



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

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

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

PMVZ. JOSÉ DE LA LUZ DÍAZ RUIZ.

ASESOR:

M. V. Z. JOSÉ FARÍAS MENDOZA

Profesor Investigador titular

Morelia, Michoacán. Enero del 2011.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

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

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

PMVZ. JOSÉ DE LA LUZ DÍAZ RUIZ.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Enero del 2011

Agradecimientos y Dedicatorias

Existe en mí una fuerza de triunfo y logro que en los momentos difíciles de la vida me apoya y me da ánimo para seguir adelante, me impulsa a hacer muchos esfuerzos para salir adelante triunfando, con la más humilde sinceridad doy gracias a DIOS, llegar a ser lo que en estos momentos estoy logrando.

A mis padres

Arturo Díaz Guerrero y Dalia Ruiz Lara que fueron el pilar en todo momento, guiándome aun en instantes difíciles, hoy llego a la cima de mi carrera gracias a su esfuerzo y sacrificio, haciendo de mi persona un profesionista responsable y entregado a su profesión.

A mis hermanos

Arturo, Carmen, Mariano, Martin, Santiago, Ricarda, que siempre me apoyaron con su cariño para salir adelante desde que inicie la carrera y alentándome para continuar y ser un profesionista triunfador.

A mis maestros

A todos los profesores que me enseñaron cosas nuevas para mi formación como Médico Veterinario y siendo un modelo a seguir, además de brindarme sus consejos y su amistad, logre terminar el último escalón en la universidad.

A mi asesor

M.V.Z José Farías Mendoza por su valioso apoyo, confianza, tiempo, motivación y conocimiento, ya que sin su persona no hubiese sido posible culminar con esta meta gracias por su ayuda.

A mis amigos

A todas las personas que me apoyaron con sus consejos, enseñanzas, experiencias, logros, como dirigirme como persona en todo lo que he logrado bueno o malo, gracias por apoyarme y estar siempre presentes, en especial al MVZ Ariel Elías Durán Reyes, en memoria al MVZ Ramón Elio Figueroa Mercado y ala Dra. Brenda Yunuén Guillén Rodríguez por su amor e incondicionalismo hacia mi persona. Mil gracias.

A la Universidad y Facultad

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo y en especial a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Por ser parte de nuestra formación académica.

ÍNDICE

	Págs.
I. INTRODUCCIÓN.....	1
I.1. Antecedentes de la Fasciola Hepática.....	1
I.2. Distribución geográfica.....	3
I.3. Descripción del parásito.....	3
I.3.1. Fisiología de la Fasciola Hepática.....	5
I.3.2. Descripción de la fasciola hepática.....	5
I.3.3. Definición.....	6
I.3.4. Localización.....	6
I.3.5. Clasificación Taxonómica.....	6
I.4. Sinonimias.....	7
I.5. Morfología.....	8
I.5.1. Alimentación.....	8
I.5.2. Sistema nervioso.....	9
I.5.3. Aparato digestivo.....	9
I.5.4. Aparato excretor y genital.....	9
I.5.5. Fases de desarrollo de la Fasciola hepática.....	10
I.5.6. Ciclo evolutivo.....	11
I.5.7. Miracidio.....	11
I.5.8. Esporoquistes y redias.....	12
I.5.9. Cercaria.....	13
I.5.10. Metacercarias.....	14

I.5.11. Ciclo biológico de la <i>fasciola hepática</i>	15
I.6. Huésped intermediario.....	17
I.6.1. Huésped definitivo.....	19
I.7. Epidemiología.....	20
I.8. Clínica.....	23
I.8.1. Patogénesis y signos clínicos.....	24
I.9. Importancia económica.....	27
2. Diagnóstico.....	27
2.1. Diagnóstico antemortem.....	28
2.2. Análisis bioquímico de la sangre	29
2.3. Pruebas inmunológicas.....	29
2.4. Coproscopía.....	30
2.5. Diagnóstico post-mortem.....	30
2.6. Hallazgos de necropsia.....	31
2.7. Control del parásito.....	32
2.8. Control parasitario en el animal.....	33
2.9. El control de <i>F. Hepática</i> en sus estadios libres.....	33
2.10. Control de Caracoles de la familia <i>Lymnaeae</i>	34
2.11. Control físico, mejoramiento del drenaje.....	35
2.12. Control biológico.....	35
2.13. Importancia económica.....	36
3. Tratamiento para la fasciola hepática.....	37
II. OBJETIVO GENERAL.....	39
II.1. OBJETIVOS PARTICULARES.....	39
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	39

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	42
V. CONCLUSIONES.....	46
VI. BIBLIOGRAFÍAS.....	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- El ciclo de vida de muchos parásitos.....	4
Figura 2. <i>Fasciola</i> adulta.....	6
Figura 3. <i>Fasciola</i> adulta.....	7
Figura 4. Esquemas de la fasciola hepática.....	8
Figura 5. Huevo de fasciola hepática.....	11
Figura 6. Miracidio.....	12
Figura 7. Esporoquistes.....	13
Figura. 8 <i>Redias</i>	13
Figura 9. Cercaría de <i>Fasciola</i>	14
Figura 10. Metacercarias.....	15
Figura. 11. Ciclo biológico de la fasciola hepática.....	15
Fig. 12 Diagrama del ciclo biológico de <i>Fasciola hepática</i>	17
Figura. 14 Caracoles de la familia <i>Lymnaeae</i>	19
Figura 15. Localización del municipio de Celaya en el estado.....	40
Figura. 16. Ubicación de Celaya.....	40

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de la F.H.....	6
Fases de desarrollo de la Fasciola hepática.....	10
Cuadro 2. Clasificación taxonómica del caracol.....	18
Cuadro 3.- Diagnóstico de las distintas formas clínicas de la fasciolosis.....	31
Cuadro 4.- Fasciolícidas en el mercado.....	38
Cuadro 5. Porcentaje de animales parasitados por Fasciola hepática.....	42
Cuadro 6. Razas con mayor incidencia parasitaria.....	43
Cuadro 7. Lugar de procedencia de los animales sacrificados e infestados.....	43
Cuadro 8. Animales infestados por sexo.....	44
Cuadro 9. Perdidas económicas por el decomiso de hígados infestados con Fasciola hepática.....	44

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Porcentaje de animales parasitados por Fasciola hepática.....	43
Gráfico 2. Razas con mayor incidencia parasitaria.....	44
Grafico 3. Lugar de procedencia de los animales sacrificados e infestados.....	45
Grafico 4. Animales infestados por sexo.....	46

I. INTRODUCCIÓN

Las infestaciones parasitarias causan pérdidas económicas importantes ya que pueden retrasar el crecimiento, desemparejar la reproducción y hasta pueden causar la muerte de los animales infestados. Aunque algunos parásitos se encuentran en todo el mundo, muchos son específicos a un clima o región en particular. Es importante el conocer los problemas locales y las medidas multilaterales que son necesarias para evitar pérdidas causadas por infestaciones parasitarias.

El ser humano se ha esforzado por conseguir alimentos, cada vez de mejor calidad, pero en el transcurso de los años se ha enfrentado a diversos obstáculos, tales como enfermedades virales, bacterianas, micóticas y parasitarias, de las cuales algunas las ha podido controlar y otras hasta erradicar. Pero existen algunas que durante siglos ha causado serios problemas y hasta la actualidad.

Dentro de la que se puede identificar es la Fasciola hepática es una afección parasitaria en la cual se han identificado dos especies congénicas de *Fasciola*: *F. gigantica* y *F. hepática*. Pero en Latinoamérica únicamente *F. hepática* está presente. (Boray, 1994)

Las condiciones climáticas propician el desarrollo del ciclo biológico del trematodo *Fasciola hepática*. El ganado se infecta ingiriendo hierba portadora de metacercarias en terrenos inundados, al borde de arroyos, pantanos o charcas. Las grandes pérdidas económicas que ocasiona este parásito en la producción animal han impulsado la investigación y desarrollo de métodos de diagnóstico precoz, que permitan abordar la enfermedad antes de que se produzcan las lesiones más importantes. (Morrondo *et al.* 1994)

I.1. Antecedentes de la Fasciola Hepática

Se encontró *F. hepática* en los restos de un bovino de 3,000 años a.C.; por tanto, la trematodiasis era ya endémica en el Viejo Mundo. (Carrada, 2007)

Jean de Brie en 1379 describió por primera vez el agente etiológico de la *fasciolosis*, cuando se refirió a *F. hepática* como el agente causal de la putrefacción del hígado.

En 1686 Redí hizo el primer dibujo del parásito. En el siglo XVII aparecen reportes sobre numerosos brotes en toda Europa, dando cuenta detallada de muertes de ovejas, cuyos hígados se encontraban parasitados con Fasciolas. (Taylor, 1965)

Swammerdam en 1737 y Linneo en 1758 le dio el nombre que tiene actualmente: *Fasciola hepática*. Y describió las cercarias y redias, que son estadios larvarios del parásito, fueron descritos por 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 *F. Hepática*. (PAC, 2006)

Tomas en Inglaterra y Leuckard en Alemania en 1882 investigaron por primera vez el ciclo evolutivo de la Fasciola hepática e indicaron el papel del huésped intermediario.

En el continente Americano la fasciolosis fue traída por medio del ganado importado de España por los conquistadores, difundiéndose primeramente en la República Dominicana en donde hoy es un problema grave y extendiéndose de ahí a Florida y a la costa del Golfo de México.

También se supone que los españoles introdujeron el huésped intermediario, ya que no existen evidencias del caracol en épocas precolombinas.

En México se presentó una epizootia en el norte de Veracruz en 1973. (Flores, 2005)

I.2. Distribución geográfica.

De origen eurasiático, con el colonialismo de los siglos XV al XIX se extendió con los europeos a América del Norte, Centro América y Sudamérica, así como a Australia, Tasmania, Nueva Zelanda y Sudáfrica. La extensión desde Eurasia de *Fasciola hepática* es reciente.

La gran uniformidad genética de las *Fasciolas* halladas en puntos geográficamente alejados, como Valdivia en Chile o León en España, demuestra el origen común y reciente de la colonización de parásito y hospedadores por toda América. Otro tanto puede suceder entre los aislamientos genéticos del Reino Unido y los hallados en Australia. El género *Fasciola* es de distribución mundial. (Quiroz, 1973)

En México se encuentra infestando al ganado vacuno, con valores que van desde 5 al 40%. Se localiza en todos los Estados de la República Mexicana.

I.3. Descripción del parásito.

Un parásito es un organismo que se alimenta y crece a expensas de otro organismo (huésped) sin contribuir a la supervivencia del huésped.

El modo de reproducción de los parásitos es intrincado (incluyendo ambas, reproducción asexual y sexual) y su ciclo de vida incluye numerosas etapas de crecimiento y desarrollo que toman lugar en diferentes medios ambientes. Los parásitos influncian a sus huéspedes en varios grados. Sus modos de acción incluyen por lo general una combinación de los siguientes:

- Toman al huésped como su punto de nutrición;
- Consumen, digieren y destruyen el tejido del huésped;

- Envenenan al huésped con productos tóxicos de su metabolismo.

Los parásitos pueden ser externos (ectoparásitos) o internos (endoparásitos). Los parásitos externos son artrópodos, incluyendo insectos (moscas, pulgas, piojos) y ácaros (garrapatas, ácaros) que viven en la superficie o en la piel de sus huéspedes.

Los parásitos internos, como ciertos protozoarios y gusanos (helminths), viven dentro del cuerpo del huésped, ocupando el tracto digestivo, los órganos internos (hígado, pulmones), sangre, tejidos y aún células.

Los parásitos externos son fáciles de identificar ya que causan comezón y lesiones en la piel que se tornan más obvias conforme al número de parásitos invasores se incrementa.

Los signos de infecciones causadas por parásitos internos, especialmente gusanos del tracto gastrointestinal, permanecen sin ser obvios y sin ser tratados hasta que daños severos hayan ocurrido. El ciclo de vida de muchos parásitos incluye una forma libre de vida que vive en el medio ambiente y que requiere un huésped(es) intermediario(s) antes de que el ciclo sea completado



Figura 1.- El ciclo de vida de muchos parásitos incluye una forma libre de vida que vive en el medio ambiente y que requiere un huésped(es) intermediario(s) antes de que el ciclo sea completado.

(www.ugrj.org.mx/.../cipej/bacock/parasitoin.gif, 2010)

I.3.1. Fisiología de la Fasciola Hepática

En el presente trabajo aborda el tema de la Fasciola hepática que es la causante de la enfermedad parasitaria comúnmente conocida como Fasciolosis.

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

Después de la porción cefálica, el parásito se ensancha como si tuviera hombros y más o menos a ese nivel, en la parte media, se encuentra la ventosa ventral, que le sirve para fijarse a las paredes de los conductos biliares. Como es hermafrodita, se autofecunda y después de un tiempo pone unas 600 cercarias diariamente. (Quiroz, 1984)

I.3.2.Descripción de la fasciola hepática

La Fasciola hepática: es un platelminto digeneo de la clase de los tremátodos, caracterizado por su forma lanceolada (forma de hoja), verme o parásito chato, color café, que de adulto mide 2 a 3.5-5cm, con dos ventosas, una bucal y otra ventral, y un ciclo biológico con dos generaciones (digeneo) en dos hospedadores, un molusco gasterópodo anfibio y un mamífero (Alcaino,1995; Gutiérrez, 2009).

Es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción del tremátodo *fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares del bovino, ovino, caprino, cerdos, equinos, conejos, venados, hombres y otros animales silvestres. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición. La transmiten caracoles acuáticos o anfibios. (Romero, 2006)

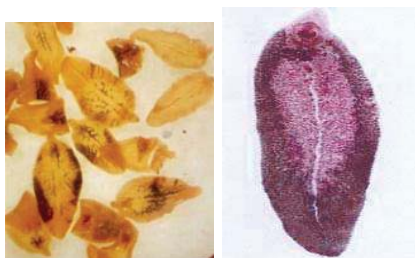


Figura. 2. *Fasciola* adulta filiforme. La porción anterior remata en cono triangular; posee dos ventosas, anterior y ventral, que le permiten adherirse sobre el epitelio biliar. En el centro (color rosado) los testículos ramificados. La vitelaria más oscura, ocupa la periferia del parásito.

Fuente: Carrada 2003

I.3.3. Definición

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción del tremátodo *Fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados, hombre y otros animales silvestres. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición. (Quiroz, 2006)

I.3.4 Localización

Los adultos se localizan en los conductos biliares y las formas inmaduras en el parénquima hepático. Ocasionalmente, algunas *Fasciolas* ectópicas pueden ser encapsuladas en otros órganos, tales como los pulmones.

I.3.5. Clasificación Taxonómica

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de la F.H.

Reino:	<i>Animalia</i>
Familia	<i>Fasciolidae</i>
Phylum	<i>Platyhelminthes</i>
Superfamilia	Echinotromatoidea
Clase	<i>Trematoda</i>

Género	<i>Fasciola</i>
Subclase	<i>Digenea</i>
Especie	<i>Fasciola hepática</i>
Superorden	Anephiteliocystidia

Fuente: Troncy, 1981

La distribución de *Fasciola hepática* en las zonas ganaderas está asociada a la presencia de moluscos gasterópodos del género *Lymnaea*, en México se representa por dos especies: *L. cubensis* y *L. columella* correspondiéndole a *L. cubensis* el intermediario más importante de *Fasciola hepática*. (Morales y Pino, 1989)

I.4 Sinonimias

Conocida también como Fasciolosis, Fascioloidiasis, distomatosis hepática, alicuya, gusano chato, palomilla del hígado, cochorro, saguaypé, distoma del hígado *Dístoma Hepaticum*, F. Califórnica, F. Halli Sinitsin, , Dicroeliasis, , Jallo; esto a nivel mundial y en el país de México se le conoce como: Duela del Hígado, Hígado Podrido, Mal de Botella, Caracolillo, Palomilla, Conchilla, Conchuela, Orejuela, Cucuyate, Arenilla, y Sanguijuela. (Trejo, 1997; Quiroz, 2003; Fiel, 2004)



Figura. 3. *Fasciola* adulta.

Fuente: Rastro municipal Celaya Guanajuato.

I.5 Morfología

El parásito adulto mide de 18 a 50 por 4 a 14 mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol. Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca 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.

Los huevos miden de 130 a 150 por 63 a 90 micras, poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillentos en su interior. Entre numerosas células vitelinas yace el cigoto de color claro y posición central. (Romero, 2006)

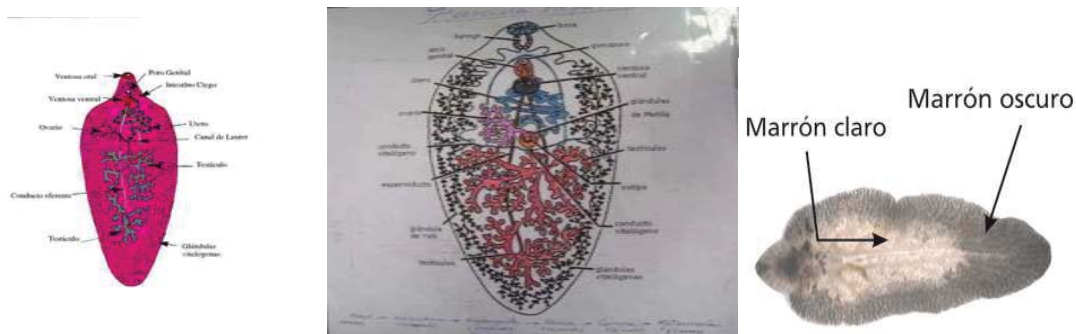


Figura. 4 esquemas de la fasciola hepática. (Según Morgan y Hawkins, 1949).
www.loyolaescolapios.es/joseluis.php

I.5.1. Alimentación

Formas inmaduras son esencialmente histofagas, avanzan a través de la masa de los tejidos y se nutren, de tejido o de un tejido predigerido, gracias a las secreciones enzimáticas que ella misma libera. (Hermosillo, 2004)

Las formas maduras o adultas es hematófago, pudiendo extraer una Fasciola suficientemente grande, un promedio de 0.5 mililitro de sangre por día. Las fasciolas jóvenes se nutren con sangre y tejido hepático; las adultas con sangre, bilis, y tejido epitelial proliferado. (Romero, 2006)

I.5.2 Sistema nervioso

El sistema nervioso está formado por un anillo periesofágico del cual se originan una serie de fibras y ganglios que se distribuyen por todo el cuerpo. Este sistema sensorial está presente en los adultos. Sin embargo las formas de vida libre como los miracidios y las cercarias pueden estar provistos de placas o pigmentos fotosensibles. Se han encontrado papilas táctiles en la región de la ventosa bucal y las placas sensoriales de las formas juveniles desaparecen en los adultos. (Capron, 1989)

I.5.3 Aparato digestivo

El aparato digestivo lleva la boca comienza en la ventosa oral, una faringe muscular, el esófago pequeño y un par de ciegos intestinales ramificados que se extienden hasta la porción posterior del cuerpo.

I.5.4. Aparato excretor y genital

El aparato excretor está constituido por numerosas células en flama, cuyos conductos desembocan en un par de canales colectores que, a su vez, se unen para crear una vesícula excretora; esta normalmente se abre en el poro excretor, dispuesto en la parte media y terminal del cuerpo.

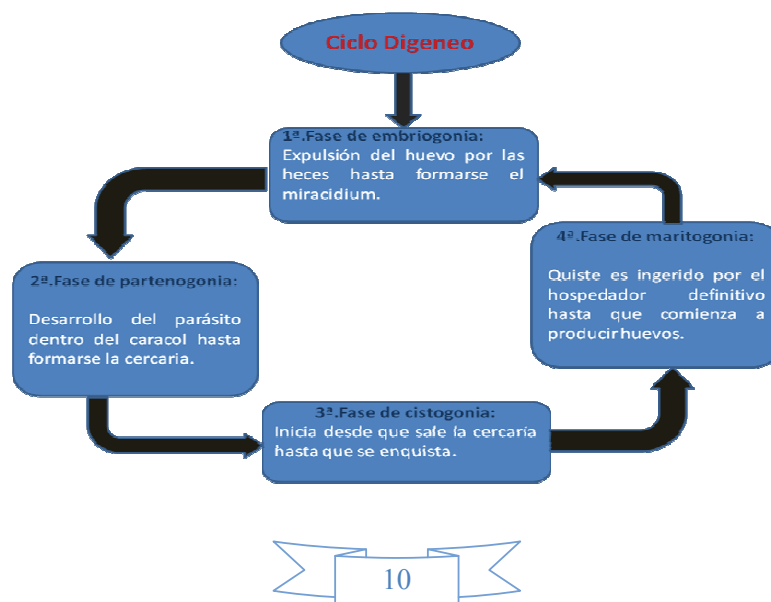
El aparato genitales es activo, puesto que son parásitos hermafroditas. Los órganos masculinos se componen de dos testículos ocupando gran parte del cuerpo.

Y los dos ovarios el oviducto, el útero, y dos glándulas vitelógenas densas y extendidas producen huevecillos de color café y amarillentos de 130-150 micras de largo y de 63-90 de ancho. (Hutyra, 1973)

El aparato reproductor masculino ocupa la parte media del cuerpo y está formado por dos testículos muy ramificados, situados uno debajo del otro; además presenta una bolsa del cirro, localizada a un lado del acetábulo, que desemboca en el poro genital; este último se encuentra arriba del borde anterior del acetábulo, sobre la línea media. (Hermosillo, 2004)

El aparato reproductor femenino está compuesto por un solo ovario también muy ramificado, casi siempre dispuesto sobre el lado derecho del cuerpo y anterior a los testículos; no presenta receptáculo seminal. Las glándulas vitelógenas se distribuyen profusamente sobre los campos laterales del cuerpo y confluyen en el extremo. El útero, es corto y sinuoso, está confinado en el tercio anterior del trematodo; casi siempre se halla lleno de huevecillos pardos que miden 130 a 150 x 60 a 98 μm , de forma ovoide operculados y que al ser depositados en las heces están sin embrionar. Las glándulas vitelógenas se distribuyen profusamente sobre los campos laterales del cuerpo y confluyen en el extremo posterior. (Carrada, 2003)

1.5.5 Fases de desarrollo de la Fasciola hepática.



I.5.6 Ciclo evolutivo.

Como es hermafrodita, se auto fecunda y después de un tiempo pone unos 600 huevos diariamente, un parasito adulto puede llegar a producir 20,000 huevos por día. (Olaechea, 2004)

Los huevos miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 micras de ancho; tienen opérculo, son de color marrón amarillento o dorado-amarillento, la cubierta formada por esclerotina (proliferol y proteínas). Pasan al duodeno con la bilis y salen del huésped por las heces, al ser eliminados con las heces todavía no son maduros (sin embrionar). La maduración se lleva a cabo a los 9 a 15 días (si las condiciones son favorables), hasta 90 o más días para llevar acabo su periodo de incubación, a temperatura de 10 a 30°C, también son influenciados por el dióxido de carbono (CO₂) y el oxígeno (O₂) para lograr su eclosión. (Cardozo, 2003; González, 2009)

Dependiendo de la temperatura y humedad durante la incubación se produce en el interior del huevo numerosas divisiones celulares donde se desarrolla el miracidio que es un embrión móvil ciliado. (Olaechea, 2004)



Figura 5. Huevo no embrionado, elipsoidal, grande y operculado (arriba), de *F. hepática*,

Fuente: (Carrada 2003)

I.5.7 Miracidio

Tras la maduración después de los 9 días, ese desarrollo de células que ocurre dentro del huevo, desprenden el opérculo del huevo, dando lugar al miracidio, el cual mide 150 por 40 micras, posee una mancha ocular en forma de X, glándulas y espolón cefálico.

Una vez que eclosiona en el medio exterior va en busca del huésped intermediario (Caracol *Limnaea*), la vida del embrión está limitada a 24 – 36 hrs. Penetra el tegumento del pie del caracol con ayuda del botón cefálico, la invasión al huésped intermediario se favorece cuando el embrión encuentra un medio favorable como charcos o en época de lluvias, por lo tanto si no hay suficiente agua el ciclo puede quedar interrumpido hasta que las condiciones ambientales sean las adecuadas para seguir con el ciclo. (Quiroz, 2006)



Figura 6. Del huevo depositado en agua dulce se incubó un *miracidio* periciliado. El polo anterior, más ancho, lleva la “mancha ocular” oscura y prominente. Tiene la cola posterior natatoria.

Fuente: (Carrada 2003)

I.5.8.Esporoquistes y redias.

El miracidio que penetra activamente en el caracol pierde su cubierta y se transforma en esporoquiste de 500 micras de longitud; a partir de la pared de este se forman de 5 a 10 masas germinativas que en un lapso de 3 semanas aproximadamente dan origen a la primera generación de redias (r. madres). Pasando una semana más por multiplicación asexual se forma la segunda generación de redias (r. hijas), estas fuerzan la pared del esporoquiste y continúan creciendo en las glándulas intestinales del caracol; en su pared corporal las redias forman más de 50 masas germinativas, que dan lugar a las cercarías. (Drugueri, 2005)



Fig. 7 En el manto externo del caracol se desarrolló el *esporocisto* alargado. Un extremo es romo (arriba) el otro puntiagudo (abajo). Obsérvese el revestimiento externo azuloso y la división celular activa (rojo carmín) de la larva.



Fig. 8 Las *redias* se multiplican asexualmente. De este modo, el parásito incrementa su potencial biótico reproductor. La larva se obtuvo del hepatopáncreas de *Lymnaea truncatula*.

Fuente: Carrada, 2003.

I.5.9. Cercaria.

Después de 6 a 8 semanas las cercarías abandonan a las redias a través de su abertura topológica y al caracol por su aparato respiratorio. Las cercarias liberadas miden de 260 a 320 por 200 a 240 micras, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud. La cantidad de cercarías originadas de un solo miracidio puede llegar a ser de 600; la cercarúa nada activamente de un lado a otro y después de poco tiempo, pierden la cola, se hacen redondas y se enquistan en las plantas acuáticas semisumergidas o en el fondo de acequias y corrientes lentas de agua, formando así la metacercaria. (Olaechea, 2004; Drugueri, 2005)

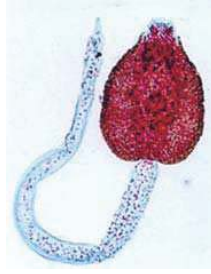


Figura 9. Cercaría de Fasciola La *cercaria* tiene forma de renacuajo La cabeza piriforme (roja) remata en un conoide anterior. La cola, móvil y granulosa, le sirve para desplazarse en el agua.

Fuente: Carrada, 2003.

I.5.10. Metacercarias.

La infestación se realiza por medio de la ingestión de alimentos (forraje verde) contaminado con metacercarias o con agua contaminada con cercarias. (Quiroz, 2006)

En el intestino se disuelve la membrana quística externa y queda libre el trematodo joven que mide 250 micras, penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 horas, se aloja en la cavidad peritoneal en donde pasa de 3 a 16 días; posteriormente avanza por el peritoneo, llega a la cápsula de Glisson, la perfora, penetra al parénquima hepático del cual se alimentan los parásitos juveniles durante su migración hacia los conductos biliares en donde se desarrolla hasta el estado adulto, lo que sucede en unos 2 meses; posteriormente profundiza hacia el interior del hígado, entrando e implantándose en los conductos biliares, 2 semanas después empezará a producir huevos que salen al exterior con la bilis y materias fecales del hospedado definitivo, complementando así el ciclo biológico. Pueden sobrevivir en el hospedero durante 9 - 12 años. (Olaechea, 2004; Drugueri, 2005; Uribarren, 2009)

Las Fasciolas jóvenes se nutren con sangre y tejido hepático; las adultas con sangre, bilis, y tejido epitelial proliferado. (Quiroz, 2006)



Figura 10. Las cercarias se enquistan sobre las hojas de los berros acuáticos. El quiste o metacercaria posee una envoltura con tres estratos. Es la forma infectante del parásito.

Fuente: Carrada, 2003

1.5.11. Ciclo biológico de la *fasciola hepática*

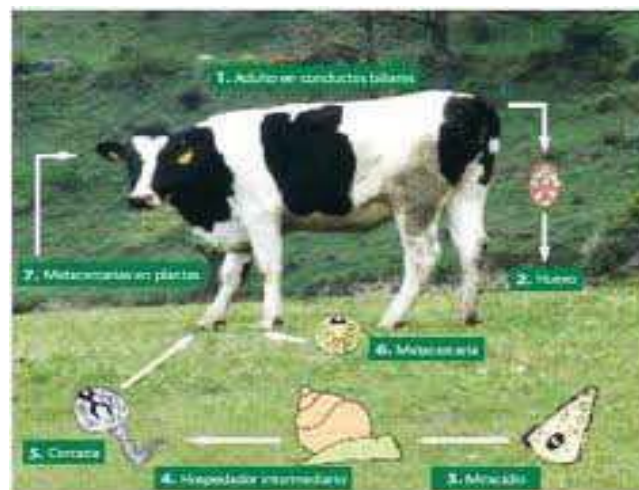


Figura. 11. Ciclo biológico de la fasciola hepática
([www.parasitesinhumans.org/pictures/fasciola hepática](http://www.parasitesinhumans.org/pictures/fasciola%20hepatica)).

Fasciola hepática tiene un ciclo biológico indirecto, lo que significa obligatoriedad de un hospedador intermediario, a nivel del cual se desarrollan y multiplican las etapas asexuadas; a este nivel la especificidad hospedador- parásito es estricta.

Los hospedadores infestados por *F. hepática* eliminan huevos del parásito al medio ambiente (fig.11). Una fasciola adulta pone entre dos y cinco mil huevos al

día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces. Los huevos son elipsoidales, operculados, de color amarillo y miden 130-150 x 63-90 μ m. El número de huevos eliminados por los vermes depende de factores relacionados con el hospedador, como se ha indicado, varía con la especie; también influyen las reinfecciones, la intensidad parasitaria (efecto multitudinario) y duración de la infección; y la actividad vesicular, que depende de la ingesta.

F. hepática necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y otro definitivo (mamífero). En ambos las poblaciones del parásito pueden aumentar en número, dentro del intermediario por la producción de cercarias y dentro del definitivo por la postura de huevos.

Cada parásito adulto puede llegar a producir 20.000 huevos por día, estos son arrastrados por la bilis hasta el intestino y evacuados con la materia fecal. Dependiendo de la temperatura y humedad ambiente, dentro del huevo se desarrolla el miracidio, que será el encargado de buscar y penetrar el caracol intermediario para evolucionar hasta el estadio de cercaria. El resultado de una infección exitosa de un miracidio en un caracol suele ser la producción de 400 a 1.000 cercarias. Luego se produce la expulsión de las cercarias que se enquistan en formas infestantes llamadas metacercarias, que al ser ingeridas con el pasto y al llegar al intestino se transforman en Fasciolas jóvenes que atraviesan la pared intestinal y migran hacia el hígado a través de la cavidad peritoneal. Finalmente, perforan la cápsula hepática y continúan migrando a través del tejido hepático hasta llegar a los conductos biliares, donde con la puesta de huevos, completa el ciclo.

El ciclo biológico puede resumirse de la siguiente manera: el hospedador definitivo elimina los huevos de *F. hepática* con sus heces; dichos huevos, bajo adecuadas condiciones de humedad y temperatura, dan origen a unos embriones ciliados llamados miracidios, los cuales abandonan la cáscara de los huevos y nadando,

orientados por la luz solar (fototropismo positivo) y las secreciones del manto del caracol (quimiotropismo), localizan al hospedador intermediario en cuyo interior penetra y se da lugar a un nuevo proceso evolutivo que comienza con la fase de esporocisto del cual se originan las redias, y de éstas últimas las cercarias. Este proceso multiplicativo que se lleva a cabo básicamente a nivel del hepatopáncreas del caracol permite aumentar en forma exponencial la infrapoblación pre-parasítica de metacercarias, incrementando de esta manera los riesgos de infección para los potenciales hospedadores definitivos.

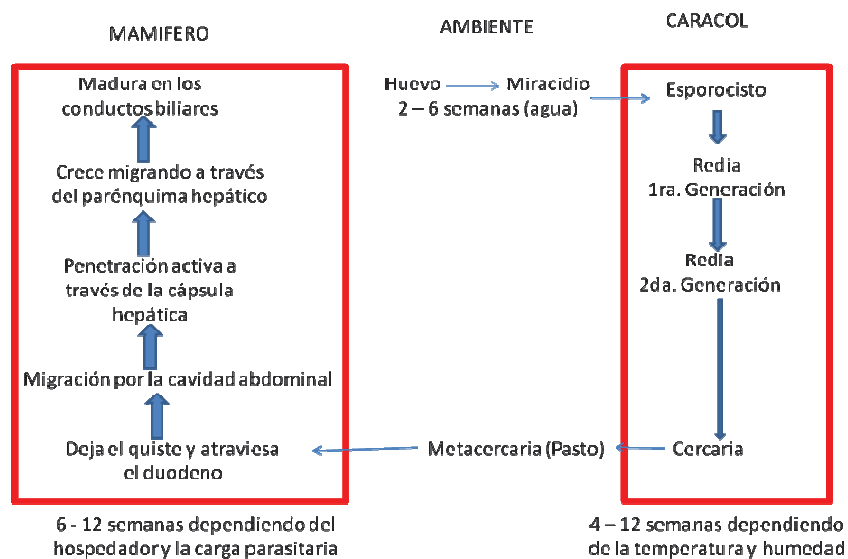


Figura. 12 Diagrama del ciclo biológico de *Fasciola hepática*

Fuente: (Cordero, 1999)

I.6. Huésped intermediario

Para poder realizar el ciclo de la *Fasciola hepática* es imprescindible la existencia del huésped intermediario, un caracol llamado *Lymnaea viatrix*, el principal huésped intermediario. En dicho caracol se reproducen los estadios juveniles.

Los hospederos intermediarios, son caracoles de agua dulce de la familia *Lymnaea Truncatula*, *Limnaea viatrix* y *Limnaea cubensis* son muy pequeños que apenas alcanza a 1 cm.; son de color pardo. Los caracoles adultos que sobreviven el invierno comienzan a depositar huevos en la primavera y continúan haciéndolo

durante el verano hasta que mueren; así pues, se observa una generación y media. 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. (Copa, 1999)

Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10°C inhiben la actividad del caracol intermediario.

Cuadro 2. Clasificación taxonómica del caracol:

Orden	<i>Basomatophora</i>
Suborden	<i>Hogrophyla</i>
Superfamilia	<i>Limnaeacea</i>
Familia	<i>Lymnaeidae</i>
Genero	<i>Lymnaea</i>

Fuente. Geoffrey, 1983

Estos son moluscos del género *Limnaea*, existen dos especies de huéspedes intermediarios de *Fasciola hepática*: *Limnaea viatrix* y *Limnaea columella*. Siendo el más encontrado en este país *viatrix*. (López, 2002)

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.

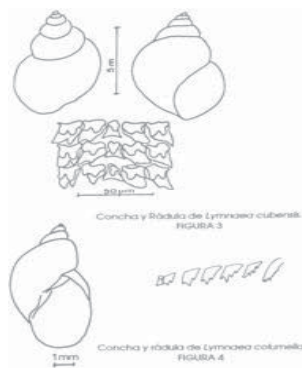


Figura. 13. Concha y Rádula de *Lymnaea cubensis* y *Lymnaea columella*

Fuente: Morales y Pino, 2004

Entre *L. cubensis* y *L. columella* existen notables diferencias de tamaño, 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* que en *L.cubensis*. (Morales y Pino, 2004)



Figura. 14 Caracoles de la familia ***Lymnaea***.

(Fuente: cultura apícola 2010)

I.6.1. Huésped definitivo

La Fasciola hepática tiene como huésped definitivo a una gran variedad de animales, entre ellos se encuentran Bovinos, Ovinos, Equinos, Cerdos, Elefantes, Canguros, Liebres, Perros, Gatos y el Hombre. Aunque son los rumiantes los más

susceptibles y en donde cobra mayor importancia económica. (G.M. Urquhart, 2001)

I.7. Epidemiología

En un área determinada, para que se establezca la enfermedad, es necesaria la coincidencia del huésped intermediario y del definitivo, con temperaturas (mayores de 10°) y humedad adecuadas para el desarrollo del miracidio y de los estadios larvales en el caracol.

En el verano el aumento de temperatura que acelera el ciclo, trae aparejado un incremento de la evapotranspiración que produce una alta mortandad de distintos estadios del ciclo parasitario, siendo las precipitaciones las determinantes de la presentación de la enfermedad.

En manejos extensivos, debido a las características topográficas, en los potreros se pueden identificar los ambientes húmedos donde se dan las condiciones para el desarrollo del caracol donde puede haber gran disponibilidad de metacercarias.

En este caso, de grandes potreros y bajas cargas, la coincidencia huésped-parásito depende en gran medida del hábito de pastoreo de los animales, que podrá elegir de acuerdo a la oferta de forraje. Cuando las condiciones de pastoreo se modifican, con un apotreramiento que no permite el uso de áreas más secas o por sobrepastoreo del forraje preferible, los ovinos y caprinos se ven obligados a utilizar el forraje de zonas contaminadas y a estar más tiempo en ellas, facilitando la recontaminación.

En zonas de riego, donde la humedad no es limitante, la temperatura y el manejo del pastoreo serán la condicionante de la presentación de la enfermedad.

Finalmente, se debe tener en cuenta que *F. hepática* puede infectar a muchos mamíferos, incluyendo caballos, ciervos, cerdos, conejos, y es posible que actúen como reservorios de la enfermedad.

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

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

Factores climáticos que favorecen son: temperaturas encima de 10°C y estaciones húmedas. Los desfavorables son: temperaturas por debajo de 10°C ya que no evoluciona el caracol y estaciones secas.

Las bajas *temperaturas* luego de condiciones buenas para el caracol pueden retrasar la evolución de estadios juveniles que se reactivarán en la primavera siguiente. Por lo tanto en invierno se disminuye la contaminación de los pastos.

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

Dentro de los factores *humanos* que favorecen están: la alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas. Son 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)

Los huevos detienen su desarrollo en los meses de invierno, eclosionando y liberando masivamente miracidios en los meses de septiembre y octubre. En estos

mismos meses los caracoles aumentan su población y por lo tanto un gran número de ellos es atacado por los miracidios. Como el ciclo dentro del caracol demora de cinco a seis semanas, se libera una gran cantidad de cercarias entre los meses de octubre y noviembre, así estas se enquistan en los pastos (como metacercarias) infectándolos masivamente.

Por lo tanto los animales empiezan a eliminar huevos a través de sus excrementos a fines de diciembre o principios de enero. En otoño no se producen nuevas infestaciones de pastos, pero los animales no tratados presentan en sus hígados fasciolas adquiridas en años o meses anteriores, las que siguen poniendo huevos, los que al salir al medio ambiente detienen su evolución durante el invierno y eclosionan en septiembre y octubre. (Alcaino, et al., 1993)

La presencia de *F. hepática* en una zona depende fundamentalmente de la:

- Presencia del molusco gasterópodo que actúa como hospedador intermediario, el cual por ser anfibio, prefiere el barro en vez del agua libre y corriente, de ahí que el mismo sea localizado en suelos que retienen humedad, como lo son los arcillosos o los ricos en materia orgánica. La humedad es un factor crítico que determina la extensión de los biotopos del molusco.
- Temperatura: el desarrollo y multiplicación del hospedador intermediario, así como la evolución de los huevos de *F. hepática* en el medio exterior es superior a los 10°C como rango inferior, y hasta los 26-28°C, como rango superior óptimo. Su interacción con la humedad ejerce marcada influencia sobre la sobrevivencia y rata reproductiva del hospedador intermediario y de las formas evolutivas de vida libre del parásito.
- Introducción de animales infectados con *F. hepática* a zonas que reúnen las condiciones para el establecimiento del ciclo evolutivo completo. Esto

destaca la necesidad de un diagnóstico adecuado previo a la introducción de animales provenientes de zonas distomatósicas, debiendo además prohibirse el uso de pasto de corte proveniente de esas localidades debido a la alta probabilidad de que venga contaminado con metacercarias enquistadas.

- Existen evidencias de que la prevalencia de la distomatosis hepática en países tropicales se incrementa después de varios meses de sequía, lo cual posiblemente se deba a la aglomeración de los animales alrededor de los puntos de conservación del agua, y que constituyen a su vez un magnífico biotopo para los caracoles hospedadores intermediarios, garantizándose de esta manera la infección de dichos caracoles y de una alta concentración de metacercarias disponibles para los hospedadores definitivos.

I.8. Clínica

La Fasciolosis puede presentar tres formas clínicas, aguda, sub aguda y crónica, cuya aparición está relacionada con la época del año, la disponibilidad de metacercarias en los pastos y el número de metacercarias ingeridas. Esta clasificación se basa principalmente en los hallazgos de necropsia y depende del número de parásitos que se encuentran en el hígado y su estado de desarrollo.

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. (Euzeby, 1971)

Asimismo, 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 et al, 1975)

I.8.1. Patogénesis y signos clínicos

Varían según la fase de desarrollo del parásito en el hígado y la especie de hospedador. Esencialmente, la patogenia tiene dos fases; la primera se reduce durante la migración en el parénquima hepático y está asociada con las lesiones y hemorragias hepáticas. La segunda se produce cuando el parásito se localiza en los conductos biliares y deriva de la actividad hematófaga de los trematodos adultos y de las lesiones de la mucosa biliar producidas por las espinas de su cutícula.

La fasciola joven usa su cápsula bucal anterior, produce potentes enzimas proteolíticas que van digiriendo parénquima a medida que avanza, produciéndose hemorragias, a veces severas. Los conductos que abre son cada vez más grandes a medida que maduran las fasciolas jóvenes. Este proceso lleva entre 40 y 50 días donde se dañan capilares y pequeños conductos biliares hasta alcanzar las vías biliares mayores. (Morales y Pino, 2004)

En la reacción de los conductos es donde se depositan sales biliares y detritus celulares con multiplicación de fibroblastos con producción de fibrina y luego viene la calcificación de las lesiones determinando el engrosamiento de los canalículos biliares (colangitis) típicos. El aumento de tamaño del hígado, sobre todo el lado izquierdo es común de ver. En casos graves es común encontrar a la necropsia la vesícula biliar repleta de Fasciolas. (Entrocasso, 2003)

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 histiófagas 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. (Morales y Pino, 2004)

La presencia de unos pocos ejemplares de *Fasciola* exclusivamente en los conductos biliares, no provoca ninguna manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial.

Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen).

A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática,

inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes. En casos crónicos, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas. (Olaechea, 2004)

Dependiendo de la época del año y el clima, puede haber infestaciones masivas en bovino luego de dos o tres semanas se puede manifestar como una fasciolosis aguda especialmente en animales jóvenes. Los animales muestran síntomas clínicos de fasciolosis como son la fiebre ligera, abatimiento, debilidad, aumento del volumen del hígado, con dolor y ascitis. Estos síntomas de aparición rápida, son acompañados de muerte de animales.

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 por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares. Las muertes se producen meses más tarde que en el caso de la fasciolosis aguda. El examen clínico de los hospedadores permite observar la presencia de mucosas pálidas.

Los animales afectados empeoran su estado corporal, presentando todo el rebaño un aspecto homogéneo, aletargamiento, vellones ralos (en casos de ovinos) y bajos índices de desarrollo corporal.

En general los síntomas aparecen en los casos crónicos. Estos son: falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. En casos de muerte las lesiones y las fasciolas son muy evidentes.

Como los signos clínicos de la Distomatosis son inespecíficos se necesita la confirmación del laboratorio o a través de una necropsia para arribar a un diagnóstico definitivo. (Drugueri, 2005)

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.* (Entrocasso, 2003)

I.9 Importancia económica

Las alteraciones estructurales y metabólicas que produce *F. Hepática* son un factor limitante de la producción ganadera. Las pérdidas directas por muertes o decomisos son cuantiosas para la industria cárnica, aunque la mayor frecuencia de la forma subclínica hace que las pérdidas indirectas sean superiores. No obstante, son más difíciles de cuantificar y se refieren a la reducción de los índices de crecimiento y conversión, a la disminución de las producciones lácteas y cárnicas, a interferencias en la fertilidad y fecundidad, a la mayor receptividad frente a otras infecciones, así como costosos gastos terapéuticos.

2. Diagnóstico

Las infecciones por helmintos son en regla pluriespecíficas, lo que nos indica que un diagnóstico basado en signos clínicos debe ser confirmado por el de laboratorio. Los resultados de laboratorio son fundamentales para una terapéutica adecuada y para la implementación de medidas de control inmediato y profilácticas.

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

Es importante tomar en consideración el período de la enfermedad, ya que en la inicial no se podrían observar los parásitos ni sus huevos, pero la eosinofilia elevada y antecedentes de ingestión de plantas contaminadas con Fasciola, pueden ser una pista de peso para sospechar de la enfermedad. (Entrocasso, 2003)

El diagnóstico clínico es difícil ya que comparte signos con otras enfermedades como las parasitosis gastrointestinales, paratuberculosis, salmonelosis inicial y otras. En general los síntomas aparecen en los casos crónicos. Estos son: falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. En casos de muerte las lesiones y las fasciolas son muy evidentes, aunque en casos nuevos y si mueren por hemoglobinuria es a veces difícil encontrar la fasciolas muy jóvenes. La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del caracol acercan más rápido al diagnóstico. (Entrocasso, 2003)

El diagnóstico presuntivo se puede realizar por la evaluación conjunta de los síntomas clínicos, del conocimiento de la presencia de la enfermedad en la zona, por el reconocimiento de las lesiones en animales muertos y la revisión sistemática de los hígados en los animales para consumo. (Carrada, 2003)

Además del conocimiento de factores como época del año y zona donde se produce el problema, se debe tener en cuenta también el tipo de manejo, terreno de la granja, historial previo de la enfermedad, cuadro clínico, pruebas de funcionalidad hepática, la estación del año, o el examen de los caracoles de la zona y, finalmente, hallazgos de necropsia. (Carrada, 2007)

2.1. Diagnóstico antemortem

Es muy importante revisar los animales y hacer estudios de laboratorio, cuando existe incertidumbre clínica y no es posible realizar una necropsia del animal enfermo. (Carrada 2007)

Los métodos directos son los que mayor frecuencia establecen la fasciolosis cuyo diagnóstico específico consiste en poner en evidencia los parásitos adultos ya sea, en vías biliares durante el acto quirúrgico o por la demostración en las heces los huevos del parásito, los cuales son de color marrón amarillento y muy fáciles de visualizar cuando se utilizan colorantes como el azul de metileno ó el verde malaquita.

El examen de huevos en las heces debe hacerse de 8-12 semanas posinfección, ya que antes no podrán ser detectables.

En cambio, mediante métodos inmunológicos, es posible diagnosticar la fasciolosis tras 2-4 semanas de la infección. A pesar de ello, el análisis fecal o de eses, es el único método que es posible usar en algunos países. (Morales y Pino. 2004)

2.2. Análisis bioquímico de la sangre

Consiste en la detección y cuantificación de enzimas en la sangre, como la glutamato deshidrogenasa, liberada por la acción destructiva de los hepatocitos por las jóvenes *Fasciola migratorias* en el parénquima hepático y la enzima glutamiltraspeptidasa, debido a las lesiones ocasionadas por las *F. hepática* adultas en los canalículos biliares (Morales y Pino. 2004).

2.3. Pruebas inmunológicas

En el diagnóstico de la distomatosis hepática se han empleado técnicas muy variadas, como fijación del complemento, aglutinación pasiva e inmuno-electroforesis; y más recientemente se han desarrollado técnicas más sensibles y específicas, utilizando la inmuno-absorción enzimática.

Éstas han demostrado su utilidad para la detección de la infección en sus explotaciones ganaderas, tales como Elisa, Fast-Elisa y Dot-Elisa. Así como también en la detección de copro-antígenos en las materias fecales y como anticuerpos séricos que tienen entre sus principales ventajas su elevada sensibilidad y especificidad, y la posibilidad de diagnosticar infecciones en período prevalente. (Morales y Pino. 2004)

La prueba de ELISA es la que ha probado ser la más eficiente en el diagnóstico de las infecciones por *F. hepática*. Sin embargo, si se lograra purificar de los extractos antigénicos aquellas fracciones de mayor sensibilidad y especificidad contra las formas maduras e inmaduras del parásito, esta eficiencia aumentaría aún más, el principal inconveniente de esta técnica es que se pueden seguir detectando anticuerpos frente a la Fasciola 2 -3 meses tras el tratamiento antiparásito. (Carrada 2007)

2.4. Coproscopía.

El diagnóstico de laboratorio más usado y más práctico, es la detección de huevos en materia fecal. Tanto la flotación, sedimentación o el de tamizado busca concentrar los huevos para poder visualizarlos en la lupa. (Carrada 2007)

2.5. Diagnóstico post-mortem

La necropsia permite un diagnóstico definitivo de la enfermedad, mediante el aislamiento de las formas juveniles del parásito a nivel del parénquima hepático o de las adultas en los canales biliares, además de posibilitar el diagnóstico anatomopatológico, a través de la observación directa de las lesiones hepáticas (Morales y Pino, 1977).

2.6. Hallazgos de necropsia

En los casos de fasciolosis aguda, el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo. El conjunto de las lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas de 1-7 mm de longitud en el parénquima hepático e incluso, en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones. En la fasciolosis subaguda, los hallazgos de necropsia comprenden también la hipertrofia y hemorrágica hepática comprenden también la hipertrofia y hemorragia hepática, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 tremátodos, de los cuales, aproximadamente, la mitad son formas adultas. En la fasciolosis crónica son características, además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática. En el ganado vacuno son característicos el engrosamiento y clasificación de los conductos biliares. Aunque las lesiones principales se centran en el hígado, también se pueden producir alteraciones en los ganglios periportales y, a veces, mesentéricos; y en el peritoneo.

Los ganglios linfáticos aparecen aumentados de tamaño (hasta 4-5 veces) y al corte tienen un color marrón verdoso. En el peritoneo, según el curso de la enfermedad, la inflamación puede ser proliferativa (forma crónica) o exudativa (aguda). En ocasiones, se observan procesos inflamatorios fibrinodosos, de color grisáceo o gris-rojizo, en ambas hojas peritoneales. (Cordero 1999)

Cuadro 3.- diagnóstico de las distintas formas clínicas de la fasciolosis.

	Fasciolosis bovina
Forma Clínica	Crónica
Incidencia estacional	Diciembre-marzo
Síntomas	Pérdida de peso, palidez de las mucosas, edemas submandibular.
Curso	Varias semanas (incluso meses)
Anemia	Macrocítica normocrómica
Reticulosis	Positivo

Hipoalbuminemia	Positivo
Hallazgos de necropsia	Reducción del tamaño del hígado, lóbulo ventral afectado intensamente, conductos biliares dilatados, engrosados y calcificados, emaciación <200 fasciolas (>90% adultos)
Análisis coprológico	Recuentos moderados-altos positivos.

Fuente: (cordero 1999)

2.7. Control del parásito

El control de la Fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas “seguras” para las categorías de animales más susceptibles. Debido a que las recomendaciones de control pueden variar aún entre establecimientos vecinos, pues los niveles de infección, como la topografía de los potreros, o el manejo de los corrales pueden ser distintos, es que se tratará de dar orientaciones generales para ser utilizadas a criterio del profesional actuante. (Olaechea, 1994)

Más que tratamientos se deben diseñar Programas de Control eficientes que utilizan la información epidemiológica local.

El objetivo de mínima es disminuir la oferta de infección a animales susceptibles. La prevención es la clave y proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles. Esto debe ajustarse por establecimiento y es de competencia profesional resolverlo. El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar.

Un control eficiente debe estar basado en la acción sobre los tres componentes del ciclo de la Fasciola:

- control sobre el parásito en el animal;

- control de los estadios libres y
- control de los caracoles intermediarios. (Entrocasso, 2003)

2.8. Control parasitario en el animal

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada por el productor para la lucha contra los parásitos. El objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas.

El espectro de eficiencia de las drogas fasciolicidas disponibles en el mercado sobre los diferentes estadios de los trematodos debe ser tenido en cuenta para su uso en los programas de control. Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que no deberían utilizarse en casos agudos de la enfermedad.

La dosificación con fasciolicidas es inevitable en los casos clínicos de Fasciolosis (aguda ó crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y movimientos de corrales.

2.9. El control de *F. Hepática* en sus estadios libres

Antiguamente, una práctica común de los criadores de ovinos era evitar las pasturas húmedas durante ciertas épocas del año, de esta manera se minimizaba la coincidencia huésped parásito.

Actualmente con alambrar las áreas donde el caracol está presente, se evita la continuidad del ciclo, pero también se reduce el área de pastoreo de los animales. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: a) realizar rotación

de potreros en combinación con tratamientos, b) reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores, si es posibles bovinos y equinos (menos sensibles). (Olaechea, 2004)

Es fundamental restringir las áreas de pastoreo a los animales susceptibles mediante el uso de buenos alambrados durante épocas críticas. Si los animales ingresan en potreros infectados deben sacarse en menos de 8 semanas y no dar posibilidad a los huevos, futuros miracidios, de 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 (De Freitas, 2008).

2.10. Control de Caracoles de la familia *Lymnaea*

Los controles se deben basar en una previa localización de los hábitats y el conocimiento de las características del nicho ecológico. Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos. (Olaechea, 2004)

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*. (Entrocasso, 2003)

El control biológico es difícil pero hay avances en este campo por competidores de la *Lymnaea*, como pueden ser los patos que se comen a estos caracoles. El mejor método a largo plazo para reducir la población de caracoles en un lugar determinado es el drenaje, que asegura la destrucción de los hábitats de estos moluscos, pero los costos que llevan consigo estas obras son muy elevados. Si el hábitat de los hospedadores intermediarios es limitado, un método sencillo para

disminuir sus poblaciones es la utilización de molusquicidas (sulfato de cobre, niclosamida, pentaclorofenato sódico y N-tritil-morfolina) pero hay que tener en cuenta el impacto ambiental que pueden provocar estos productos debido a su toxicidad. (De Freitas, 2008)

En áreas endémicas en Patagonia se ha utilizado el sulfato de cobre. Es recomendable la primera aplicación al inicio de la primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. La ventaja es que en esta época hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la desventaja es que aún los hábitats están muy húmedos siendo difícil el acceso y mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación.

Es de destacar que el uso de químicos conlleva riesgos tales como acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, además del efecto negativo en la fauna circundante. (Olaechea, 2004)

2.11. Control físico, mejoramiento del drenaje

Estos procedimientos buscan distribuir o limitar los hábitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, y construyendo represas y evitando el derrame permanente de los bebederos. (Olaechea, 2004)

2.12. Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, otros caracoles y nematodos parásitos, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competencia, pero hasta ahora no han podido ser utilizados en el control.

La utilización de métodos integrados de control (manejo, fasciolicidas, drenajes, etc.), basados en las características regionales, constituye el camino más seguro para la prevención y control de la Fasciolosis. Algunos autores consideran que los roedores y lagomorfos son importantes reservorios naturales de *Fasciola hepática* en el medio por lo que no deben ser ignorados en el establecimiento de un efectivo plan de control de la enfermedad. (Olaechea, 2004)

2.13. Importancia económica.

El género *Fasciola* acarrea graves pérdidas económicas directas y/o indirectas en ocasiones muy cuantiosas al incidir sobre animales productivos como bovinos, ovinos y caprinos. Se ha estimado que en el mundo hay más de 550 millones de animales, que están expuestos a sufrir esta distomatosis, de los cuales 300 millones son bovinos y 250 millones son ovinos. (Drugueri, 2005)

En los cuadros crónicos, se observa objetivamente una disminución de la producción ya que por lo general va acompañado de un evidente enflaquecimiento que indica la llegada del parásito a los conductos biliares 6-7 semanas después de la infección, por tanto, sanidad y producción son términos que deben actuar sinérgicamente, ya que uno de los factores limitantes de la rentabilidad en cualquier especie animal es su estado sanitario. (Drugueri, 2005; Gonzales, 2004)

En los vacunos las pérdidas en 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. Se han reportado reducciones en la ganancia de peso del 8-28%.

También estudios indican disminuciones desde un 7% en la eficiencia de conversión alimenticia. Todo ello eleva los costos de alimentación y por consecuencia disminuyen las ganancias de las empresas pecuarias. (Alcaino, 1995)

Las pérdidas pueden llegar a cifras importantes ya que esta afección es causa de decomisos de hígados afectados en frigoríficos, por el parásito; además de las mencionadas bajas en el potencial productivo de los animales afectados; en España, según Flores Lasarte (1981) citado por Gutiérrez (2009), con un porcentaje de parasitación entre el 10% y el 30%, se calcularon unas pérdidas de 11,3 millones de euros en carne y de 16,8 en leche. (Drugueri, 2005)

Se considera que los decomisos de hígados en los mataderos corresponden a una pequeña parte de todas las pérdidas producidas por la fasciolosis. Gonzales, 2004)

Los cuadros agudos producen una alta mortalidad en ovejas, estas pérdidas son dependientes de la situación particular de cada predio y por lo tanto son imposibles de medir en el sentido general para el país. Por fortuna, la distomatosis aguda raramente se presenta en vacunos. Sin embargo, individualmente algunos animales pueden sufrirla. Hay otras pérdidas muy difíciles de evaluar como son por ejemplo, las que se producen en producción de lana en el caso de las ovejas, en fertilidad, en reducción de peso al destete, en número de corderos destetados, en gastos en antiparasitarios, etc., por lo que las cifras de pérdidas son aún mucho mayores. Es difícil estimar las pérdidas que interpreten la realidad nacional pero si se puede adelantar que son bastantes (Alcaino, 1995)

3. Tratamiento para la fasciola hepática

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

Los fasciolicidas disponibles actualmente pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenólicos (nitroxiníol y niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, brotianida, clioxanida, oxiclozanida, rafoxanida y closantel), derivados bianilínicos (dianfenetina), compuestos sulfamidados (closulón), benzimidazoles (albendazol,

triclabendazol y bluxabendazol), probencimidazoles (netobimín) y compuestos bifenólicos (bitionol sulfóxido).

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Eficaz contra la fasciolas			Utilizable en lactación	Comentarios
		Adultas	6-12 semanas	1-5 semanas		
Albendazol	7.5 (oveja) 10 (vacas)	+	-	-	+	No utilizar un mes antes y un mes después de la cubrición
Bitionol	60 (vacas) 60 (ovejas)	+	-	-	+	Disponible en combinación con oxibendazol
Brotianida	6 (oveja)	+	+	-	-	Sólo disponible en combinación con oxibendazol
Clorsulón	7 (vaca)	+	+	-	+	Solo disponible en combinación con ivermectina
Closantel	3 (vaca) 5 (oveja)	+	+	-	-	
Netobimín	20 (vaca) 20 (oveja)	+	-	-	+	No administrar en vacas en los primeros 90 días de gestación
Nitroxinil	10 (vaca) 10 (oveja)	+	+	-	-	Pueden administrarse 15 mg/kg en infecciones agudas
Oxiclozanida	10 (vaca) 15 (oveja)	+	-	-	+	Sólo disponible en combinación con levamisol
triclabendazol	12 (vaca) 10 (oveja)	+	+	+	-	Activo contra fasciolas de 2 días de edad

Cuadro 4.- fasciolicidas en el mercado Fuente: (cordero 1999)

En la fasciolosis aguda, el fármaco de elección es el triclabendazol, por su alta eficacia sobre fasciolas inmaduras (la dianfenetina, muy eficaz frente a fasciolas de 1-6 semanas. En la fasciolosis subaguda, aunque el triclabendazol también es el fasciolicida de elección, también pueden utilizarse el clorsulón, netobimín, nitroxinil y la brotianida (esta última sólo está disponible en combinación con tiofonato). En la fasciolosis crónica, se pueden utilizar todos los antihelmínticos eficaces contra fasciolas adultas (triclabendazol, clorsulón, closantel, netobimín, netobimín, nitroxinil, brotianida, oxiclozanida, albendazol y sulfóxido de bitionol). La oxiclozanida es el único fasciolicida utilizable durante la lactación ya que no es necesario el período de supresión (en el mercado aparece combinado con levamisol). (Cordero, 1999)

II. OBJETIVO GENERAL

Estimar las pérdidas económicas por el decomiso de hígados del ganado bovino infestado con Fasciola hepática y sacrificados en el rastro municipal de Celaya, Guanajuato.

II.1. OBJETIVOS PARTICULARES

- 1). Cuantificar el total de bovinos parasitados por Fasciola hepática.
- 2). Cuantificar el total de bovinos parasitados por raza.
- 3). Cuantificar los bovinos parasitados por sexo.
- 4). Identificar la procedencia de los bovinos parasitados.
- 5). Calcular las pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados de Fasciola hepática.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

La parte práctica del trabajo profesional para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista se llevó a cabo en el rastro municipal de Celaya, Guanajuato.

El rastro está ubicado en Eliotropo s/n colonia las flores de la ciudad de Celaya Guanajuato, es de tipo mecanizado. Actualmente laboran como 14 matanceros de res, de cerdos 15 de caprino e ovino 1, 2 corraleros, 2 médicos veterinarios rurales un inspector dentro del rastro, otro de administración, 1 persona encargada de seguridad e higiene, 1 cajero, 1 secretaria, 1 portero, 2 veladores, 1 de refrigeración y entrega de canales, 1 de entrega de canales de cerdo e ovino y caprino, 2 choferes, 8 de intendencia y 2 de mantenimiento.

El área del territorio municipal comprende 553.18 kms², equivalente al 1.82% de la superficie total del estado.



Figura 15. Localización del municipio de Celaya en el estado

Fuente: Censos Económicos 1998, INEGI.

El municipio está situado a los 101° 48' 55'' de longitud oeste del Meridiano de Greenwich y a los 20° 31' 24'' de latitud norte, su altura sobre el nivel del mar es de mil 752 mts. Limita al norte con el municipio de Comonfort, al este con los de Apaseo el Grande y Apaseo el Alto, al sur con el de Tarimoro, al oeste con los de Cortazar y Villagrán y al noroeste con el de Santa Cruz de Juventino Rosas.



Figura. 16. Ubicación de Celaya

El municipio está localizado en su mayor parte dentro del "Bajío montañoso", su orografía comprende la Mesa del Sastre, Cerro Prieto, Potrero, Peña Colorada,

Trojes, Juan Martín, Rincón de Tamayo, La Gavia, y Otero de ojo seco, cuyas alturas promedios se elevan a 2,000 metros sobre el nivel del mar.

Las características de altitud, pendientes y profundidad del suelo en el territorio que corresponde a Celaya la definen como la región del “Bajío Guanajuatense”, El suelo que predomina en el municipio es el Vertisol Pélico el cual cubre la planicie con capas de arcilla limosa que tiene como característica que es apto para la agricultura y la ganadería.

La mayor parte del municipio lo forma el denominado Valle de Celaya, cuyo origen tectónico es producto de las fallas que originaron Norte y Gravens, rellenas de material aluvial, presenta suelos ígneos color gris oscuro de consistencia firme y con textura arcillosalimosa y arcillosa-arenosa, dando lugar a suelos de alta permeabilidad. La temperatura máxima es de 25.5°C y la mínima es de 16°C, la media anual es de 20.85°C, su clima oscila entre semiseco y semicálido, con una precipitación pluvial promedio de 575.3 mm anuales.

Hidrografía

La principal corriente hidrológica del municipio es el río Laja, el cual nace en el municipio de San Felipe recorre Dolores Hidalgo y Allende, penetra a través de Comonfort por el norte del municipio de Celaya y fluye por el oriente de la ciudad, cruzándola longitudinalmente de norte a sur; de ahí gira al poniente para desembocar en el río Lerma. En el área de Celaya se explotan dos acuíferos, uno inferior termal con temperatura del orden de los 40° C, formado por depósitos volcánicos tobáceos tipo rioeolítico. El acuífero superior es frío y está formado por un paquete de sedimentos lacustres estratificados y por derrames de rocas volcánicas basálticas. En la mayor parte del área, ambos acuíferos actúan conjuntamente por carecer de un confinante que los separe.

III.1. Material

Botas de hule, Bata u overol, Cuchillo, Libreta, Lapicero y Cámara fotográfica.

III.2. Procedimiento

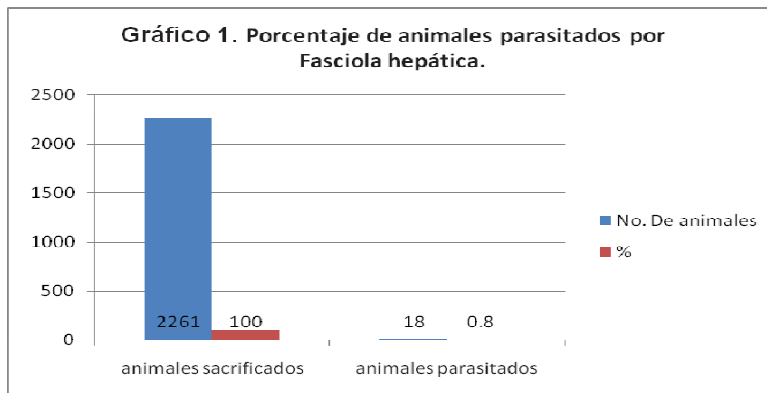
La parte práctica del trabajo se realizó en el rastro municipal de Celaya Guanajuato, donde se revisaron los hígados de todos los bovinos que fueron sacrificados, se inspeccionaron físicamente a través de una incisión de los conductos biliares, observando el color y consistencia así como la presencia de cualquier anomalía que nos diera motivo de sospecha de fasciolosis, observando también si se presentaba: agrandamiento del hígado, fibrosis, agrandamiento de conductos biliares, paredes, arterias, venas y la presencia del parásito.

IV. Resultados y Discusión

Los resultados del total de animales sacrificados así como los animales positivos dentro del periodo 01 de Noviembre 2010 al 15 de diciembre del mismo año se observan en el cuadro 5. El total de bovinos sacrificados fue de 2261, de los cuales 18 resultaron infestados con *Fasciola hepática*, representando el 0.8 % de animales observados.

Cuadro 5. Porcentaje de animales parasitados por *Fasciola hepática*.

No. De animales Sacrificados	No. De animales Parasitados	Porcentaje total de animales Parasitados
2261	18	0.8 %



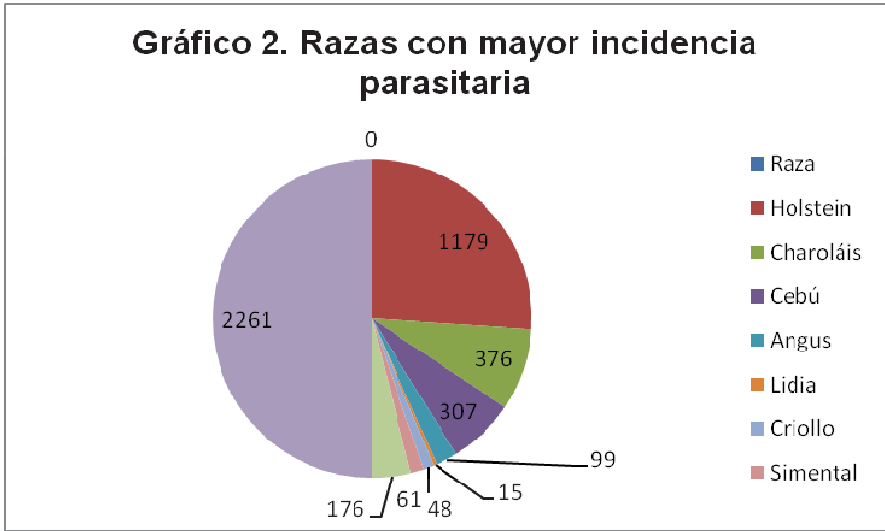
El resultado del presente trabajo nos muestra que hay un rango menor normal conforme lo cita la literatura según Pérez, el cual dice que en México se encuentra desde 5 a 40% de bovinos infestados, es decir los resultados obtenidos se encuentran dentro del rango porcentual de infestación, más sin embargo se reportan perdidas económicas por el decomiso de los hígados de animales sacrificados y las mermas en la producción de los mismos in vivo.

En el cuadro 6. Se observan el total de animales parasitados por raza de mayor a menor incidencia parasitaria, de los cuales la raza Holstein su incidencia fue mayor, seguida de la raza Suizo y por último la raza Angus con menor número de casos, en cuanto a las demás razas observadas durante el muestreo no presentaron infestación parasitaria, pero si algunas otras alteraciones hepáticas como lo son tumores o abscesos.

Cuadro 6. Razas con mayor incidencia parasitaria

Raza	No. De animales sacrificados	No. De animales parasitados	%
Holstein	1179	8	0.35
Charoláis	376	2	0.09
Cebú	307	2	0.09
Angus	99	1	0.04

Lidia	15	0	0.00
Criollo	48	2	0.09
Simental	61	0	0.00
Suizo	176	3	0.13
	2261	18	0.8

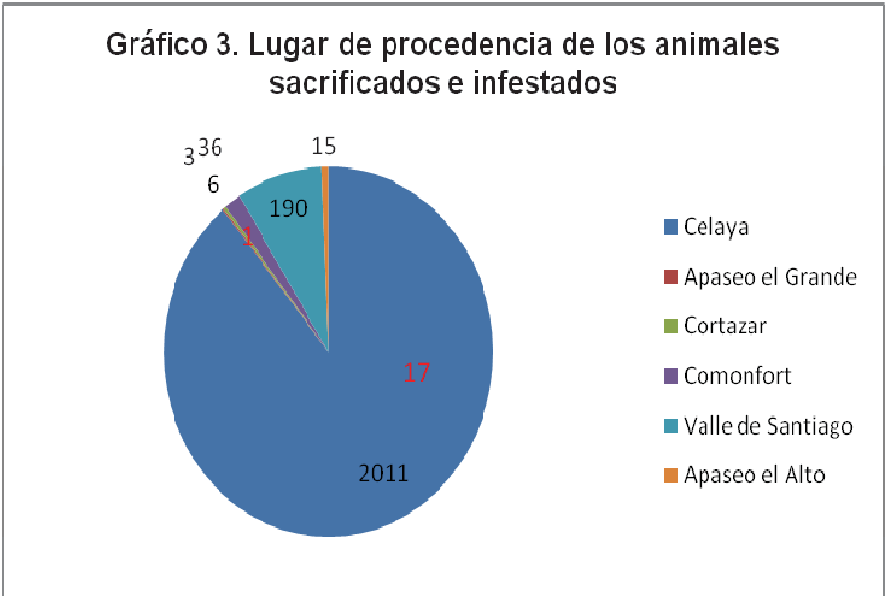


La procedencia de los animales infestados se muestra en el cuadro 7, quedando en primer lugar la comunidad de Celaya con 17 infestados, seguido de la comunidad de Cortazar con 1, infestados con Fasciola y por tanto con decomiso de hígado.

Cuadro 7. Lugar de procedencia de los animales sacrificados e infestados

Comunidad	No. De animales sacrificados	Animales parasitados
Celaya	2011	17
Apaseo el Grande	3	
Cortazar	6	1
Comonfort	36	

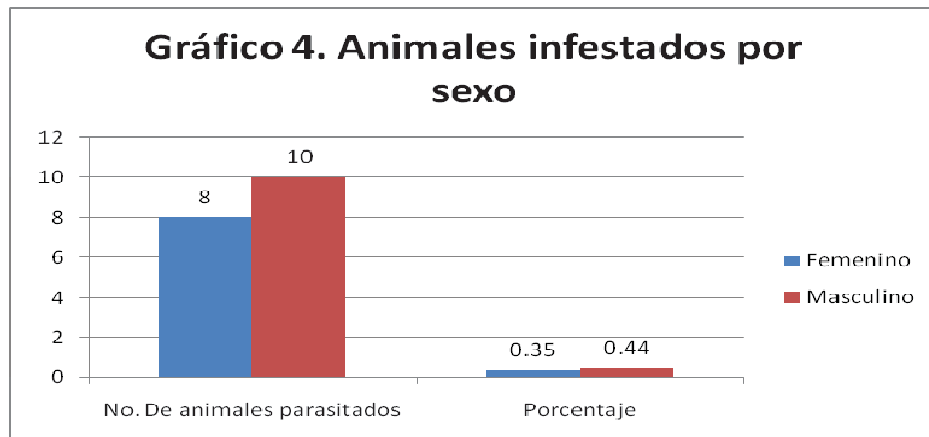
Valle de Santiago	190	
Apaseo el Alto	15	



En cuanto al sexo los que mostraron mayor incidencia parasitaria fueron los del sexo masculino con un total de 10 comparado con el femenino cual resultado de 8, esto posiblemente a

Cuadro 8. Animales infestados por sexo

Sexo	No. De animales parasitados	Porcentaje
Femenino	8	0.35
Masculino	10	0.44



Las pérdidas económicas que se encontraron por el decomiso durante el periodo ya citado anteriormente fueron 18, como lo muestra el cuadro 9. Ya que el precio por kg de hígado es de 40\$, teniendo en cuenta que el peso promedio de un hígado es de 8kg, se dice que por cada hígado decomisado se pierden alrededor de 320\$.

Cuadro 9. Pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados con Fasciola hepática.

No. De hígados infestados	Peso total de hígados	Pérdidas económicas
18	140.1	5,604

V. Conclusiones

Con la realización de este tipo de trabajos se amplía el panorama cultural de la sociedad debido a que incrementa el interés por consumir alimentos de origen animal de excelente calidad e inocuidad, y por tal motivo se exige a los productores de ganado llevar a cabo las medidas de bioseguridad para una producción adecuada.

De los 2261 bovinos que se sacrificaron durante el periodo de estudio, 18 resultaron positivos a *Fasciola hepática*, que representa el 0.8 % y que fueron causa de decomiso del hígado, y que por tanto generaron pérdidas económicas para el ganadero.

Los animales de raza la Holstein fue la más afectada por la *Fasciola hepática*, con 8 animales de los 2261 totales.

Es indispensable la implantación de programas de control de *Fasciola hepática*, así como del huésped intermediario (moluscos), y de esta manera evitar las pérdidas económicas causadas por el decomiso de hígados, que en este trabajo fueron de \$5,604.00, mismos que dejaron de percibir productores y/o los dueños de carnicerías, a causa de la infestación y mala presentación de los hígados.

VI. Bibliografías:

1. M. Cordero del Campillo, F.A. Rojo Vázquez, 1999. Parasitología Veterinaria, Primera Edición, Edit. Interamericana., pp. 260-273.
2. Alcaíno, H.; Vega F. y Gorman, T. 1993. Epidemiología de la fasciolosis hepática en la VII Región Chile. Parasitol. (Citado el 6 de noviembre de 2010).
3. Morondo Pelayo, P.; Sanchez-Andrade, R.; Díez Baños, P.; Pérez Verdugo, L.; López Sanchez, C. (1994). Dynamics of *Fasciola hepatica* egg elimination and *Lymnaea truncatula* populations in cattle farms in Galicia (North-West Spain). Research and Reviews in Parasitology, pp 47-50.
4. Morgan B.B., y P.A. Hawkins.1949. Veterinary Protozoology. Burgess Publishing Comp.
5. Quiroz R.H. 1973. Epiziotología de la Fasciolosis, 1er. Seminario de parasitología A.s. Mex. Parasit. Vet. P. 42-48.

6. Hermosillo C.L. 2004. Estudio Bibliográfico de la fasciolosis. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM México.
7. Carlos Entrocasso, junio 2003
http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm. Citado el 26 de noviembre del 2010
8. Quiroz, R. H. 1984. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. pp.244
9. Quiroz, R. H. 1997. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
10. Morales, G. A. y L. Pino de Morales Luz. 1989. *Fasciola hepática* y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. II: Diagnóstico, Tratamiento y Control. Revista Digital CENIAP HOY, Número Especial 2004. Maracay, Aragua, Venezuela.
11. Drugueri, L. 2002. Distomatosis, Fasciolosis, Fasciola Hepática, Fasciola gigantita. Buenos Aires, Argentina. <http://www.Distomatosis-Fasciolosis-Fasciolahepatica-Fasciolagigantica-Forozoetecno-campo.htm>, (Consulta 22 de noviembre de 2010).
12. González, I. F. 2004. La fasciola hepática, habitat en etapas. Microsoft corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolosis.com.
13. Drugueri, L. 2005. Distomatosis, Fasciolosis, Fasciola Hepática, Fasciola gigantita. Buenos Aires, Argentina. <http://www.Distomatosis-Fasciolosis-Fasciolahepatica-Fasciolagigantica-Forozoetecno-campo.htm>, (Consulta 30 de noviembre de 2010).
14. Carrada-Bravo T. 2003. Fasciolosis. morfología, diagnóstico, epidemiología y tratamientos. Rev Gastroenterol. Mex . 68: 135-142.
15. Carrada Bravo Teodoro, 2007 <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt071f.pdf>. Citado 12 de noviembre de 2010
16. COPA, Q. S. 1999. Manual práctico de veterinaria. Universidad Católica Boliviana. pp. 186 - 194.

17. http://www.culturaapicola.com.ar/wiki/index.php/Fasciola_hepatica
a. Citado 26-10-10
18. Geoffrey, L. 1983. Parasitología veterinaria; 8ª ed, Edt. CECSA, México; pp. 223-228.
19. Hutyra, F. M. 1973. Patología y terapéutica especial de los animales. 3a ed.
a. Ed. Labor. México, DF. P.308-323.
20. Fermín Olaechea 2004
a. <http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/ct-449.pdf>. Citado el 30 de noviembre del 2010.
21. Drugueri Lucas, 2005
a. <http://www.zoetecnocampo.com/foro/Forum31/HTML/000213.html>
b. Citado el 30 de noviembre del 2010
22. López, L. M.; Del H. Hernández, S.; Acuña, A. M. y Nari, A. 2002. Fasciolosis en la república oriental de Uruguay; Revista médica de Uruguay;
23. Urquhart G.M., Armour J., Duncan A.M., Jennings F.W. 2001. Parasitología veterinaria. 2º Ed. Edt. Acribia S.A. Zaragoza, España. pp. 117-127.
24. Morales, G y Pino, L.A (1992) Fasciola hepática. Aspectos Ecoepidemiológicos de Interés para el Desarrollo de Estrategias de Control. Ganadería mestiza de Doble propósito en Venezuela, editado por Gonzalez, C, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela p.301-324
25. www.ugrj.org.mx/.../cipej/baccock/parasitoin.gif 26-10-10.
26. Olaechea, F.V. (1994) Epidemiología y Control de *Fasciola hepática* en Argentina, 213-233. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
27. Alcaíno, H.; Vega F. y Gorman, T. 1995. Epidemiología de la fasciolosis hepática en la VII Región Chile. Parasitol. 17:99-106.
http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D10132%2526ISID%253D429,00.html (Citado el 6 de diciembre de 2010).

28. Euzeby, J (1971). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome II .Maladies dues aux plathelminthes. Vigot Freres Editeurs, Paris , p.350 – 358
29. Pecheur, M (1984). L'infestation prénatale des veaux par *Fasciola hepatica*. Ann. Méd.Vét.; 128:567 – 568.
30. Federico de Freitas, 2008.<http://www.iav.edu.uy/Recomendaciones para el Control de la Fasciola hepática>. Citado el 26-11-10
31. Rees, J.B; Sykes, W; Richards, M (1975). Prenatal infection with *Fasciola hepatica* in calves. Australian Veterinary Journal, 51: 497 – 499.
32. González, I. F. 2004. La fasciola hepática, habita en etapas. Microsoft corporation. Internet (en línea) pagina principal de fasciolasis.com. (citado el 30 de noviembre del 2010).
33. Taylor, E. L (1965). La fasciolose et la douve du foie. Etudes Agricoles de la F.A.O, No.64, Roma, 235 pp.
34. Capron, A. 1989 et all. Possibilités nouvelles dans le diagnostic immunologique de la distomatose humaine à *Fasciola hepatica*. Mice en évidence d'anticorps sériques par immunoelectrophores. La Press Médicale, 5(52):3103-3107.
35. Troncy, P (1981). Précis de Parasitologie Vétérinaire Tropicale. T.I Helminthes du Bétail et des oiseaux de Basse-cour en Afrique tropicale, Institut D'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux , Maisons Alfort ,France ,p.113-126
36. Quiroz, R. H. 2006. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. pág.233 – 250.
37. Boray, J (1994). Diseases of Domestic Animals Caused by Flukes. F.A.O, a. Roma, p.1-32.
38. Carrada-Bravo T. Fascioliasis. Diagnóstico, epidemiología y tratamientos. *Rev Gastroenterol Mex* 2003; 8: 135–142.
39. http://www.guanajuato.gob.mx/desarrollo/publico/fichas/municipios.php?municipio_id=18 citado el 10 de diciembre del 210