

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**LA FASCIOLASIS NO ES EL PRINCIPAL PROBLEMA DE PARASITOSIS DEL  
GANADO OVINO EN LA REGIÓN DE LA MIXTECA OAXAQUEÑA, DEL  
MUNICIPIO DE ASUNCIÓN NOCHIXTLAN OAXACA.**

TESIS

POR

**QUETZALCÓATL SILVA RODRIGUEZ**

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:

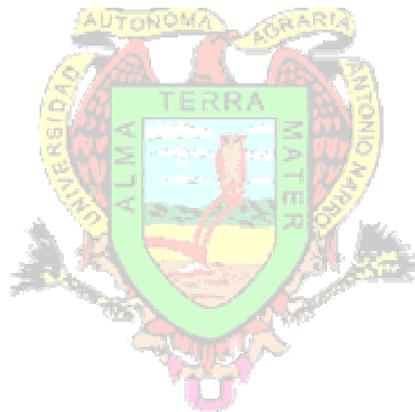
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREÓN COAHUILA, MEXICO

OCTUBRE DE 2007

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**LA FASCIOLASIS NO ES EL PRINCIPAL PROBLEMA DE PARASITOSIS DEL  
GANADO OVINO EN LA REGIÓN DE LA MIXTECA OAXAQUEÑA, DEL  
MUNICIPIO DE ASUNCION NOCHIXTLAN OAXACA.**

**TESIS**

**POR**

**QUETZALCOATL SILVA RODRIGUEZ**

**PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TITULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR**

**M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**COLABORADORES**

**M.C. RAMÓN DELGADO GONZÁLEZ**

**M.S.P. MARTIN CASTILLO RAMÍREZ**

**M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**

**TORREÓN COAHUILA, MEXICO**

**OCTUBRE DE 2007**

**Universidad Autónoma Agraria  
Antonio Narro**

**Unidad laguna**

**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**LA FASCIOLASIS NO ES EL PRINCIPAL PROBLEMA DE PARASITOSIS DEL  
GANADO OVINO EN LA REGION DE LA MIXTECA OAXAQUEÑA DEL  
MUNICIPIO DE ASUNCION NOCHIXTLAN OAXACA.**

TESIS QUE PRESENTA:

QUETZALCOATL SILVA RODRIGUEZ

ELABORADO BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE  
ASESORIA Y APROVADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA



M.C. JOSÉ LUIS FOO SANDOVAL ELÍAS  
COORDINACIÓN DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



COORDINACIÓN DE LA DIVISION  
REGIONAL  
CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. J. GUADALUPE ROGRÍGUEZ MARTÍNEZ  
ASESOR

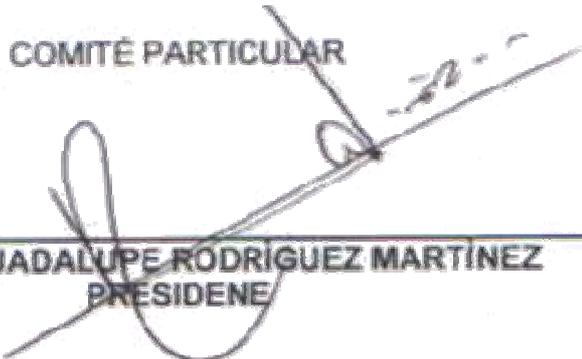
**Universidad Autónoma Agraria  
Antonio Narro**

**Unidad Laguna**

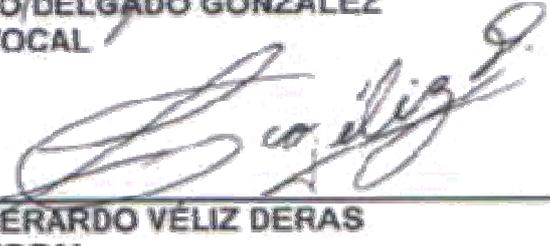
**DIVISION REGIONAL DE CIECIA ANIMAL**

**LA FASCIOLASIS NO ES EL PRINCIPAL PROBLEMA DE PARASITOSIS DEL  
GANADO OVINO EN LA REGION DE LA MIXTECA OAXAQUEÑA DEL  
MUNICIPIO DE ASUNCION NOCHIXTLAN OAXACA**

COMITÉ PARTICULAR

  
M.V.Z J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ  
PRESIDENE

  
M.C RAMÓN ALFEDO DELGADO GONZALEZ  
VOCAL

  
DR. FRANCISCO GERARDO VÉLIZ DERAS  
VOCAL

  
M.V.Z. IVONE ROSAS MASCEDO  
SUPLENTE

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A mis padres:**

**Josefina Rodríguez Cruz.**

Por haberme dado la vida y acompañarme de la mano durante todo este tiempo, por su apoyo incondicional que siempre me ha brindado, por tenerme toda la paciencia del mundo para ser de mi una persona de bien y enseñarme el lado cariñoso que tiene la vida.

**Y**

**M.V.Z. Edmundo Silva Cruz.**

Que me enseñó los principios y las reglas que rigen a un hombre para poder enfrentarse a la vida, por ponerme el ejemplo de tener el coraje y saber obtener la sabiduría necesaria para conseguir las metas que uno se propone.

### **A MIS HERMANOS.**

Yuridia, Matxochitl, Edmundo Atxayacatl, Xolitzin, Malitzin y Joel, por compartir sus vidas conmigo, por estar presentes en el momento oportuno en que yo los necesitaba y por ser testigos y participes de un logro mas que acontece en mi vida.

**A**

Magdalena por haberme comprendido y acompañado con sus consejos de mujer; por saber llenar mi corazón con alegrías y entusiasmos por haberme brindado su cariño incondicional.

### **A MI HIJO**

David Coatzin que con su existencia me permitió conocer la experiencia mas hermosa del mundo de ser padre la cual me impulsa a luchar y ser una mejor persona y darle siempre lo mejor.

A mi abuelita juanita, tíos, tías, primos que siempre han estado conmigo en las buenas y en las malas.

## **DEDICATORIAS**

A mi padre Edmundo Silva donde quiera que se encuentre le dedico este trabajo que representa toda mi admiración para el, esta es mi promesa cumplida.

A mi madre Josefina Rodríguez que siempre es y será el pilar más importante en mi vida le dedico este trabajo con todo mi cariño y admiración que siento por ella.

A todos mis hermanos, magdalena y mi hijo coatzin por ser el motivo e inspiración que me permitió seguir adelante y culminar mis estudios mil gracias.

A mis amigos: Wilber, David, Socorro, Héctor, Laura, Bety, Freddy, etc. Por compartir conmigo su amistad durante mi estancia en la escuela, mi dedicatoria de este trabajo.

## INDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>I.-INTRODUCCION.....</b>	<b>2</b>
<b>II.-JUSTIFICACION.....</b>	<b>5</b>
<b>III.-OBJETIVOS.....</b>	<b>6</b>
3.1.-GENERAL.....	6
3.2.-ESPECIFICOS.....	6
<b>IV.-HIPOTESIS.....</b>	<b>7</b>
4.1.-GENERAL.....	7
4.2 ESPECIFICOS.....	7
<b>V.-REVISION DE BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>8</b>
5.1.-ETIOLOGIA.....	8
5.2.-CICLO BIOLÓGICO.....	11
5.3.-HUESPED INTERNMEDIARIO.....	14
5.4.-PATOGENIA.....	16
5.5.-EPIDEMIOLOGIA.....	17
5.6.-DISTRIBUCION EN MEXICO.....	18
5.6.1.-ESTACIONAL.....	18
5.6.2.-PERMANENTE.....	19
5.6.3.-OTOÑAL.....	19
5.7.-SIGNOS.....	20
5.7.1.-AGUDA.....	20
5.7.2.-SUBAGUDA.....	21
5.7.3.-CRONICA.....	22

5.8.-LESIONES.....	24
5.9.-DIAGNOSTICO.....	25
5.9.1.-CLINICO.....	25
5.9.2.-PARASITOLOGICO.....	26
5.9.3.-INMUNODIAGNOSTICO.....	27
5.9.4.-HALLAZGOS EN LA NECROPSIA.....	29
5.10.-TRATAMIENTO.....	30
5.11.-INMUNIDAD.....	33
<b>VI.-MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>34</b>
6.1.-MACO DE REFERENCIA.....	34
6.2.-TOMA DE MUESTRAS .....	34
6.3.- TECNICA DE SEDIMENTACION DE BENNEDEK.....	35
<b>VII.-RESULTADOS.....</b>	<b>37</b>
<b>VIII.-DISCUSION-.....</b>	<b>38</b>
<b>IX.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>40</b>
<b>X.-LITERATURA CITADA.....</b>	<b>41</b>

## ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Figura 1. - Morfología de <i>Fasciola hepática</i> .....	10
Figura 2.- Que muestra los lugares donde habita huésped intermediario de la <i>Fasciola hepática</i> el <i>Lymnae truncatula</i> .....	14
Figura 3.- Que muestra unos de los huevecillos de <i>Fasciola hepática</i> encontrado en el presente estudio.....	36
Figura 4.- Grafica que muestra el porcentaje de huevecillos expulsados en heces de ovinos del municipio de Asunción Nochixtlán, Oaxaca.....	37

## CUADROS

Cuadro 1.- Donde se puede apreciar el diagnostico diferencial de las distintas formas clínicas de la fasciolosis ovina.....	23
Cuadro 2.- Que muestra algunos de los fasciolicidas más utilizados en México en el ganado ovino y su dosificación.....	32
Cuadro 3.- Que muestra los fasciolicidas en el mercado.....	32

## RESUMEN

El siguiente estudio se realizó en la región de la Mixteca Oaxaqueña en el municipio de Asunción Nochixtlán, de octubre del 2006 al mes de junio de 2007 con muestras de heces de 20 hatos de ganado ovino de diferentes edades a partir de los 6 meses de edad, de diversas razas sobresaliendo entre ellas los de raza Criolla, de cada hato se obtuvieron 10 muestras recolectados directamente del recto de estos ovinos; los animales fueron escogidos al azar, (sin importar raza, sexo etc). Fueron almacenadas en refrigeración (a 4°C) y posteriormente fueron transportadas al laboratorio de parasitología de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, Las muestras se trabajaron bajo la técnica de sedimentación de Benedek, posteriormente se observaron al microscopio para ver la presencia o no de huevecillos de la fasciola hepática. De las 200 muestra de heces obtenidas de ovinos del municipio de Asunción Nochixtlán Oaxaca, se demostró que el 18.3% tuvo la presencia de huevecillos a *Fasciola hepática*, el 79.0% de los animales muestreados tenían huevecillos de al menos un parásito, mientras que parásitos como *Trychuris* y *Trichostrongylus* mostraron un porcentaje que va del 31.0 y 38.6% respectivamente; huevecillos de *Chabertia* y *Haemonchus* solo fueron encontrados en un 8.6 y 1.5%, mientras que el 1% de los huevecillos pertenecían a *Paraphystomun*, y el 1% restante perteneció a el *Oesofagostomun* y *Bonustomum* (0.5 % respectivamente). Concluyendo que la fasciolosis no es la principal parasitosis que afecta al ganado ovino en la región de la Mixteca oaxaqueña en el municipio de Asunción Nochixtlan.

## I. -INTRODUCCION.

El origen de los Ovinos probablemente se dio en Asia o Europa hace 7 millones de años. Con la aparición del hombre ocurre su domesticación, hecho que dataría del período neolítico en las edades de la piedra cortada y labrada. Las razas domésticas actuales habrían derivado en su totalidad de tres tipos primitivos de ovinos salvajes: URIALÉ, el MUFLON (*Ovis musimon*) y el ARGALI (*Ovis ammon*) **(Standen, 2004)**.

El registro actual en México refiere la existencia de 6.8 millones de cabezas de ganado ovino de los cuales, el 23% se encuentran en la zona norte, 55% en el centro del país y el 16% en la zona sur y el 6% restante en otras partes del país. Existen alrededor de 17 razas comerciales de importancia y su distribución esta definida en función de la cultura ovina de las regiones y las condiciones ambientales **(Castelán, 2004)**. Predominan las siguientes razas: Pelibuey, Dorper, Blackbelly, Katahdin, Rambouillet, Suffolk, Hampshire, Saint Croix, Dorset, Dorper blanco, Romanov, Columbia, Charollais, East Friesian, Ile de France, Criollos y otras razas. El consumo de carne de ovino en México es 90.000 toneladas al año **(Castelán 2004)**.

La *Fasciola hepática* es el trematodo hepático más común y más importante en veterinaria, se presenta en distribución mundial y existen otros tipos de fasciolas que afectan a los rumiantes como son: la *Fasciola gigantica*, *Fascioloides magna* y *Dicrocoelium dendriticum* así como la fasciola del rumen *Paraphistomum cervi* **(Vera et al., 2001)**.

En Francia, Jehan de Brie, en 1379, hace la primera referencia, en ovejas. En el siglo XVI se descubre el parásito en el hombre (**Blancas et al., 2004**). En 1758 Linnaeus le proporciona su nombre, y al continente ingresa con el ganado traído de España por los conquistadores, difundiéndose primeramente en la República Dominicana en donde hoy es un problema grave, y extendiéndose hasta Florida y a la costa del Golfo de México (**Olaechea, 2004a; Toro, 2005**).

La *Fasciola hepática* tiene gran importancia económica y veterinaria, causa graves pérdidas económicas a la industria pecuaria en ganado ovino y bovino; se aloja en los conductos biliares, aunque se puede encontrar en pulmón, tejido subcutáneo y útero. Disminuye la eficiencia productiva de los animales infectados, que se traduce en bajas de la producción de carne y lana causando pérdidas económicas significativas estimadas en más de 2,000 millones de dólares por año en el sector agrícola mundial. En los ovinos se estima que hay más de 600 millones de animales infestados (**Mccole et al., 1999**).

La fasciolosis afecta a rumiantes de cualquier edad, pero se encuentran especialmente expuestos los jóvenes. Se ha estimado que una cuarta parte de la población mundial de ovinos y bovinos pastorean en áreas donde la *Fasciola hepática* esta presente y el ambiente es favorable para su mantenimiento y dispersión; sin embargo puede presentarse también en caprinos, equinos, cerdos, conejos, ratas y otros mamíferos silvestres como parásito errático. Aunque la fasciolosis en cabras se considera ser menos frecuente que en la otra especie de rumiantes, en algunas áreas geográficas su predominio alcanza los altos valores (**Ruiz et al., 2003**). También el parásito se ha asociado a brotes de *Salmonella* y

de enfermedades metabólicas en ganado lechero **(Mitchell, 2003)**. Pero quizás la importancia radica en que ésta es una enfermedad zoonótica ya que el hombre actúa como huésped intermedio y accidental. Los síntomas principales en humanos es dolor abdominal, náuseas y/o vómitos, diarrea, hepatomegalia, palidez de mucosas y fiebre **(Blancas et al., 2004)**.

La infección ocurre cuando los animales ingieren la vegetación contaminada con quistes de metacercarias, también es posible en animales estabulados, por el agua de bebida o al administrar heno y, ensilados mal realizados **(Mitchell, 2003; Hurtrez et al., 2005)**. De las metacercarias ingeridas se implantan en el hígado del huésped definitivo de un 25 a 60% **(Cordero, 2002)**. Para los roedores, los ovinos y para el hombre, la fasciola es muy patógena, causa hepatitis e ictericia y provoca la muerte rápidamente. Los bovinos y conejos son menos sensibles, solo en infestaciones masivas puede ocurrir la muerte **(Toro, 2005)**. Cuando las cercarias desarrolladas en el pequeño caracol del género *Limnae*, se enquistan (metacercarias) en verduras, y contaminan el agua, que al ser consumidas por el huésped definitivo permite que se continúe su ciclo **(Silva et al., 2005; Valencia et al., 2005)**. Para determinar la magnitud de este problema se deben de hacer estudios que estén enfocados en determinar la prevalencia y la incidencia del parásito en los lugares donde existan los medios adecuados para que exista el desarrollo de la *Fasciola hepática* como lo es en zonas del Altiplano, los lugares de riego, vertientes de las Sierras Madre Oriental y Occidental, vertientes de los ríos, de las cadenas montañosas y así prevenir los estragos que este problema ocasiona en el ganado ovino **(Toro, 2005)**.

## II. - JUSTIFICACION.

La fasciolosis es una de las enfermedades parasitarias más importantes del ganado vacuno y ovino del mundo, que resulta en grandes pérdidas económicas en muchos países (**Ibarra et al., 2002**). Los informes recientes sugieren que es un agente patógeno importante para el humano que actúa como huésped accidental (**Dalton et al., 1996; Ibarra et al., 2002; Kuk ,2005**). En el hombre, se han diagnosticado en los últimos años 2594 casos de fasciolosis en 42 países del mundo, el aumento de la prevalencia hace que se considere como una zoonosis emergente. Se estima que 40 millones de personas esta infectados al menos con una de las diversas especies de trematodos, entre ellas la fasciolosis (**Rivera et al., 2002; Marcos et al., 2004; Rubel et al., 2005**). La infección es adquirida sobre todo por la ingestión de los vegetales con metacercarias; estos parásitos se alojan en los conductos biliares de sus hospederos definitivos (**Cordero, 2002**). Desde 1980 a aumentado considerablemente el número de personas infectadas por *Fasciola hepática*. Las zonas de prevalencia de fasciolosis en el ser humano no coinciden necesariamente con las zonas donde la enfermedad constituye un problema veterinario de primera magnitud, por tanto, no debe de considerarse simplemente una enfermedad zoonótica secundaria, sino una enfermedad parasitaria humana importante (**Mas-Coma, 1999; Blancas, 2004**). Además, representa un problema de salud animal, produciendo pérdidas superiores a los 200 millones de dólares anuales (**Lopez, 1996**).

### **III. - OBJETIVOS**

#### **3.1. – GENERAL.**

Determinar si *Fasciola hepática* es el principal parásito que afecta a los ovinos de la región de la Mixteca Oaxaqueña en el municipio de Asunción Nochixtlán.

#### **3.2. – ESPECIFICO.**

Determinar el tipo de parásito predominante en heces de ovinos de la región de la Mixteca Oaxaqueña del municipio de Asunción Nochixtlán Oaxaca, por medio de los huevecillos existentes en las muestras.

## **IV. - HIPOTESIS.**

### **4.1. - GENERAL.**

En los ovinos de la región centro de la Mixteca Oaxaqueña en el municipio de Asunción Nochixtlán, la prevalencia de la fasciolosis no representa un problema importante de parasitosis aún y cuando los factores medioambientales favorecen su presencia.

### **4.2. – ESPECIFICA.**

El parásito predominante en la comunidad de Asunción Nochixtlán, Oaxaca, es la *Fasciola hepática*.

## V. - REVISION DE BIBLIOGRAFIA.

### 5.1. - ETIOLOGÍA

Los trematodos son platelmintos con simetría bilateral del cuerpo, generalmente alargado en sentido dorsoventral por lo que reciben el nombre de gusanos planos. Presenta una morfología aplanada o en forma de hoja y viven exclusivamente de modo parasitario en los órganos principales del cuerpo de los vertebrados. En Latinoamérica únicamente *Fasciola hepática* está presente. La *Fasciola hepática*, es un parásito trematodo hermafrodita y puede aparearse a sí mismo, posee un proceso cónico anterior donde se encuentra la boca, dos ventosas de sujeción, la ventral más grande que la oral, pudiendo alcanzar un tamaño de 3.5 cm de largo y 1 cm de ancho (**Fredes, 2004; Morales y Pino, 2004; García et al., 2004; Kuk et al., 2005**). Carecen de formaciones esqueléticas, de aparato circulatorio y respiratorio, pero tienen muy desarrollado el sistema muscular y los órganos reproductores, la mayoría son hermafroditas y solo muy pocos presentan sexos separados (**Claver et al., 2000; Cordero, 2002**). En los sexualmente maduros los testículos y los ovarios funcionan a menudo al mismo tiempo en la mayoría de los casos la fecundación es cruzada entre dos individuos o entre el mismo individuo, poseen un sistema nervioso, un aparato digestivo aunque carece de ano. Los platelmintos tienen órganos para fijarse al hospedador, tales como ventosas (a veces ganchos) y rostelo entre otros; su ciclo vital es indirecto y pueden involucrar uno o más hospedadores intermediarios, no

obstante existen otras especies de ciclo indirecto **(Cordero, 2002)**. La superficie corporal se halla cubierta de escamas a modo de púas dirigidas hacia atrás y que se disponen en hileras transversales sobre la superficie ventral hasta el borde de las cuatro quintas partes de toda su longitud; en la superficie dorsal no llegan tan lejos **(Hurtrez et al., 2001; García et al., 2004)**.

En fresco, es de color pardo grisáceo, cambiando a gris cuando se conserva. Pertenece al orden *digena* y a la familia Fasciolidae **(Rossanigo, 2003)**. Su aparato digestivo y reproductor son muy ramificados especialmente los ciegos que son largos y con diversos divertículos laterales; los dos testículos ocupan la parte media corporal; mientras que el ovario y el útero se encuentran localizados anteriormente a los testículos **(López et al., 1996; Cordero, 2002)**. Figura **(García et al., 2004)**.

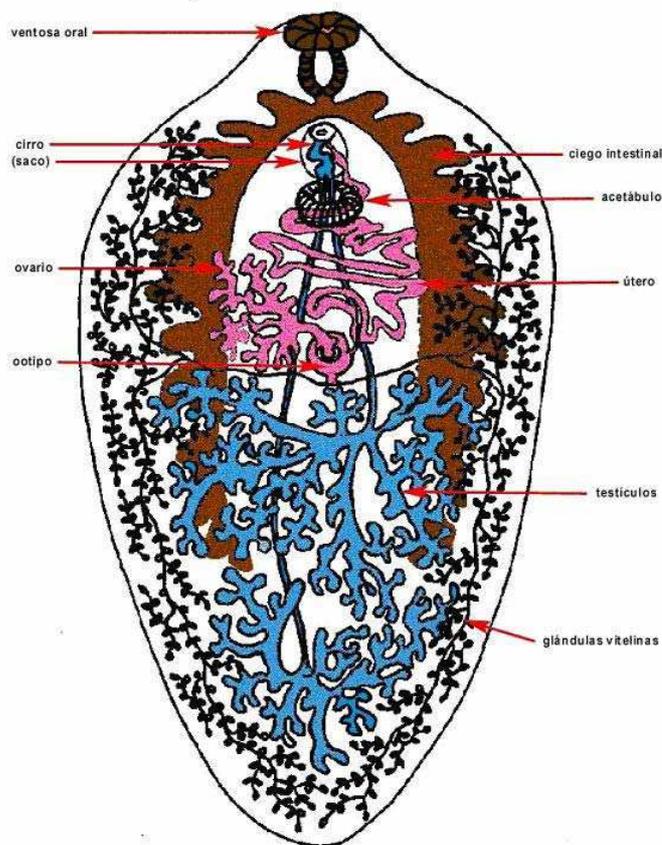


Figura 1. - Morfología de *Fasciola hepática*.

Normalmente el parásito se ubica en los canalículos biliares de los hospederos frecuentes, pero en otros casos puede encontrarse en pulmón o bajo la piel entre otras ubicaciones como el útero (Dalton et al., 1996; Ibarra et al., 2002). Se ha descrito que el cerdo, el jabalí, el perro y el gato desarrollan una rápida respuesta contra el parásito evitando su desarrollo y en el caso de los bovinos, equinos y el hombre, estos reaccionan en forma tardía permitiendo su proliferación; finalmente los ovinos, los caprinos y los lagomorfos son los más receptivos al parásito, además existen estudios que demuestran que la infección también se ha diseminado en los pájaros (Hurtrez et al., 2001).

## 5.2. - CICLO BIOLÓGICO.

Para completar su ciclo biológico, la *Fasciola hepática* necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y otro definitivo (mamífero). El huésped definitivo elimina los huevos de *Fasciola hepática* a través de sus heces (10.000 a 20.000 huevos) y según las condiciones ecológicas reinantes, en un lapso nunca menor a 9 días sigue la formación de un embrión llamado *miracidio*. En ambos huéspedes el número de poblaciones del parásito pueden aumentar, dentro del intermediario por la producción de *cercarias* y dentro del definitivo por la postura de huevos (**López et al., 1996; Olaechea, 2004b**).

El huésped definitivo se infecta al ingerir los vegetales y/o agua contaminados con *metacercarias* que al desenquistarse en el tubo digestivo liberan las fasciolas juveniles que penetran la pared intestinal y caen en la cavidad peritoneal, y a través de ella llegan al hígado , al cabo de 3-4 días los estadios juveniles atraviesan la cápsula glisson y migran durante 6 semanas por el parénquima hepático hasta llegar a los canalículos biliares en donde terminan su desarrollo y alcanzan su madurez sexual en aproximadamente 4 semanas; aquí los parásitos se autofecundan y poco después de una semana liberan huevos en la bilis que llegan a las heces; los huevos son operculados y en su interior desarrollan un estadio evolutivo, el *miracidio* (**Fredes, 2004**).

Esto sucede en un tiempo de 9 a 14 días con temperaturas de 22 a 26°C. A temperaturas menores de 10°C la evolución se retarda e incluso se inhibe por lo que en otoño e invierno el ciclo queda interrumpido y existen pocas o nulas

infestaciones. El *miracidio* ciliado eclosiona del huevo y busca al huésped intermediario el cual penetra a través de su piel, al retraer una espina anterior; formando una depresión que actúa como ventosa y secreta una enzima digestiva muy eficaz que reblandece los tejidos del caracol abriendo un orificio a través del cual penetra, dirigiéndose al hepatopáncreas en donde pierde sus cilios y se transforma en *esporocisto* joven, constituyendo el primer estado larvario de la *Fasciola hepática* dentro del hospedador intermediario, su localización es en la región peri-esofágica del caracol (**Fredes, 2004; Toro, 2005**). El *esporocisto* es una vesícula de pequeñas dimensiones que se desarrolla en pocos días en un nuevo estadio llamado *redía*. Cada *esporocisto* da lugar a numerosas *redías* (de 5-8 *redías*) que debido a su crecimiento se extienden y rompen las paredes del *esporocisto*, continuando su desarrollo por separado, generando *redías* hijas y nietas. La *redía* mide de 1 a 3 mm, de longitud y constituyen el segundo estado larvario del parásito, tiene forma cilíndrica con una cola anterior, posteriormente dan origen a las *cercarias*. Cada *redía* produce 15 a 20 *cercarias* (**Hurtrez et al., 2001**), las *cercarias* miden 280 a 300 micras de largo por 230 de ancho; el resultado de la infección exitosa de un *miracidio* en un caracol suele ser la producción de 400 a 1,000 *cercarias* (**Olaechea, 2004a**). Sin embargo, se ha descrito que pueden ser hasta 4,000 *cercarias*. En condiciones naturales el desarrollo intramolusco requiere generalmente de 8 a 10 semanas, ampliándose hasta 12 si se añade el tiempo de formación del *miracidio*. Las *cercarias* abandonan el caracol por la cavidad respiratoria hasta enquistarse en un vegetal por medio de una ventosa ventral y solo un 10% lo pueden hacer en el agua perdiendo su cola y rodeándose de una capa resistente originando las

*metacercarias* siendo estas el estado infectante. Las *metacercarias* resisten hasta un año con buena humedad. En bajas temperaturas pueden sobrevivir, mientras que a las altas temperaturas, desecación son muy sensibles y pueden morir en dos días cuando están expuestas a luz del sol directa a temperatura de 22 a 2°C **(Cordero, 2002; Charaja, 2007)**.

Una *Fasciola* puede vivir hasta 6 años en un rumiante y puede poner alrededor de 6 millones de huevecillos en toda su vida **(Rubel et al., 2005)**. Aunque hay variaciones diarias y estacionales. Existe un aumento de la ovoposición en la mañana y un descenso en la tarde. La postura es mayor en los meses iniciales de las lluvias (Junio-Agosto) y mínima en Enero y Febrero debido a las bajas temperaturas (menos de 10°C) y a la falta de humedad. La sobrepoblación parece reducir la intensidad de la postura, lo que se conoce como variaciones debidas al huésped. También existen variaciones con respecto a la actividad vesicular, cuando una gran cantidad de jebecillos, puestos pueden ser retenidos en la vesícula biliar hasta por varios días o cuando la vesícula se contrae se eliminan rápidamente, esto determina que los análisis coproparasitológicos sean de poco valor. También la edad del huésped puede influir en la eliminación por ejemplo a mayor edad del animal menor eliminación de huevecillos como es el caso de los bovinos adultos que al estar mas tiempo en contacto con el parasito generan cierta resistencia lo que provoca una disminución en la eliminación de huevos; lo que no sucede con los ovinos **(Toro, 2005)**.

### 5.3. - HUÉSPED INTERMEDIARIO

El ciclo vital de la *Fasciola hepática* implica a un huésped intermedio, un molusco pulmonado anfibio del género *Lymnae* (James et al., 2003; Hurtez et al., 2004), un caracol de agua dulce, en el ocurre una multiplicación asexual del parásito, habita en los lugares con humedad tales como manantiales, charcas, cañadas, bebederos y arroceras, y la plantas asociadas al agua y humedad son la principal fuente de la infección para los huéspedes definitivos (Hurtez et al., 2001). Figura 2 (Boray , 2007).



Figura 2.- Que muestra los lugares donde habita huésped intermedio de la *Fasciola hepática* el *Lymnae truncatula*.

En México la especie identificada ha sido *Lymnae truncatula*, aunque se ha comprobado que también tiene importancia epidemiológica el *Lymnae limosa* y el *Lymnae palustres* siempre que no exista *Lymnae truncatula* en la misma zona (Toro, 2005).

La determinación de la especie de caracoles de agua dulce es particularmente importante en el caso de los vectores de la enfermedad **(Cordero, 2002; Hurtrez et al., 2005)**. Los caracoles *Lymnae* son anfibios semiacuáticos pues prefieren un ambiente mojado y fangoso. Las poblaciones inmensas de *Lymnae* casi nunca se encuentran en áreas cubiertas con vegetación o áreas que se inundan permanentemente. Se observan con frecuencia debajo del agua durante las épocas de primavera a verano, donde las temperaturas superficiales y el agua son calientes. Si se encuentran en pastos secos, significa que fueron traídos al área por una inundación reciente y no sobrevivirán mucho tiempo. La cáscara de un caracol vivo de *Lymnae* es negro a marrón, cuando muere este se torna blanco **(Charaja, 2007)**. Cuando existe humedad y temperatura elevada, las poblaciones de moluscos aumentan; mientras que a una humedad escasa y baja temperatura disminuyen y estivan quedando sin crecer ni reproducirse. El desarrollo y multiplicación de las fases larvarias de la fasciola se produce a temperaturas superiores a los 10°C y a medida que se incrementa la temperatura, la velocidad de desarrollo aumenta proporcionalmente hasta los 30°C. A partir de esos límites, el ciclo se ve comprometido en términos de producción de metacercarias viables además se estima que un huevo de *Fasciola hepática* tiene una probabilidad muy baja de llegar a adulto e iniciar el ciclo nuevamente **(López et al., 1996; Olaechea, 2004b)**.

#### 5.4. – PATOGENIA

La patogenicidad depende del número de vermes que invaden el hígado y está asociada con las formas parasitarias inmaduras migrantes en el parénquima hepático y posteriormente, con la actividad hematófaga de las fasciolas adultas en los conductos biliares. El desarrollo de las alteraciones depende fundamentalmente de la fase, la duración y la intensidad de la infección, del estado nutritivo e inmunitario del hospedador (**García et al., 2004**), se ha comprobado que la capacidad inféctante de las metacercarias no solo esta influida por las condiciones climáticas que han soportado las cercarias después de su enquistamiento sino también por la temperatura ambiental durante el desarrollo larvario intramolusco. Las larvas metacercarias de *Fasciola hepática* que salen de los quistes en el duodeno o en el yeyuno no producen normalmente lesiones importantes al emigrar a través de la pared del intestino a la cavidad peritoneal. Las metacercarias liberadas inmediatamente penetran en la pared duodenal, ayudadas por sus glándulas histolíticas, y llegan al celoma donde pueden ser encontradas alrededor de dos horas después de la ingestión. La joven *Fasciola* que emigra a través del hígado, posee una serie de pequeñísimas espinas, dirigidas hacia atrás, recubriendo la superficie de su cuerpo, que le impiden el retroceso, de tal manera que está obligada a seguir hacia delante exclusivamente; con ello forma trayectos largos serpenteantes, irregulares que se llenan con sangre y restos de tejidos, de lo cual se alimenta la fasciola. Después de dos a seis días, la cápsula del hígado es penetrada y las fasciolas jóvenes viven en el parénquima del hígado; llegando eventualmente al conducto biliar, los parásitos

permanecen en ellos, alimentándose del epitelio de los canales, de los mismos componentes de la bilis y probablemente, en ocasiones, de la sangre liberada por la actividad nutricia **(Cordero, 2002)**. La fasciolosis puede presentar tres formas clínicas: aguda, subaguda 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 de su estado de desarrollo. Para los roedores, los ovinos y para el hombre, la fasciola es muy patógena, causa hepatitis e ictericia y provoca la muerte rápidamente. Las ovejas no adquieren resistencia a la *Fasciola hepática*, mientras que los bovinos si adquieren resistencia **(Piedrafita et al., 2001)**. Aunque los bovinos y conejos son menos sensibles, solo en infestaciones masivas ocurre mortalidad **(Toro, 2005)**. Sin embargo los daños más notorios provocados por muerte de los animales son sólo una fracción de las pérdidas económicas que produce el estado subclínico y crónico de la enfermedad, y que se manifiesta en reducción de la producción de carne, lana y leche, decomisos de hígados, infecciones secundarias por bacterias, interferencias con la fertilidad, y gastos derivados de su tratamiento **(López et al., 1996)**.

## **5.5. - EPIDEMIOLOGIA.**

La presencia de *Fasciola hepática* depende de los factores que controlan la existencia de los moluscos hospedadores intermediarios, es decir, la existencia de lugares adecuados para los caracoles y condiciones ambientales idóneas

fundamentalmente de humedad y temperatura que permitan la reproducción de los caracoles, el desarrollo de los miracidios y la formación de cercarias. A temperaturas inferiores a 10° C; el crecimiento es limitado, por tal razón en invierno no se desarrolla en casi ningún país **(Rozo, 2001)**; mientras el desarrollo se reanuda en la primavera y verano cuando la temperatura es idónea para su desarrollo. El aumento de las poblaciones de *L. truncatula* al final de la primavera, hace que exista un mayor número de animales infectados durante fines de la primavera y el verano; la epidemiología depende también de factores topográficos e incluso de los sistemas de pastoreo utilizados **(López et al., 1996)**. En otras partes del mundo, la *Fasciola hepática* se ha adaptado a los huéspedes intermediarios locales, incluyendo *Austropeplea tomentosa* en nueva Zelanda y Australia, y el *Lymnaea cubensis*, *Lymnaea viatrix* en el sur de América y América central **(Hurtrez et al., 2005)**.

## **5.6 - DISTRIBUCIÓN EN MÉXICO.**

De acuerdo a la temperatura y humedad existen 3 tipos diferentes de fasciolosis, la estacional, la permanente, y la otoñal.

### **5.6.1. – Estacional.**

Ocurre en el Altiplano y en los distritos de riego. Los caracoles que sobreviven a la sequía, se reproducen con las lluvias (Mayo-Junio) y son infestados (Julio y Agosto). En época de lluvias las metacercarias son

diseminadas a sembradíos, que posteriormente son utilizados en la alimentación de ganado estabulado, el cual presenta severa parasitosis, aunque nunca haya pastado **(Toro, 2005)**.

#### **5.6.2. – Permanente.**

Se presenta durante todo el año en las vertientes de las Sierras Madre Oriental y Occidental, así como en áreas del trópico húmedo de México debido a las condiciones de humedad y temperatura que prevalecen en estas zonas. Estas condiciones favorecen la presencia de metacercarias y caracoles todo el año, a excepción de la península de Yucatán, en donde la filtración del agua impide la humedad adecuada. Además en las costas de Guerrero y costas de Oaxaca el calor y la escasa capa de suelo fértil impiden el desarrollo del parásito **(Toro, 2005)**.

#### **5.6.3. – Otoñal.**

Presente en las vertientes de los ríos de la cadena montañosa, sobre todo en el Golfo de México. En el norte de Veracruz, entre Nautla y Tuxpan, la cuenca del Papaloapan y en la del río Grijalva, se acumulan numerosas metacercarias y caracoles durante Mayo-Septiembre, que corresponde con la época de ciclones y tormentas tropicales **(Toro, 2005)**.

## 5.7. -SIGNOS

Se clasifican de acuerdo a su presentación clínica como aguda, subaguda y crónica.

### 5.7.1. -AGUDA

Se caracteriza por la presencia de 100 a 2,500 vermes en el hígado, es un síndrome que puede producir la muerte en los óvidos sin presentar sintomatología clínica. Clínicamente se observa, debilidad, anorexia, palidez y edema de mucosa y conjuntiva, taquipnea o disnea cuando se obliga al animal a moverse, acompañada de dolor a la palpación en la zona de proyección hepática; un cuadro de anemia hemorrágica aguda de tipo normocítica y normocromica, aunque puede observarse cierto grado de macrocitosis y ascitis. Se observa una marcada eosinofilia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia y un hematocrito de 7 a 10%, también es común la complicación con hepatitis necrótica infecciosa. Puede ser debido a la ingestión de una gran cantidad de metacercarias en un período corto en pastos densamente infectados. Los animales mueren después de 12 días de aparecer los primeros signos y 7 a 8 semanas post-infección **(Mitchell, 2003)**. La muerte se produce rápidamente debido a las grandes pérdidas de sangre y al fallo de la función hepática, generalmente se presenta una secreción de líquido sanguinolento por las fosas nasales y el ano.

### 5.7.2. – SUBAGUDA

Se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un tiempo suficientemente largo como para no provocar un proceso agudo, en el hígado se encuentra una cantidad promedio de 1,000 vermes. Estos animales presentan pérdida de peso en 1 a 2 semanas antes de aparecer los signos clínicos tales como: palidez de mucosas, edema submaxilar, ascitis y dolor a la palpación en la región de proyección hepática; muchas de las ovejas afectadas se resisten a la palpación y solo un pequeño número tiene hepatomegalia palpable, las ovejas se muestran letárgicas y son incapaces de mantenerse con el resto del rebaño. Se presenta gradualmente una anemia macrocítica hipocromica y reticulocitosis marcada en animales con valor del hematocrito menor de 25 % eosinofilia e hipoalbuminemia; inicialmente se produce una hiperproteinemia por un aumento de inmunoglobulinas en la sangre y evoluciona a una hipoproteínemia por la disminución de la albúmina en sangre. Sin embargo, la fasciolosis subaguda no es tan fatal y las ovejas afectadas pueden mostrar signos clínicos por uno o dos semanas antes de la muerte. Una gran cantidad de las fasciolas no maduras estarán presentes en el parénquima; estos animales sobreviven aproximadamente 12 semanas post-infección **(Rozo, 2001)**.

### 5.7.3 – CRONICA.

Es la forma más frecuente en la oveja, se produce por una ingesta de un número pequeño de metacercarias durante largos períodos de tiempo y se observa durante el final del invierno y principios de la primavera, se caracteriza por la presencia de vermes adultos de entre 250 y 300. Los animales infectados pierden peso, presentan edema submaxilar y palidez de las mucosas con una anemia durante varias semanas. También puede producirse una pérdida de lana; el curso de la enfermedad es largo, de 2 a 3 meses, período en el cual los animales suelen morir, aunque a veces superan la enfermedad y sobreviven, quedando emaciados durante largos períodos de tiempo. Se presenta anemia, eosinofilia y una hipoalbuminemia característica que es debido a la actividad aspiratoria de sangre del parásito adulto en el conducto biliar. Esto dará lugar a una baja productividad que será reflejada en los índices de conversión alimenticia inadecuados **(Cordero, 2002)**.

**CUADRO 1.- DONDE SE PUEDE APRECIAR EL DIAGNOSTICO**

**DIFERENCIAL DE LAS DIISTINTAS FORMAS CLINICAS DE LA FASCIOLASIS**

**OVINA**

<b>Fasciolasis ovina</b>			
Forma clínica	Aguda	Subaguda	Crònica
Incidencia estacional	Septiembre- Noviembre	Octubre-Diciembre	Diciembre-Abril
Síntomas	Muertes repentinas, debilidad, disnea, ascitis, dolor abdominal	Rápida pérdida de peso, palidez de las mucosas, edemas	Pérdida progresiva de peso, palidez de las mucosas, edemas
Curso	1-2 días	1-2 semanas	Varias semanas (incluso meses)
Anemia	Normocítica y normocrómica	Macrocítica hipocromica	Macrocítica hipocrómica
Reticulocitosis	-	+	++
Hipoalbuminemia	+	+	++
Hallazgos a la necropsia	Hígado hemorrágico e hipertrofiado 800-2500 fasciolas, la mayoría inmaduras (mayor que 60%) en el parénquima hepático.	Hipertrofia hepática y hemorragias subcapsulares 500-1500 fasciolas (50% adultos )	Hígado fibrótico y conductos biliares hiperplásicos, emaciación 250 o más fasciolas (más del 90% adultos )
Análisis coprológico	Negativo en primoinfecciones -	Recuento de huevos en heces escasos +	Recuentos moderados altos ++

**(Cordero, 2002).**

## 5.8. - LESIONES.

La *Fasciola hepática* provoca una hepatopatía grave en las ovejas, los vermes originan un cuadro patológico caracterizado por necrosis y hemorragias. Se desarrolla fibrosis hepática como consecuencia de la fase migratoria y colangitis hiperplásica por la presencia de los vermes adultos en los conductos biliares y vesícula. La hiperplasia de la serosa en la superficie parietal del hígado, hiperplasia del epitelio hepático, la fibroplasia, la inflamación de la cápsula y los granulomas son las características principales del hígado de cervatillos y corderos que se infectan con fasciola hepática (**Cordero, 2002**). La ascitis es común en las seis semanas post-infección mientras que las adherencias del hígado a las estructuras adyacentes son mayores en 15 semanas pos-infección.

Solamente la inflamación y la fibroplasia suaves de la cápsula de Glisson es alta a las seis semanas post- infección y la hiperplasia de la serosa es observada en 15 semanas post- infección (**Presidente, 1975**).

## **5.9- DIAGNOSTICO.**

Puede realizarse mediante la observación de la sintomatología el cual es el diagnóstico clínico, la utilización de pruebas específicas biopatológicas, parasicológicas por ejemplo la prueba de sedimentación coproparasitoscópica e inmunológicas como la de inmunoensayo enzimático (ELISA) y hallazgos a la necropsia.

### **5.9.1. - CLINICO.**

La determinación de la actividad plasmática de algunas enzimas de origen hepático ha demostrado ser muy útil en el estudio y diagnóstico de hepatopatías en medicina veterinaria **(Cordero, 2002)**. Así, el aumento de la actividad plasmática de la glutamato-aminotransferasa, enzima mitocondrial hepatocitaria, indicará un proceso agudo reciente, descendiendo su actividad cuando las fasciolas alcanzan su madurez sexual y se localizan en los conductos biliares. La actividad plasmática del aspartato-aminotransferasa y el sorbitol-deshidrogenasa también aumentan durante la migración de los vermes por el parénquima hepático. La gamma glutamil-transferasa, procedente del epitelio de los conductos biliares, alcanzan valores plasmáticos más elevados cuando los trematodos se encuentran en los conductos biliares, la ausencia de otros datos, el incremento de la actividad plasmática de la glutamato-deshidrogenasa o gamma glutamil- transferasa indican fasciolosis aguda, subaguda o crónica respectivamente, pudiendo utilizarse también para comprobar la eliminación de los parásitos tras el tratamiento terapéutico, también se han utilizado pruebas de funcionalidad hepática para

evaluar el grado de hepatopatía y disminución de la función del hígado durante la fasciolosis **(Mitchell, 2003)**.

### **5.9.2. – PARASITOLOGICO.**

Los exámenes coproparasitarios que se utilizan rutinariamente en animales, son los más utilizados en programas de control del parasitismo intestinal por su bajo costo, simplicidad y sensibilidad, se hacen con la observación microscópica de los huevos de los parásitos **(Núñez et al., 1997; Sandoval et al., 2003)**. Sin embargo, en el caso de estas pruebas coproparasitoscópicas para detectar huevos de fasciola, no logran detectar el 100% de los casos infectados o infecciones tempranas debido a que los huevos del parásito sólo aparecen en las heces una vez que éste alcanza las vías biliares y completa su desarrollo **(Silva et al., 2005)**, y considerando que su liberación es intermitente los huevos no se encuentran en las heces hasta 10 a 12 semanas después de la infección ya que el parásito ha alcanzado su madurez sexual y ha causado daño **(Ruiz et al., 2003)**; sin embargo puede dar resultados falsos al dar como negativos a animales positivos debido a concentraciones bajas de los huevos en las heces o por que la sedimentación del huevo de la fasciola no es tan manifiesto como otras **(Charaja, 2007)**, o por exceso de muestra lo que no permite la buena observación, y no es útil en la fase prepatente de la enfermedad. Los métodos de flotación o sedimentación, utilizan soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o el yodomercuriato potásico, el inconveniente de esta técnica de flotación es la

deformación y el colapso de los huevos por fenómenos osmóticos, debido a las soluciones utilizadas. Los métodos de sedimentación se basan en la mayor densidad de los huevos de los trematodos que los detritos que se hallan en las heces lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados, la adición de un colorante de contraste al sedimento permite destacar el color amarillo dorado de los huevecillos. De todos los métodos de detección de *Fasciola hepática*, entre las técnicas coprológicas disponibles en nuestro medio, la técnica de sedimentación rápida ha mostrado mayor rendimiento en la fase crónica (20,6%), la técnica de sedimentación espontánea: 13,4%; método de concentración éter-formol: 7,3% **(Rubel et al., 2005; Valencia et al., 2005)**.

### **5.9.3. - INMUNODIAGNOSTICO.**

Se han descrito varias pruebas serológicas para la detección de anticuerpos específicos de *Fasciola hepática* en forma temprana, especialmente en bovinos y ovejas proporcionando un procedimiento rápido y sensible para el diagnóstico de la enfermedad. Una de las grandes ventajas de estos métodos serológicos indirectos, es la capacidad de detectar IgG anti-*Fasciola hepática* desde la segunda semana post-infección **(López et al., 1996; Ruiz et al., 2003)**. La pruebas de precipitación, de aglutinación, inmunofluorescencia, ensayo inmunoenzimático (ELISA) y fijación del complemento para el diagnóstico de la

fasciolosis, fundamentalmente en infecciones experimentales. La técnica más difundida es la de ELISA con diferentes modificaciones (**Valencia et al., 2005**), utilizando antígenos somáticos de excreción-secreción del parásito; la mejora de los métodos de purificación antigénica ha incrementado considerablemente, la sensibilidad y la especificidad de esta prueba. Las pruebas de inmunodiagnóstico pueden ser de gran valor para detectar la infección por *Fasciola hepática* durante el periodo de prepatencia y para la realización de estudios epidemiológicos. Pero a pesar de existir una tendencia en los últimos años a la aplicación de técnicas de inmunodiagnóstico, como la detección de antígenos en heces por medio de un inmunoensayo enzimático (ELISA) estas son más aplicables en la investigación y no en la práctica diaria del diagnóstico en los laboratorios clínicos, pues la relación costo-beneficio no justifica su empleo. Pero también es la más empleada y aplicable a gran escala, cuya sensibilidad y especificidad depende de la fuente del antígeno y detecta estados juveniles del parásito y con ello se pueden establecer diagnósticos y tratamientos en forma oportuna y temprana lo que representa menor daño al organismo del animal por la enfermedad (**Fredes, 2004**), sin embargo, la presencia de anticuerpos no siempre indicativo de infecciones activas, ya que se ha demostrado que los títulos de anticuerpos pueden permanecer altos aún después del tratamiento (**Sandoval et al., 2003**). Aunque la prueba de ELISA presenta como limitante, la dificultad para diferenciar el momento en que se presenta la re-infección del parásito, y que no es posible determinar una infección primaria en animales que han permanecido durante varios años a la exposición de la *Fasciola hepática* (**Cruz et al., 1999; Cordero, 2002**). A través de los años se ha llegado a concluir, que la eficiencia de los métodos inmunológicos se ve

afectada por la calidad del antígeno utilizado, a mayor pureza se obtendrán mejores resultados y cabe señalar que la detección de anticuerpos en el suero es el método de elección para el diagnóstico de *Fasciola hepática* (**Ibarra et al., 1997; Fredes et al., 2003**).

#### **5.9.4 - HALLAZGOS A LA NECROPSIA.**

En los casos de la fasciolosis aguda, el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo pues los animales proporcionan la indicación más exacta del nivel de infestación (**Mitchell, 2003**). La medida de las fasciolas recuperadas también dará una indicación de la edad de estas y del período en que se encuentra la infestación; el conjunto de las lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico con numerosas fasciolas de 1 a 7 mm. de longitud en el parénquima hepático e incluso en el peritoneo, bazo, páncreas, pulmones también se presenta colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática; en la fasciolosis subaguda también existe hipertrofia y hemorragias hepáticas. También pueden existir alteraciones en los ganglios periportales y a veces en los mesentéricos, los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño hasta 4 a 5 veces y al corte tienen un color marrón verdoso, en ocasiones se observan procesos inflamatorios y fibrinosos, de color grisáceo a gris o rojizo (**Cordero, 2002**).

## 5.10. - TRATAMIENTO.

El uso de fasciolicidas constituye una medida fundamental para el tratamiento de la distomatosis, ya que después de este se elimina la carga parasitaria y se reduce notablemente la contaminación con el parásito al medio ambiente, y su fácil aplicación y recuperación productiva de los animales hacen que sea una medida popular entre los ganaderos. Pero la terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida, tanto contra las fasciolas adultas, localizadas en los conductos biliares como contra las formas inmaduras del parásito en migración por el parénquima hepático con el fin de restaurar la función hepática **(Toro, 2005)**. En caso de fasciolosis aguda, el fármaco de elección es el triclabendazol, por su alta eficacia sobre fasciolosis inmaduras en el caso de fasciolosis subaguda aunque también el triclabendazol es el fármaco de primera elección también tienen eficacia el clorsulon, netobimín, nitroxinil y la brotianidina **(Cordero, 2002)**. En la fasciolosis crónica pueden utilizarse todos los antihelmínticos que aparecen en el cuadro número 2; sin embargo, a pesar de esto, la incidencia y prevalencia de la enfermedad se puede mantener igual o en otros casos se puede incrementar, debido a los siguientes factores **(Charaja, 2007)**.

- 1.- Los Fasciolicidas se administran en cualquier época del año, es decir sin ningún criterio epidemiológico.
- 2.- Los Fasciolicidas no son usados con la frecuencia adecuada o simplemente nunca se emplean. Como ocurre en la mayor parte de la comunidades alto andinas.
- 3.- La administración incorrecta de la dosis recomendada por el producto (subdosificación) con la finalidad de sacar mayor lucro al producto o a veces pensando que puede intoxicar al animal.
- 4.- El empleo de un mismo fasciolicida por varias campañas, creando resistencia en el parásito
- 5.- La pobre condición socio-económica y cultural de la población (**Charaja, 2007**).

CUADRO 2 QUE MUESTRA ALGUNOS DE LOS FASCIOLICIDAS MÁS UTILIZADOS EN MEXICO EN EL GANADO OVINO Y SU DOSIFICACION **(Rossanigo, 2003)**.

Droga	Vía	Dosis (mg/kg)	Edad mínima de Fasciola (semanas). Eficacia $\geq$ 95%
ALBENDAZOLE	PO	20	>11
TRICLABENDAZOLE	PO	10	4
CLOSANTEL	PO	10	>12
CLORSULON	PO	7	>14
NITROXINIL	SC	10	8

PO: vía oral SC: subcutaneo

CUADRO QUE MUESTRA LOS FASCIOLICIDAS EN EL MERCADO **(Cordero, 2002)**.

		EFICACIA				
		Adultas	6-12 sem.	1-5 sem.	En lactancia	
Albendazol	7.5 (O) 10 (B)	+	-	-	+	No usar 1 mes antes y después de la cubrición
Bitionol	60(B) 60(O)	+	-	-	+	Disponible en combinación con oxibendazol
Brotianida	6(O)	+	+	-	-	Disponible en combinación con tiofanato
Clorsulón	7(B)	+	+	-	+	Disponible en combinación con ivermectina.
Closantel	3(B) 5(O)	+	+	-	-	--
Metobimin	20(B) 20(O)	+	-	-	+	No en 1er.,tercio de gestación
Nitroxinil	10(B) 10(O)	+	+	-	-	Administrarse 15 mg/kg en infecciones agudas.
Oxiclozanida	10(B) 15(O)	+	-	-	+	Disponible en combinación con levamizol.
Triclabendazol	12(B) 10(O)	+	+	+	-	Activo contra fasciolas de 2 días de edad.

(o): ovinos (B): bovinos

Los fasciolicidas de uso interno más corrientes se muestran en el cuadro numero 3 y son: clorsulan, closantel, nitroxinil, rafoxanide y triclabendazol (**Ibarra et al., 1999; Cruz et al., 1999; Blancas et al., 2004**). Después del triclabendazol no se ha producido ningún nuevo fasciolicida desde 1983 por lo que es una buena opción para integrarlo en un programa para el control de *Fasciola hepática* (**Cruz et al., 1999; Ibarra et al., 2002**).

#### **5.11.- INMUNIDAD.**

Las vacas y las cabras adquieren cierta resistencia, mientras que las ovejas y los conejos son hospedadores muy receptivos y prácticamente no desarrolla resistencia alguna a la reinfección. En las ovejas se ha demostrado la inexistencia de inmunidad protectora frente a *Fasciola hepática* pero si se ha observado retraso en el crecimiento de los vermes y por consiguiente de su entrada a los conductos biliares, menor tamaño de las fasciolas adultas, reducción en la producción de huevos y demora en la aparición de de la anemia (**Cordero, 2002**). Aun no se han obtenido las vacunas eficaces para prevenir este problema, sin embargo, muchos estudios se siguen realizando con el fin de que en un tiempo no muy lejano contar con esta herramienta para la prevención de la enfermedad (**Kuk et al., 2005**).

## **VI. -MATERIALES Y METODOS.**

### **6.1. - MARCO DE REFERENCIA**

El siguiente estudio se realizó en la región de la Mixteca Oaxaqueña en el municipio de Asunción Nochixtlán. Este se encuentra situado a 17 ° 27' latitud norte y 97° 13' longitud oeste, a una altura promedio de 2,080 msnm. Una parte del territorio de este municipio se encuentra en la región Valles Centrales, distrito Etlá. Colinda al norte con San Miguel Chichahua y San Pedro Jaltepetongo, al sur con Magdalena Jaltepec y Santa Inés de Zaragoza, al oeste con Santa María Chachoapam y San Juan Sayultepec y al este con San Pedro Cántaros Coxcaltepec y Santiago Huaucilla.

### **6.2.- TOMA DE MUESTRAS**

De octubre del 2006 a junio del 2007 se recolectaron muestras de heces de 20 hatos de ganado ovino de diferentes edades a partir de los 6 meses de edad, de diversas razas sobresaliendo entre ellas los de raza Criolla, de todos los animales ninguno fue desparasitado en por lo menos dos años anteriores a la toma de muestras; de cada hato se obtuvieron 10 muestras recolectadas directamente del recto de estos ovinos en cualquier hora del día; los animales fueron escogidos al azar, (sin importar la edad, raza, sexo etc.), el total de muestras fue de 200, fueron almacenadas en refrigeración a 4° C y posteriormente fueron transportadas en refrigeración, 8 días después de recolectadas al Laboratorio de Parasitología de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, el cual pertenece al departamento de Ciencias Médico

Veterinarias de la Universidad. Las muestras se trabajaron con la técnica de sedimentación, posteriormente se observaron al microscopio para ver la presencia o ausencia de huevecillos de *Fasciola hepática*.

### 6.3.-TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN BENNEDEK.

Paso 1.- Se tomaron 3 grs. de materia fecal de cada muestra y se machacaron en un mortero de porcelana con pistilo con 20 ml de agua destilada.

Paso2.- La muestra machacada fue filtrada con una gasa a medida de filtro colocada sobre un colocar para ser mas eficiente el filtrado el cual se vertió en un vaso de precipitado con capacidad de 100 ml.

Paso 3.- A la muestra del vaso de precipitado se le vertió agua destilada hasta completar 80 ml y se dejo reposar por 15 minutos.

Paso 4.- Pasado los 15 minutos el sobrante del agua fue tirado para solo quedarnos con el material sedimentado en el vaso de precipitado; el paso 3 se repitió 3 veces mas para obtener una muestra sedimentada lo más limpia de materia fecal posible.

Paso 4.-De la muestra sedimentada última se tomó lo suficiente para recubrir la superficie de un vidrio de reloj y se llevo a la lectura en un microscopio eléctrico con el objetivo de 10 y 40x para buscar huevecillos de *Fasciola hepática*.

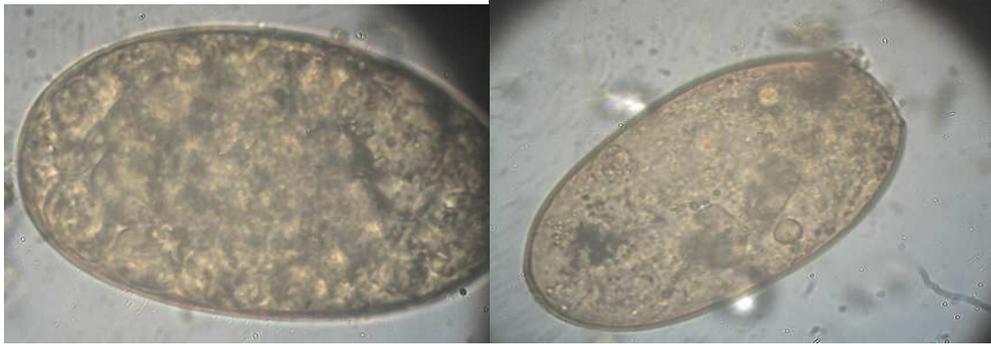
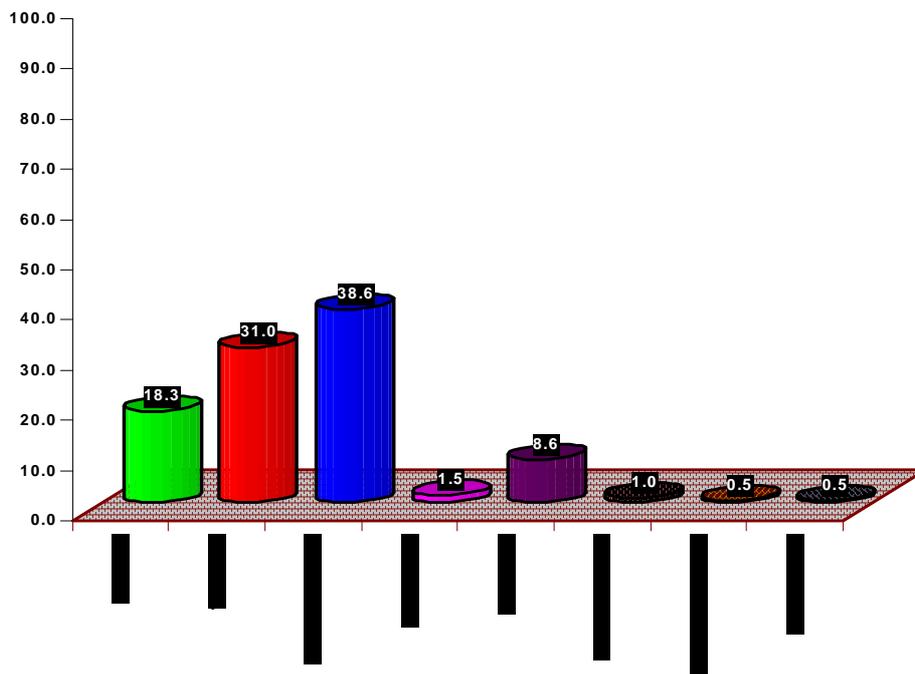


Figura 3.- Que muestra unos de los huevecillos de *Fasciola hepática* encontrado en el presente estudio.

## VII. – RESULTADOS.

GRAFICA 1.- Porcentaje de huevecillos expulsados en heces de ovinos del municipio de Asunción Nochixtlán, Oaxaca se observa que la expulsión de huevecillos a *trichostrongylus* es de un 38.6%, mientras que solo un 18.3% expulso huevecillos a *Fasciola hepática*.



De las 200 muestra de heces obtenidas de ovinos del municipio de Asunción Nochixtlán Oaxaca, se demostró que el 79.0% de los animales muestreados tuvieron huevecillos de al menos un parásito. Así, el 18.3% tuvo la presencia de huevecillos de *Fasciola hepática*, mientras que parásitos observados al microscopio como *Trychuris* y *Trichostrongylus* mostraron un porcentaje que va de 31.0 y 38.6% respectivamente; huevecillos de *Chabertia* y *Haemonchus* solo fueron encontrados en un 8.6 y 1.5%, mientras que el 1% de los huevecillos

restantes pertenecían a *Paraphystomun*, y el 1% restante presentó el *Oesofagostomun* y *Bonustomum* (0.5 % respectivamente).

## VIII – DISCUSIÓN.

La *Fasciola hepática* tiene una distribución mundial (**Vera et al., 2001**). Y aunque en México se desconoce con exactitud cuales son las pérdidas económicas que provoca este parasito en el ganado ovino; debido a que no es una enfermedad de reporte obligatorio y presenta dificultad para establecer un diagnostico exacto y confiable que pueda implementarse a nivel de campo, se estima que hay más de 600 millones de ovinos infestados (**Mccole et al., 1999**).

Este parasito se presenta.la mayoría de los reportes provienen de lugares de Sudamérica donde incluso se han reportado casos de fasciolosis humana aunque cualquier país que presente lugares que con clima templado y clima calido-húmedo pueden presentar la incidencia de esta parasitosis (**Silva et al., 2005**).

En Neuquén Argentina se han descrito prevalecias de 86 % en el ganado ovino y con un número de huevecillos eliminados en heces, mayor que en el caso de los bovinos (**Rubel et al., 2005**).

Un estudio en el país de chile en el año de 2004 muestra una prevalencia de la fasciolosis en el periodo de 1989-1995 fue de 30.1% en bovinos ,2.1 en ovinos ,1.4 % en porcinos ,12.3% en equinos y 14% en caprinos (**Fredes, 2004**).

En México existen estados que están libres de esta enfermedad parasitaria como lo es el estado de Sonora probablemente por que no existen condiciones adecuada para que se presente el problema; sin embargo existen estados como Hidalgo, Nauta Veracruz, Tabasco, México, Chiapas, Guanajuato que son zonas endémicas y que presentan seroprevalencias que van del 58% al 100% para los meses de marzo, mayo, julio, septiembre y enero **(Ibarra et al., 1997; Cruz et al., 1999.)**

En México se presentó una epizootia en el norte de Veracruz en 1973. Existen numerosos estudios respecto a la incidencia de fasciolosis en México se han encontrado desde un 27% hasta un 75% de animales estudiados , dependiendo del lugar y de la época del año **(Toro, 2005)**. Lo cual difiere de nuestro estudio en el que se presenta en la mixteca oaxaqueña, en el municipio de Asunción Nochixtlán Oaxaca, una incidencia de huevecillos de la fasciola hepática en un 18% de los animales muestreados en los meses de octubre del 2006 a junio del 2007.

## **IX.- CONCLUSIONES**

En el presente trabajo, nos permite concluir que la fasciolosis no es la principal parasitosis que afecta al ganado ovino de esta región de la Mixteca Oaxaqueña en el municipio de Asunción, Nochixtlán, Oaxaca. Ya que el mayor porcentaje de huevecillos encontrados en heces no pertenecen a *Fasciola*

*hepática*; a pesar de que las condiciones climáticas son propicias para el desarrollo del huésped intermediario y por tanto para el parásito. De igual forma, nos permiten concluir que parásitos como *Trichostrongylus*, que manifestó un 36.6% de huevecillos en las muestras, está por encima de la *Fasciola hepática*.

Sin embargo, no se debe descartar la importancia de este parásito debido al riesgo de zoonosis con el ser humano, por los hábitos de alimentación de esta región. Estos hallagos demuestran que la enfermedad si esta presente en la región, y se sugiere seguir realizándose estudios con diferentes métodos de diagnostico como al utilizado en este estudio (ELISA), para tener cifras mas reales en cuanto a la prevalencia e incidencia de esta enfermedad que afecta al ganado ovino.

Sugerimos además se realicen investigaciones posteriores para determinar el efecto de *Fasciola hepática* en la población ovinos en la región así como el impacto económico que tiene esta parasitosis.

## X. -LITERATURA CITADA.

- Blancas G., Terashima A., Maguiña C., Vera L., Álvarez H., Tello R. (2004). "Fasciolosis humana y compromiso gastrointestinal: estudio de 277 pacientes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 1970-2002". Revista Gastroenterología Peru; 24: 143-157p.
- Boray D. J. C. (2007). "Liver fluke disease in sheep and cattle". Primefact 446: 1-10pp.
- Castelán J. (2004). "La industria ovina en México". Asociación mexicana de criadores de ovinos: 1-7p
- Castro P. (2004). "Prevalencia de Distomatosis en bovinos faenados en el año 2003 en el frigorífico Temuco s.a, ix región y su importancia en la salud humana". Universidad Católica de Temuco Facultad de Acuicultura y Ciencias Veterinarias: 1-103p.
- Charaja C. (2007). "Principales zoonosis del ámbito de acción de la Asociación de reconstrucción y desarrollo de las comunidades alto andinas de Huanta". Red Veterinaria 08(4): 1-41p.
- Claver F., Blay V. E., Mitre M., Morales S. V., González L. (2000). "Enfermedades parasitarias de origen alimentario más frecuentes en España: incidencia y comparación con las de origen vírico y bacteriano".Archivos de Farmacéutica. 41(3): 293-305p.
- Cordero M., Rojo F. A. (2002). Parasitología Veterinaria México Mcgraw-Hill-Interamericana: 260-271p.
- Cruz H., Quiroz H., Guerrero C., Ibarra F., Ochoa P. (1999). "Cinética de excreción de huevos y títulos de anticuerpos a Fasciola hepática, en ganado bovino tratado con triclabendazol en clima calido húmedo en México". Veterinaria México. 30(4): 273-279p.
- Dalton J., McGonagall S., Ralph P., Andrews's S. J. (1996). "Induction of protective immunity in cattle against infection with Fasciola hepática by vaccination with cathepsin I proteinases and with hemoglobin". Infection and Immunity, (12): 5066-5074p.
- Fredes F., (2004). "Fasciolosis animal y humana". Monografías Electrónicas. Patología Veterinaria 1: 38-67p.
- Fredes F., Alarcón J., Ilabaca P., Alcaíno H. (2003). "Evaluación diagnóstica de dos proteínas purificadas de Fasciola hepática mediante Elisa en la fasciolosis ovina". Parasitología Latinoamericana 58: 148-151 p.

- García P. A., H. G. m., Silva R., Ramos P. (2004). "Prevalencia de Distomatosis en bovinos faenados en el año 2003 en el frigorífico Temuco s.a, ix región y su importancia en la salud humana". Universidad Católica de Temuco Facultad de Acuicultura y Ciencias Veterinarias Escuela de Medicina Veterinaria: 1-103p.
- Hurtrez S., Durand P., Jabbour R., Guégan F., Meunier C., Bargues D., Mas-coma S., Renaud F. (2004). "Isolation and characterization of microsatellite markers in the liver fluke (*Fasciola hepática*)". *Molecular Ecology Notes* 4: 689–690p.
- Hurtrez S., Meunier C., Murand P., Renaud F. (2001). "Dynamics of host–parasite interactions: the example of population biology of the liver fluke (*Fasciola hepática*)". *Microbes and Infection* 3: 841–849p.
- Hurtrez S., Pendino A., Bernabé C., Durand P., Rondelaúd D., Durand C., Meunier C., Hurtrez J. E., Renaud F. (2005). "Comparison between shell morphology and genetic diversity in two sympatric lymnaeid snails, vectors of fasciolosis". *Canada Journal Zoology* 83: 1643–1648p.
- Ibarra F., Montenegro N., Flores J., Hernández A., Castillo R. (1999). "Evaluación de cuatro vehículos para formular un fasciolicida experimental". Departamento de Farmacia, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México: 1-7p.
- Ibarra F., Montenegro N., Vera Y., Boulard C., Quiroz H., Bautista C. R., Vázquez C. (1997). "Dig-Elisa: estandarización y evaluación serodiagnóstico en fasciolosis bovina experimental y natural". *Veterinaria México* 28(1): 7-12p.
- Ibarra F., Montenegro N., Vera Y., Castillo R., Hernández A., Ochoa P. (2002). "Eficacia comparativa de un fasciolicida experimental triclabendazol y closantel en bovinos infectados en forma natural con *Fasciola hepática*". *Veterinaria México* 33(3): 237-245p.
- James I., Spithill W., Pike N., Whisstock J. C., Smooker P. M. (2003). "The evolution of enzyme specificity in *Fasciola* spp". *Molecular Evolution* 57: 1-15p.
- Kuk S., Kaplan M., Ozdarendeli A., Tonbak S., Felek S., Kalkan A. (2005). "*Fasciola hepática* cathepsin I1 from a Turkish isolate is related to Asiatic isolates". *Acta Parasitologica*. 50(3): 244–248p.
- López M., Hernández S., Acuña A. M., Nuri A. (1996). "Fascioliasis en la república oriental del Uruguay". *Revista Medica de Uruguay* 12: 37-43p.

- Marcos L. A., Flores V., Terashima A., Samalvides F., Miranda E., Tentalean M., Espinosa J. R., Gotuzzo E. (2004). "Hiperendemicidad de fasciolosis humana en el valle del mantaro, Perú: factores de riesgo de la infección por *Fasciola hepática*". *Revista de Gastroenterología de Perú* 24: 158-164p.
- Mas-Coma M.S., Esteban J.G., Bargues M.D. (1999). "Epidemiología de la fasciolosis humana: revisión y propuesta de nueva clasificación". *Bulletin in the World Health Organization* 77(4): 340-346p.
- Mccole D.F., M. L. D., Baird A.W., Davies W., Mcgill K., Torgerson P.R. (1999). "T cell subset involvement in immune responses to *Fasciola hepática* infection in cattle". *Parasite Immunology*, 21: 1-8p.
- Mitchell G., (2003). "Treatment and control of liver fluke in sheep and cattle". *T e c h n i c a l n o t e*: 1-8p.
- Morales G., Pinov. L. (2004). "*Fasciola hepática* y distomatosis hepática bovina en Venezuela". *Instituto de Investigaciones Agrícolas*; 1-19p.
- Núñez F., Ginorio D., Finlay C. (1997). "Control de la calidad del diagnóstico coproparasitológico en la provincia de ciudad de la Habana, Cuba". *Cad. Saúde Pública.*, Río de Janeiro, 13(1): 67-72p.
- Olaechea F. (2004a). "*Fasciola hepática*". *Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria* 449: 1-9p.
- Olaechea F. V. (2004b). "*Fasciola hepática*". *Red de Helminología de FAO para América Latina y el Caribe*: 1-9p.
- Piedrafita D., Sandeman P., Wood P. R., S. E., Estuningsih S., Partoutomo., Thillw. (2001). "Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity to newly excysted juvenile *Fasciola hepática* in vitro is mediated by reactive nitrogen intermediates". *Parasite Immunology*, 23: 473-482p.
- Presidente A., Mccraw M., Lumsden H. (1975). "Experimentally induced fasciola hepática infection in white-tailed deer. Pathological Features". *Canadian Journal Composition Medic.* 39: 166-177p.
- Rivera N., Ibarra F., Jenkins S., Vera Y., Castillo R., Hernandez Campos. (2002). "Eficacia del 5-cloro-2-metil-tio-6-(1-naftiloxi)-ih-bencimidazol contra diversas edades de *Fasciola hepática* en ovinos pelibuey". *Veterinaria México* 33(1): 55-6p.
- Rossanigo E. (2003). "Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino". *20(193)*: 188-204p.

- Rozo M.V. (2001). "Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de la Fasciola hepática en Latinoamérica 2". Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias; 14: 28-35p.
- Rubel D., Prepelitchi L., Kleiman F., Carnevale S., Wisnivesky C., (2005). "Estudio del foco en un caso de fasciolosis humana en Neuquén". Medicina Buenos Aires 65: 207-212p.
- Ruiz A., González J., Martínez F. J., Nolasco P., Martínez A., (2003). "Humoral response (ig) of goats experimentally infected with Fasciola hepática against cysteine proteinases of adult fluke". Veterinary Research. 34: 435–443p.
- Sandoval E., Morales G., Jiménez D., Pino., Matinella L. (2003)". Modificación de la prueba de precipitación". Veterinaria Tropical. 28(1):25-36p.
- Silva M., Gorman T., Alcaíno H. (2005). "Inmunodiagnóstico de fasciolosis humana y ovina empleando una fracción de 24-29 kda de fasciola hepática obtenida mediante inmunoadsorción". Parasitologia Latinoamericana 60: 38-42p.
- Standen H. (2004). "Parásitos gastrointestinales y fasciola hepática en ovinos de pequeños agricultores mapuches de la comuna de padre las casas ix region, Chile". Facultad de Acuicultura y Ciencias Veterinarias: 4-43p.
- Toro F. (2005). "La fasciolosis bovina". Laboratorios virbac México,: 1-8p.
- Valencia N., Pariona D., Huamán A., Miranda F., Quintanilla C., Gonzáles A. (2005). "Seroprevalencia de fasciolosis en escolares y en ganado vacuno en la provincia de Huancavelica, Perú". Revista Medica Perú Expedientes. 22(2): 96-102p.
- Vera Y., Ibarra F., Quiroz H., Rios A., Castillo R., Hernandez A. (2001). "Eficacia del 6-cloro-2-metil-5-(1-naftiloxi) bencimidazol contra fasciola hepática de cuatro y diez semanas de edad en bovinos de México". Veterinaria México 32(1): 77-80p.