado número de huevos que excretan estos animales en sus heces (Pecheur, 1984; Rees, 1975).

## 1.17. ASPECTOS PATOLÓGICOS

Después que el huésped definitivo ingiere la metarercaria, ésta pasa por vía oral al estómago y de ahí, sin sufrir cambio alguno, al intestino delgado, en éste se diluye rápidamente la cubierta quística quedando libre trematodo.

Posteriormente ésta atraviesa la pared intestinal, la pared entérica y llega al hígado, penetra a éste perforando la cápsula del glisson y ayudándose de sus escamas, gira y se mueve cortando el tejido inmediato hasta encontrar las pequeñas vías biliares, penetra en las principales y ahí se sitúa su madurez sexual (aproximadamente 8 semanas); comienza a poner huevecillos a las 11 a 13 semanas de la infestación. Durante este trayecto las metarercarias alcanzan de 1 a 2 mm., o hasta 3 mm., de longitud; mudan su cubierta espinosa por otra de





consistencia escamosa y se alimentan de sangre o tejidos dependiendo de su estadio (Blood, 1994).

La sintomatología clínica esta indudablemente relacionada con el número de metacercarias ingeridas, pudiendo variar desde asintomático o hasta cuadros clínicos graves.

En el periodo de estado clínico se acentúan los síntomas provocados por la presencia de parásitos adultos en su habidad definitivo: las vías biliares. Puede existir dispepsia hiposténica, cólicos hepáticos, ictericia obstructiva, hepatomegalia y fiebre (Quiroz, 2003).

En la paraclínica merece dedicado interés, la hiperleucocitosis con eosinofilia elevada en ocasiones masiva, que constituye el elemento de sospecha en el diagnóstico en esos pacientes.

Las complicaciones se derivan de eventual desplazamiento de la fasciola hepática al conducto cístico, vesícula biliar, colédoco o ampolla de vater, pudiendo obligar a cirugía de urgencia.

La enfermedad debida a fasciola hepática está principalmente referida al hígado. La patología provocada consiste en la inflamación crónica de los conductos biliares, siendo las complicaciones más importantes el sangrado y en ocasiones las cirrosis (López, 2002).

Existen 3 formas diferentes de presentación de la fasciolosis bovina relacionadas con la carga de la infestación, duración del periodo de infestación y el momento del año.

Forma aguda: En la que una posterior alteración patológica del hígado da lugar a la parición de muerte repentina.

Los bovinos pueden presentar un buen estado corporal, por lo que los primeros signos indicativos del problema consisten en la aparición de algunas muertes sobreagudas. Si se inspeccionan los animales de hato, se puede apreciar la existencia de bovinos decaídos, mucosas pálidas, disnea cuando se le obliga a moverse, etc. Si palpamos el abdomen, este muestra una evidente hepatomegalia y ascitis. El diagnóstico se confirma mediante la relación de la necropsia, análisis parasitológico y hepático (Quiroz, 2003).

Forma subaguda: Es aquella en 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 por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares. Las muertes se producen meses más tarde en el caso de la fasciolosis aguda.



El examen de los individuos permite observar la presencia de mucosas pálidas y hepatomegalia evidente sin aparición de la reacción de defensas de la forma aguda. No se observa la existencia del edema submandibular presente en la forma crónica y, por lo general, no hay ascitis.

Forma crónica: Esta es la forma más común y se presenta tanto en febrero y marzo con el junio y julio. La fasciolosis crónica es exacerbada por la alimentación deficiente o cuando las necesidades de los bovinos son máximas, caso de la gestación avanzada o durante la lactación, y se manifiesta con un temperamento progresivo del estado general evoluciona hasta la emaciación con el tipo además submandibular.

La anemia generalmente es intensa y las mucosas aparecen extremadamente pálidas. La patogénesis global de la fasciolosis se centra en la lesión de hígados y su grado viene dado por la alteración del parénquima producida por los parásitos en migración y por efecto de los adultos en los conductos biliares.

En el ganado ovino se producen ciertos grados de fibrosis en las paredes de los conductos biliares, pero esta reacción es mucho menor que la fibrosis y calcificación que aparece en las infestaciones del ganado bovino. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares en el endurecimiento de la superficie del hígado.

Cuando se realiza la necropsia de los animales poco después de la infestación, se aprecian los trayectos de la perforación del intestino y de la cápsula hepática (especialmente del lado izquierdo).

En ésta y en el peritoneo, que aparecen con inflamación serofibrosa y sin brillo, se encuentran focos hemorrágicos de hasta 3 mm., de diámetro, y en ocasiones depósitos fibrosos de 1 mm., de grosor. El hígado presenta un cuadro de una hepatitis aguda.

En casos febriles de casos agudos está aumentado de volumen, con superficie irregular, y a veces lo mismo que el corte de coloración variada. Las aberturas de los orificios de perforación son pequeñas, redondas o alargadas, de bordes rectos, y conducen a trayectos y espacios irregulares, ocupados con Fasciolas jóvenes. Los ganglios linfáticos hepáticos y mesentéricos están aumentados de tamaño, tumefactos. En los casos crónicos, los animales muertos casi siempre anémicos o caquécticos, muestran colecciones serosas en peritoneo, pleura y sacos pericardicos, degeneración celular y engrosamiento en los conductos biliares del hígado alterado cirróticamente.

Este órgano parece aumentado de tamaño en el caso de la infestación leve y los canales biliares están dilatados como cordones recios y conteniendo bilis y fasciolas. En la infección más grave, el hígado tiene consistencias firme y esta aumentado de tamaño; los conductos biliares tienen color blanco grisáceo, están



muy dilatados con engrosamiento cordoniformes, en el ganado vacuno con costras y depósitos de masas mucosas pegajosas o glandulares, purulentas, de color gris sucio, rellenas de fasciolas jóvenes y viejas. Más tarde se producen retracciones, sobre todo del lóbulo izquierdo hallándose afectados los bordes. Las partes atacadas del hígado aparecen teñidas del color marrón claro hasta gris blanquecino, correoso, duros y parénquima. Las zonas hepáticas menos alteradas muestran formaciones cicatriciales en bandas blanquecinas o forma de islotes.

La pared intestinal puede aparecer cubierta de perforaciones en una longitud de 8 metros.

Los trematodos inmaduros, se desplazan, destruyen los tejidos hepáticos y causan hemorragias. Las lesiones extensas causan fasciolosis aguda en el hígado, esta agrandando y friable, presentando depósitos fibrosos en la cápsula. En los casos crónicos se desarrollan cirrosis. Los trematodos maduros dañan los conductos biliares, que presentan aspecto agrandado, hasta císticos y las paredes están muy gruesas y frecuentemente calcificadas. Regularmente se encuentran trematodos en los pulmones (Rahway, 2003, Quiroz, 2003).

## 1.18. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Desde el punto de vista clínico resulta difícil de diagnosticar debido a los pocos síntomas que presenta, aunque si se puede sospechar en función de la época de la aparición (otoño e invierno), y en los animales afectados (jóvenes). La sintomatología aparece mas marcada en la etapa crónica presentando bajo peso corporal debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosa.

El conocimiento de la existencia del caracol en la zona y la correlación con la sintomatología antes descrita ayuda a un diagnóstico clínico más rápido.

El diagnóstico de certeza es la confirmación de la presencia de huevos en materia fecal por laboratorio. Los dos métodos que se detallan a continuación buscan concentrar los huevos para poder visualizarlos.

**Técnica de flotación** se utilizan soluciones saturadas de alta densidad (mayores de 1,300) con sulfato de zinc o sulfato de magnesio. Estas soluciones hacen flotar los huevos favoreciendo su visualización. Este método tiene la desventaja que las sustancias usadas con corrosivas que pueden deformar o destruir los huevos.

**Técnicas de sedimentación** se basan en que el tiempo caída de los huevos de la Fasciola hepática en el agua es de 100 mm. /minutos, mas rápido que el de la caída de detritos de las materia fecales. El tiempo de sedimentación debe de ser de 3 a 4 minutos (no mas).

La sedimentación de los huevecillos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que ayudan a desprender los huevos de las materias fecales.



Para la aplicación de cualquiera de esas técnicas es muy importante la extracción de la muestra. La infestación de los animales no es siempre uniforme por lo tanto es conveniente sacar muestras individualizadas y de mayor número posible de animales. Las muestras deben ser enviadas lo antes posible al laboratorio para ser procesada (Groz, 2006).

Puede tratar de eliminarse el caracol, pero sólo es posible en campos donde existan pocas fuentes de agua. Se emplea sulfato de cobre, que puede colocarse en pequeñas bolsas de arpillera, para que su liberación sea lenta dentro del flujo de agua.

A continuación se presenta un cuadro con el espectro antiparasitario de los principales fasciolidas (Estrada, María Teresita, Córdoba; 1971).

Cuadro 3. Edad de la prevención de la fasciola hepática.

Drogas	Edad de las fasciolas		
	> de 12 semanas	6-12 semanas	< de 6 semanas
Oxiclosamida	++	+	-
Nitroxinil	++	++	+
Rafoxanida	++	++	+
Triclabendazol	++	++	++
Albendazol	++	-	-
Closantel	++	++	-
Clorsulón	++	++	-
Dianfenetida	-	-	++

Solamente se aislarán huevos en aquellos animales que tienen fasciolas adultas en la vesícula biliar (tras 8 a 10 semanas de infestación), y no los detectaremos en las fases iniciales de la parasitación. Una baja alimentación de huevos por debajo del límite de detección, nos llevara a dar falsos negativos.

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

**Pruebas inmunológicas.** Se basa en la capacidad del huésped de desarrollar respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúan como antígeno. La fasciola hepática esta filogenéticamente lejana de sus hospederos y constituyen una fuente antigénica provocada a una respuesta de tipo humoral y celular que permanece en el animal. Algunas de estas sustancias son parte de la estructura del parásito como lo son los antígenos somáticos, otras son el resultado de su actividad fisiológica, de excreción /secreción. La detección de anticuerpo se ha



realizado con técnicas tales como: fijación de complemento, aglutinación pasiva, inmune-electroforesis. Se ha sugerido que la inmunidad hacia la fasciola se debe a barreras mecánicas como la fibrosis hepática, especialmente la calcificación de los conductos biliares. Con base en esto, sea dicho que los bovinos son más resistentes que los ovinos, debido a que los primeros desarrollan su calcificación y los ovinos no. Sin embargo se considera que los mecanismos inmunitarios se dan a respuesta de varios factores como son: inmunológicos mecánicos y factores mecánicos derivado de la respuesta inmune que operan durante la expulsión de fasciola (Quiroz, 2003; Pfizer, 2006).

Las ventajas que ofrecen son muchas, como la elevada sensibilidad, habilidad y repetibilidad de análisis, así como a posibilidad de automatización.

El principal y conveniente de esta técnica es que puede seguir detectando anticuerpos frente a fasciola 2-3 meses tras el tratamiento antiparásitos (Martínez, 2000; González, 2004).

Diagnóstico por necropsia. Por la necropsia se llega a un diagnóstico definitivo de la enfermedad. Se le practica en animales recientemente muertos o se sacrifica al animal que presenta signos graves de la enfermedad.

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

Si se cortan el hígado en la mitad de 1 cm. Se pueden encontrarse en el parénquima gran número de formas jóvenes de la fasciola hepática. En la fasciolosis crónica los síntomas dependen del número de parásitos existentes. Se manifiesta con colangitis, fibrosis hepática, ganglios linfáticos agrandados y al corte de los canales biliares se les ve engrosados y con depósitos calcáreos (en bovino) con la presencia de parásitos adultos (Groz, 2006).

## 1.19. TRATAMIENTO

El tratamiento óptimo de fasciolosis hepática debe encaminarse a destruir las larvas inmaduras emigrantes, así como las adultas que se fijan en los conductos biliares. Es también esencial la falta relativa de toxicidad, ya que los mecanismos de detoxificación de hígado se hayan muy alterado.

El fármaco con nombre comercial "Ivomec-f". Con una solución de Ivermectina y clorsulón inyectable parece ser el mejor tratamiento de forma específica. Ya que este fármaco actúa sobre todos los estadios que presente el desarrollo de la fasciola hepática. Su dosificación y administración es por vía subcutánea a razón de 1 ml/50kg. De peso corporal.



Los inconvenientes que presenta el fármaco son: No usar el fármaco antes de 28 días de sacrificio del animal, así como no consumir leche de los mismos por lo menos 60 días después de su aplicación (Thomson, 2004).

Otro fármaco de bajo costo comercial es el “albendazol 25-Co”, de una composición activa de 25 g. de albendazol y con una administración oral o intraruminal. Este medicamento es un antihelmíntico de amplio espectro, en el ganado bovino y ovino, por el tratamiento de fasciola hepática, controlando sus formas adultas y larvianas. Su dosificación en bovinos es de 2 ml. Del producto por cada 50 kg. De peso vivo. Los inconvenientes es de que los animales tratados no deben sacrificarse para el consumo humano hasta 14 días después de finalizado el tratamiento (Pfizer, 2006).

Por su bajo costo, el tetracloruro de carbono se sigue usando en muchas granjas para tratar la fasciolosis de las ovejas. Es eficaz contra las formas maduras de fasciola hepática, pero las dosis recomendadas de 1ml/90kg. Matará solamente a las planarias que tenga entre 6 y 8 semanas de edad. El medicamento no es eficaz contra dicrocoelium y se considera demasiado tóxico para ser usado en bovinos sin embargo, la inyección intramuscular del fármaco puro, (es decir, no diluido con parafina), se ha aplicado en bovinos con buen resultado.

Debe administrarse en un sitio del animal de bajo valor económico, ya que produce necrosis muscular considerable y la carne no podrá ser vendida si no han pasado por lo menos tres meses del tratamiento.

Solo dos compuestos se conocen que no tiene la leche. La oxiclozanida se usa únicamente en bovinos.

Tiene efecto importante contra las formas adultas, pero es ineficaz contra las formas inmaduras. Este compuesto se ha combinado con levamisol para tratamientos contra los nemátodos gastrointestinales y las duelas.

El albendazol, el nuevo compuesto de amplio espectro, es eficaz contra nematodos y cestodos y ejercen algún efecto contra fasciola hepática adulta.

Existen varias sustancias químicas que sirven como tratamiento para fasciola hepática, son los siguientes.

### **1.19.1. SALICILANIDAS Y FENOLES**

Actúan para desacoplar o desconectar las acciones mitocondriales implicadas en el transporte de electrones asociados con la generación del trifosfato adenosínico. Este desacoplamiento es letal para la fasciola hepática. Debe tenerse en cuenta el margen de seguridad del fármaco ya que este se une con las proteínas plasmáticas, y los compuestos se excretan lentamente por lo que exige periodos de retiro prolongado.



Los fármacos más comunes en el mercado de las salicilanilidas son: Brotianida, cloxanida, Glosantel, Necrosamida; Refoxanida. De los fenoles: Biotinal, Disofenol, Hexaclorafeno, Nicloflolan, Nitroxilino, y Meniclofolan.

Los tratamientos prolongados pueden ocasionar cegueras y los signos clásicos son de hiperventilación, hipertermia, convulsiones, taquicardias y la muerte (Quiroz, 1974; Rahway, 1993; Blood, 1994; Martínez, 2000; López, 2004, Thomson, 2004).

### **1.19.2. SALICILANIDAS**

Brotianida, Clioanida, Closantel, Niclosamida, Oxiclozanida, y Rafoxanida.

### **1.19.3. FENOLES SUSTITUIDOS**

Biotinol, Disofenol, Hexaclorofeno, Nicloflolan (Meniclofolan), y Nitroxilino.

### **1.19.4. AMIDA AROMÁTICA**

Diafenetida. Todos los miembros de estos grupos químicos son eficaces contra trematodos.

La dianfenetida es singular, ya que posee una actividad excepcionalmente elevada contra las etapas más jóvenes e inmaduras del trematodo hepático de las ovejas, con una disminución de su actividad a medida que los parásitos se maduran. El nitroxilino normalmente se administra por vías subcutánea, el resto del grupo se administra por vía oral.

Las salicilanilidas y fenoles sustituidos actúan para desacoplar o desconectar las reacciones mitocondriales implicadas en el transporte de electrones asociados con la generación de trifosfato adenosinico. Este desacoplamiento es letal para fasciola hepática.

El aumentar la dosis de estos compuestos a menudo causa aumento de la actividad contra las etapas parenquimales, pero al emplear éstas dosis elevadas, debe tenerse en cuenta el margen de seguridad inherente al fármaco de uso.

Como están unidas a las proteínas plasmáticas, muchos de los compuestos se excretan lentamente, y presentan vidas medias prolongadas en plasma, lo que exige periodos de retiro prolongados.

La eficacia de las salicilanilidas y fenoles sustituidos contra parásitos se determina por su tasa de absorción y metabolismo, las vías de excreción, su afinidad por las proteínas plasmáticas, y su duración en el torrente sanguíneo. Debido a que son desacopladores generales de fosforilación oxidante, sus índices



de seguridad no son tan elevados como muchos otros agentes antihelmínticos, pero pese a ello son más que adecuados si se usan siguiendo las instrucciones.

Las posologías elevadas pueden ocasionar ceguera y los signos clásicos de fosforilación desacoplada, es decir hiperventilación, hipertermia, convulsiones, taquicardia, y finalmente la muerte (Quiroz, 1974; Blood Radostits, 1992; Rahway, 1993; Martines, 2000; López, 2002).

## 1.20. CONTROL

Las medidas para el control de la fasciola hepática esta destinada a reducir el número de trematodos en el huésped, reducir la población de caracoles en el medio ambiente y reducir la exposición de los rebaños a los suelos infestados con caracoles. Es aconsejable administrar tratamientos de rutina a los animales en los meses de otoño y primavera, otros tratamientos serán determinados por factores epidemiológicos locales, para el propietario, generalmente es muy importante la curación en un animal en estado agudo, pero la meta de toda gestión veterinaria debe ser combatir en forma planificada las infecciones de distomatosis hepática, para evitar enfermedades agudas y reducir los daños indirectos que ocasionan.

La erradicación del medio de los caracoles huéspedes ha sido durante muchos años una faceta importante del control de las duelas, pero resulta sumamente difícil, a veces imposible, en regiones bajas, húmedas y templadas. La multiplicación de los caracoles es muy rápida y la erradicación incompleta solo consigue un descanso temporal de la población de estos moluscos (Quiroz, 2003).

Más que tratamientos se deben diseñar Programas de Control eficientes que utilizan la información epidemiológica local. La prevención es la clave y proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles. Esto debe ajustarse por establecimiento y es de competencia profesional resolverlo. El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar. Un control eficiente debe estar basado en la acción sobre los tres componentes del ciclo de la fasciola (Lumbreras, H; Cantella, R; Burga, R.1998).

- control sobre el parásito en el animal;
- control de los estadíos libres y
- control de los caracoles.

### · **Control de parásitos en el animal**

Hay varias drogas disponibles con diferentes características que se podrán elegir según la categoría y la gravedad del caso. Se busca matar los estadíos adultos y en casos muy graves y/o en animales jóvenes también los estadíos juveniles.





Otro factor a considerar es la disminución de la contaminación por huevos ya que de lo contrario los problemas productivos se mantendrán. Por ello, tratamiento y manejo son los elementos a manejar.

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

En bovinos adultos en buen estado se podrá repetir con cualquier de las otras drogas, porque en general los bovinos adultos desarrollan buena respuesta inmune.

#### · **El control de los estadios libres de *fasciola hepática***

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

#### · **El control del caracol**

Control de los caracoles. Se pueden considerar que para el eficiente control del huésped intermediario, se dispone de métodos: físicos y químicos. El control físico es mediante sistemas de drenaje en terrenos pantanosos aunque tiene limitaciones económicas.

El control químico se basa en el uso de moluscocidas como: sulfato de cobre a razón de 35 kg. Por Ha en solución acuosa al 4%, los mejores resultados se obtienen cuando se aplica en los días calurosos. Pentaclorofenato de sodio a concentración de 5 ppm, no debe usarse en aguas corrientes sino en terreno húmedo para que el contacto con los caracoles sea mayor a las 24 hrs.; en solución acuosa al 0.1% en dosis de 20 kg. Por Ha. Cianuro de calcio se utiliza de 225 a 300 Kg., por Ha en forma granuladas debe considerar los efectos nocivos a la fauna del área tratada (Quiroz, 2003; Inta, 2006).

Es difícil, se pueden usar químicos como el sulfato de cobre en épocas de actividad del caracol poniendo en peligro a la fauna del área tratada.



El control biológico es difícil pero hay avances en este campo por competidores de la *Lymnaea*. ([www.saludanimale.com.org](http://www.saludanimale.com.org)).

### **1.21. RESULTADOS OBTENIDOS DE ESTUDIOS REALIZADOS EN BOVINOS SACRIFICADOS EN ALGUNOS RASTROS ESTUDIADOS EN MÉXICO Y ARGENTINA**

En algunos rastros del País el de Tlalnepantla, Estado de México, se reportó que el 14.63% de 861 hígados decomisados, estaban infestados con fasciola (Gaxiola, 1997).

En el rastro de Culiacán, Sinaloa, se encontró que se sacrificaron 137,867 bovinos de los cuales se decomisaron 35,394 hígados infestados con fasciola hepática, que representa el 26.7% del total (Gaxiola, 1997).

También en el rastro Municipal de Tampico, Tamaulipas, durante 1988, se decomisaron 365 hígados infestados con fasciola hepática, que equivale a un 17.5%, con excepción de un bovino; todos los demás animales provenían de los Estados Unidos de Norte América (Almazán, 1999)

En el rastro municipal de Coeneo de la Libertad, Michoacán se realizó un estudio en los meses de enero a mayo del 2006, donde se observó que de 449 bovinos sacrificados 51, que representa el 11.35% resultaron infestados con fasciola hepática (Vega, 2007).

En la provincia de Corrientes, Argentina se conoce esta enfermedad parasitaria desde hace mucho tiempo, pero no se ha realizado estudio completo de toda la provincia acerca de su difusión, prevalencia y pérdidas que producen y que día a día parece agravarse y hacerse mas amplia su área de distribución geográfica. Durante 1997, se faenaron en el ámbito de la ciudad de Corrientes, 45,551 bovinos procedentes de distintas partes de la provincia, de los cuales 550 (1.18%) resultaron positivos con fasciola hepática, esta es una cifra dispares, algunas relativamente altas, como en Esquina (11.53%) o en San Martín (11.53%), (Facultad de Ciencias Veterinarias UNNE, Corrientes, Argentina).



---

## II. OBJETIVO GENERAL

Estimación de pérdidas económicas por decomiso de hígados afectados por fasciola hepática en bovinos, sacrificados en la Planta T.I.F. No.173 Frigorífico y Empacadora Maya S.A. de C.V de Palenque, Chiapas.

### 2.1. OBJETIVOS PARTICULARES

- Cuantificar el total de animales sacrificados y parasitados por fasciola hepática en la planta T.I.F.
- Identificar la procedencia de los animales parasitados.
- Determinar el número de animales parasitados por fasciola hepática por raza.
- Calcular las pérdidas económicas por decomiso de hígados infestados de fasciola hepática.

### III. MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo se realizó en la Planta T.I.F No173 Frigorífico y Empacadora Maya S.A.de C.V de Palenque, Chiapas, localizándose al sur del estado, La extensión territorial del Municipio de Palenque es de 1,122.80 km<sup>2</sup>, que representan el 5.67 % de la superficie de la región Selva y el 1.48% de la superficie estatal. Limita al norte con el municipio de Catazajá, al este con La Libertad, el Estado de Tabasco y la República de Guatemala, al sur con Ocosingo y Chilón, al oeste con Salto de Agua y el Estado de Tabasco. Se divide en 22 colonias, cuenta con una altura que se aproxima a los 103 m.s.n.m. en las Coordenadas: 17°25'52" y 17°30'10" de latitud Norte y 92°01'48" y 92°05'04" de longitud Oeste. El clima predominante es cálido húmedo con lluvias todo el año, presenta una precipitación pluvial de 2,762.9 milímetros al año.

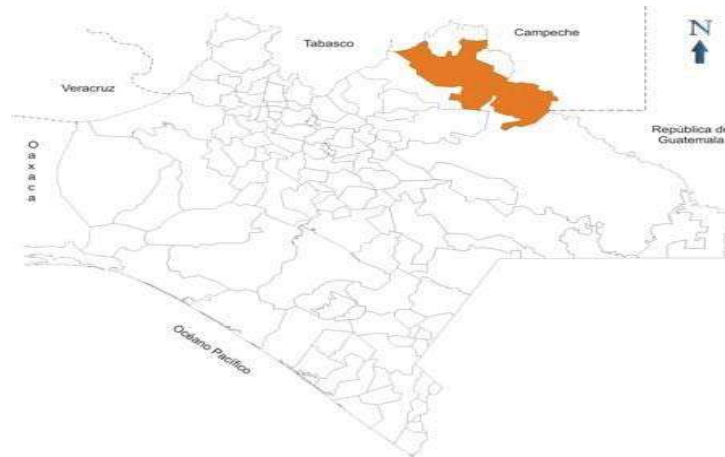


Figura 10. Ubicación del Municipio, Palenque, Chiapas.

Para obtener la información que nos permite cumplir con los objetivos, se procedió a observar el total de los animales sacrificados en la planta T.I.F, durante el periodo del 5 de noviembre del 2007 a 4 de enero del 2008.

Para el monitoreo de casos sospechosos de fasciola hepática en la planta T.I.F, se usó el siguiente material:

1. guantes
2. cuchillos
3. libreta
4. lapicero
5. cuadro de monitoreo de animales sospechosos
6. cuadro de concentración de monitoreo de animales sospechosos
7. bata
8. botas.
9. cubre boca.



Los órganos de los animales sacrificados, fueron inspeccionados físicamente, mediante incisión para observar la posible afección por fasciola, buscando en los hígados: agrandamiento, friabilidad, fibrosis en la cápsula, agrandamiento de conductos biliares, engrosamiento de sus paredes y la presencia del parásito.

En los cuadros de monitoreo, los datos que se obtuvieron fueron: fecha, raza, procedencia, positivo o negativo a fasciola, órganos afectados y valor económico.

En los cuadros de concentración se anotaron todos los animales observados, los datos que se obtuvieron fueron: procedencia, raza, órganos afectados, peso y costo de los órganos.

Los datos obtenidos fueron procesados mediante estadística descriptiva, expresada en promedios y porcentajes, así como su cuantificación en valor económico de pérdidas en hígado por el parásito.



#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Del 5 de noviembre del 2007 al 4 de enero del 2008, se monitorearon 182 animales para sacrificio en la planta T.I.F. No.173 Frigorífico y Empacadora Maya S.A.de C.V. de Palenque, Chiapas, de los cuales se presentaron 26 casos positivos a fasciola hepática, representando esto un 14.28% de casos positivos.

Relación de prevalencia en cuanto a cabezas de ganado, mes del año, cabezas afectadas y porcentaje.

Cuadro 4. Total de animales sacrificados y parasitados por fasciola hepática en la planta T.I.F.

Animales sacrificados	Meses del año	Animales parasitados	Porcentaje
80	Noviembre	12	6.59%
102	Diciembre	14	7.69%
182		26	14.28 % total

#### 4.1 PROCEDENCIA DE LOS ANIMALES PARASITADOS

El ganado proviene de diferentes lugares dentro y fuera del Municipio de Palenque, Chiapas. Enumerando en orden de importancia ascendente dentro del Municipio tenemos:

Cuadro 5. Procedencias de los animales parasitados del Municipio.

Comunidad	Número
Cháncala	2
El Porvenir	3
Castillo de Tielman	1
Reforma	2
Palenque *Cabecera Municipal*	1
León Brindis.	2
Chamizal.	1
	Total 12

Respecto al ganado proveniente de otros Municipios tenemos:

Cuadro 6. Procedencias del ganado parasitado fuera del Municipio.

Municipio	Número
Benemérito de las Américas	2
Santo Domingo	3
Salto de Agua	5
La Libertad	4
	14 total



Cuadro 7. Animales parasitados por raza.

Municipio	Raza	Número de animales parasitados	Porcentaje
Palenque	Criolla	12	6.59%
Benemérito de las Américas	Criolla	2	7.69%
Santo Domingo.	Criolla	3	
Salto de Agua	Criolla	5	
La Libertad	Criolla	4	14.28%
		26	

En el cuadro anterior se observa que la raza más afectada es la criolla, pues es la raza con mayor número de sacrificio en la planta T.I.F., además que es la que más predomina en la zona.

Debido a que en este Estado y Regiones y de las que procede el ganado afectado, son de libre pastoreo (potreros), la mayoría ingieren pastos con varios tipos de insectos, además de que toman agua en arroyos, pantanos y lagunas, condiciones favorables para el desarrollo del parásito.

El 54% de los animales sacrificados positivos a Fasciola hepática proceden del Municipio de Palenque, el resto de Municipios vecinos que presentan las mismas condiciones climatológicas, pluviales en general de medio ambiente.

#### 4.2 PÉRDIDAS ECONÓMICAS

Cuadro 8. Pérdidas económicas por decomiso de hígados.

Hígados decomisados	Peso total decomisado	Precio kilogramo	Pérdida total
26	160 kg.	\$45.00	\$ 7,200.00

De los 26 casos positivos que se detectaron en el muestreo de animales sospechosos a fasciola hepática en la planta T.I.F de Palenque, Chiapas. Los órganos afectados fueron hígados los cuales tienen un valor aproximado de \$ 25 (VEINTE Y CINCO PESOS 00/100 M.N.) por kg. Teniendo un promedio por unidad 6.15kg. Siendo un total de 160 kg. De hígados decomisados por presentar fasciola hepática, traduciendo en el ámbito económico la pérdida consecuente fue de \$7,200.00



## V. CONCLUSIONES

De los 182 cabezas de ganado bovino sacrificados en la planta T.I.F. No.173 Frigorífico y Empacadora Maya S.A.de C.V. de Palenque, Chiapas, 26 de estos presentaron el parásito Fasciola hepática, por lo cual se procedió al decomiso de los órganos afectados.

De los 26 cabezas de ganado bovino que presentan fasciola hepática 14 pertenecen a diferentes Municipios, presentando 5 Municipios este parásito, siendo el más afectado Salto de Agua con 5 bovinos positivos a la infestación por fasciola hepática.

En cuanto al valor económico y a la pérdida que provoca este parásito a los ganaderos, haciende a la cantidad de \$7,200.00, por decomiso al momento de sacrificio en la planta T.I.F.

En toda la explotación pecuaria resulta imprescindible la aplicación de programas para prevención y control de parásito interno y externo prevalecientes en las zonas o por época del año.

La eficiente aplicación de dichos programas redundará en el rendimiento de los animales, así como en la disminución de los decomisos en los órganos el momento de su sacrificio en la planta T.I.F.

Existe alta infestación de fasciola hepática en bovino y condiciones bioclimáticas y topográficas favorables para el desarrollo de los moluscos hospederos intermediarios. El género Lymnaea resultó el molusco más frecuente y de mayor tamaño con mayor peligro de infestación

Se encontró la frecuencia de fasciola hepática con el 14.28% de los animales observados.

La procedencia de los bovinos observados fue de diversos municipios del Estado, con diferentes condiciones climatológicas, lo que demuestra la gran adaptabilidad de este parásito.

La movilización del ganado a potreros no contaminados y con un buen distribución de drenaje de no contaminación, después del tratamiento con fasciolicidas es lo mas recomendable para romper el ciclo biológico del parásito.

Fueron \$7200.00, lo que dejaron de percibir los ganaderos propietarios de los bovinos que se la decomisaron el hígado infectado con fasciola hepática, Se requiere de mayores estudios para mejorar la sensibilidad y especificidad de la prueba, para un eficiente uso en el diagnóstico de la fasciola hepática.





## VI. BIBLIOGRAFÍA

Vega, T. J. L. 2007. Estimación de pérdidas económicas por decomiso de hígados afectados por *Fasciola hepática* en bovino, sacrificados en el rastro municipal de Coeneo de la Libertad, Mich.

Lumbreras, H; Cantella, R; Burga, R. 1998 Acerca de un procedimiento de sedimentación rápida para investigar huevos de *Fasciola hepática* en las heces, su evaluación y uso en el campo. Rev. Med. Peruana, 31:167-174.

[www.saludanimal.com.org.2007](http://www.saludanimal.com.org.2007)

Angus, M. D. 1996. Helminología veterinaria. (4ª Ed.)Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. p. 220-225.

Benítez, R. L. 2003. Ciclo biológico de la *Fasciola hepática*.

Blood, S. 1994. Diccionario de consulta veterinaria. (2ª Ed.) Ed. Me. Graw-Hill. México, D.F. pp. 425-438.

Borchert, A. 1981. Parasitología veterinaria. (2ª ed.) Ed. Acribia. Zaragoza, España, pp. 38-81.

Cordero, del Campillo. M; Rojo, V.F.A.; Martínez F.A.R.; Sánchez, A.M.C; Hernández R.S.; Navarrete.L.C.; Diez B.P.; Quiroz R.H. y Carvalho, V.M. 1999. .Parasitología veterinaria. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, España .pág. 260-261.

Geoffrey, L. 1983. Manual de parasitología veterinaria. (8ª ed.) Ed. CECSA. México, D.F. p. 223-228.

González, L. F. 2004. La *Fasciola hepática*, hábitat en etapas. Groz, S. 2006. Aroauímicos arroceros de Colombia.

Hernández, C. F. 1990. Consulta veterinaria v fisiología animal. (1ªed.)Ed. Edimex. México, D.F. pp. 321-325.

Estrada, María Teresita. 1971. Ciclo evolutivo de *Fasciola hepática* L. - Córdoba - pag.11

Hendrix, M: CH. 1999. Diagnóstico parasitológico veterinario (2ªed) Ed.t Harcourt Barcelona, .España. p. 55



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

Quiroz, R. H. 1994. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ed. Limusa. México. D.F. pp. 219-260.

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

Radostits, A. 1992. Medicina veterinaria. (2ª Ed.) Ed. Me. Graw-Hill. México, D.F. p. 121-125.

Rahway, N. J. 1993. El manual Merck de veterinaria. (4ª ed.) Ed. Océano-Centrum. Barcelona, España, pp. 250-251.

Thomson, V. 2004. Manual de medicina veterinaria. (3º ed.) Ed. Esfinge. México, D. F. p. 1675

Trejo, C. L. 1997. Enfermedades helmínticas de importancia sanitaria y económica. Curso Internacional. UNAM-FMVZ. División de Educación Continua. Departamento de Parasitología.

Urquhart, G. M.; Armour, J.; Durcan, J.L.; Dunn, A.Am. Y Jennings, F.W. 2001. Parasitología veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España. P 117.

De la vega, L. J. A. Fasciolosis bovina/consultor privado, México WWW.mexicoganadero.com / boletín / numeroQ509/ articulo.html (consulta 9 de agosto del 2006.)

www.ceniap.gob.ve/ceniaphov/articulos/ne/arti/morales\_a2/arti/morales\_g2.htm (consulta 24 de agosto del 2006).

Leguía, G. 1991. Distomatosis hepática en el Perú. Epidemiología y Control. Segunda edición. U. Nacional Mayor de San Marcos, Lima.