

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"FASCIOLASIS OVINA"

POR:

RAFAEL MOLINA JUAREZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

marzo de 2010

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"FASCIOLASIS OVINA"

POR

RAFAEL MOLINA JUAREZ

MONOGRAFÍA

PRESETADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS



PRODUCCION ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO 2010

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"FASCIOLASIS OVINA"

POR:

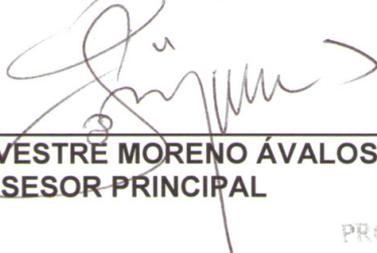
RAFAEL MOLINA JUAREZ

MONOGRAFÍA

**MONOGRAFÍA DEL C. RAFAEL MOLINA JUAREZ QUE SE
SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

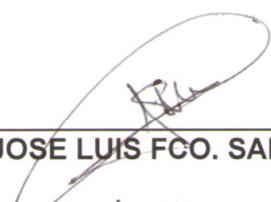
APROBADO POR:



**MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS
ASESOR-PRINCIPAL**



PRODUCCION ANIMAL



MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

**COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

marzo de 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"FASCIOLASIS OVINA"

POR:

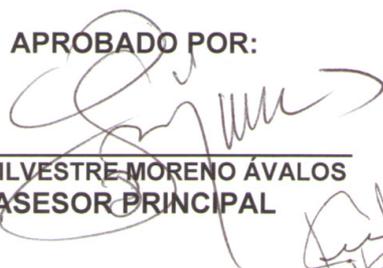
RAFAEL MOLINA JUAREZ

MONOGRAFIA

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR,
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

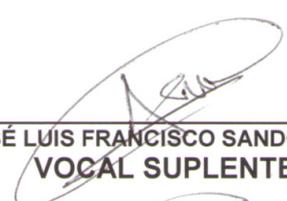
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

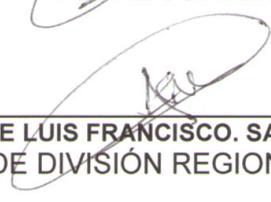
APROBADO POR:


MVZ SILVESTRE MORENO ÁVALOS
ASESOR PRINCIPAL


MVZ. CARLOS RAÚL RASCON DÍAZ
VOCAL


MC. DAVID VILLAREAL REYES
VOCAL


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
VOCAL SUPLENTE


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

marzo de 2010

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Te doy las gracias por haberme permitido culminar mi carrera, por estar conmigo en todo momento y que en aquellas etapas difíciles de la vida me hallas brindado tu ayuda y consuelo. GRACIAS PADRE SANTISIMO.

A MIS PADRES

Al Sr. Francisco Molina y Sra. Francisca Juárez. Les agradezco por darme la vida, por apoyarme y por confiar en mí para la culminación de mi carrera, este es uno de los mejores regalos que he recibido de ustedes. Gracias.

A MIS HERMANOS

Ara, Vicente y Ángel. A ustedes hermanos por su apoyo incondicional

A MIS TIAS

Susana y Josefina. Por su apoyo incondicional en el transcurso de todos mis estudios ya que sin su colaboración hubiera sido complicado la culminación de mi formación académica.

A MI ABUELO

El Sr. Vicente Molina. Ya que gracias a sus consejos y apoyo me fue posible alcanzar esta meta muy importante en mi vida. GRACIAS ABUELO.

A MI HIJA

Jacqueline Molina Gutiérrez. Este trabajo es dedicado a ti ya que tu eres quien me motiva a seguir superándome, y eres alguien muy importante para mi, es lo mejor que me a dado la vida. Te amo mucho Yake. También un agradecimiento a su mama a san Juana Gutiérrez. Por el apoyo brindado en estos años. Gracias Juanis.

A LA SEÑORA YOLANDA CORTEZ

Quien a sido una persona que me ha brindado todo su apoyo en todo momento y que gracias a su orientación y consejos, sea posible la culminación de mis estudios. Gracias madrina.

A SILVESTRE MORENO A.

Quien como mi asesor me brindo toda su paciencia y apoyo para le elaboración de esta monografía. Además de un maestro un amigo que me brindo todo su apoyo en cualquier momento.

A MI ALMA MATER

Por albergarme a lo largo de mi formación académica y a todos los profesores que me transmitieron todo sus conocimiento a lo largo de estos cinco años gracias a todos ellos.

AL MVZ GUILLERMO MARTINEZ

Por el apoyo brindado en este trabajo y a lo largo de la carrera.

A MIS COMPAÑEROS

A mis compañeros y amigos, a mis primos, Magdiel Juárez R. Por los buenos momentos que hemos pasado en la U:A.A.A.N.

RESUMEN

La Fasciola hepática es una parasitosis de vital importancia tanto económica como de salud pública, ya que se ha reportado como una enfermedad zoonótica emergente, además de que provoca pérdidas anuales cuantiosas que repercuten directamente en los productores dedicados a la cría de ovejas.

Uno de los retos importantes para su control sería el uso de vacunas, pero desgraciadamente no se cuenta con los avances necesarios para su elaboración. Con el implemento de la vacunación los costos se reducirían considerablemente tanto en el tratamiento de la enfermedad como, en las pérdidas que ocasiona en la disminución de los parámetros productivos de los ovinos.

Esta parasitosis es una de las enfermedades más complicadas para el médico veterinario ya que en algunas etapas de la enfermedad solo se puede llegar a su diagnóstico por medio de la necropsia, debido a que no muestran sintomatología. Además de que su ciclo biológico depende de varios factores como los climáticos y topográficos, los cuales están fuera del alcance humano.

Actualmente el método de control más eficaz es el uso de desparasitantes, con ellos se logra la eliminación del parásito evitando así la contaminación de pastos por medio de los huevos.

PALABRAS CLAVE

Fasciola, hepática, fasciolosis, conductos biliares, caracol, parásito.

INDICE GENERAL

Introducción	1
Origen	1
Sinonimia	3
Definición	3
Etiología	3
Localización	3
Huéspedes definitivos	4
Huésped intermediarios	5
Morfología	7
Ciclo biológico	9
Patogenia	16
Signos	17
Fasciolasis aguda	17
Fasciolasis subaguda	18
Fasciolasis crónica	18
Lesiones	19
Hallazgos de necropsia	19
Fasciolasis hepática aguda	19
Fasciolasis hepática crónica	20
Diagnostico	20
Diagnostico diferencial	23
Hepatitis infecciosa necrosante ovina	24
Carencia de cobalto	25
Carencia de cobre	25
Paratuberculosis	26
Tratamiento	26
Albendazol	27
Closantel	27
Nitroxinil	27
Triclabendazol	28
Epidemiología	28

Factores que intervienen para la presencia de la enfermedad -----	29
Factores biológicos -----	29
Factores climáticos -----	29
Factores topográficos -----	29
Importancia económica -----	30
Control -----	30
Control de Fasciola hepática en el huésped definitivo -----	30
Control de los estadios libres de Fasciola hepática -----	31
Medidas de control contra los caracoles intermediarios -----	31
Control químico -----	31
Control físico, mejoramiento del drenaje -----	31
Control biológico -----	32
Conclusión -----	32
Literatura citada -----	33

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Figura 1. Distribución cosmopolita de Fasciola hepática -----	2
Figura 2. Fasciola dentro de un conducto biliar engrosado -----	4
Figura 3. Caracolillos del genero Limnaea -----	6
Figura 4. Las especies de caracolillos -----	6
Figura 5. Esquema anatomico de la Fasciola hepática -----	8
Figura 6. Huevos de Fasciola hepática -----	9
Figura 7. El miracidio sale del huevo através del operculo -----	10
Figura 8. Nueve miracidios de Fasciola hepática -----	10
Figura 9. Del huevo depositado en agua dulce se incubo un miracidio -----	11
Figura 10. En el manto externo del caracol se desarrollo el esporocisto -----	12
Figura 11. Las redias se multiplican asexualmente -----	12
Figura 12. La larva de Fasciola hepática lleva mas de 20 redias. -----	13
Figura 13. La cercaria tiene forma de renacuajo -----	13
Figura 14. Seis cercarias adheridas a una hoja de berro -----	14
Figura 15. Ciclo biológico de la Fasciola hepática -----	15
Figura 16. Ovino con fasciolosis subaguda -----	18
Figura 17. Hígado ovino con lesiones, producto de una fasciolosis aguda -----	20

CUADRO.

Cuadro 1. Resistencia de algunos huéspedes a Fasciola hepática -----	5
--	---

INTRODUCCION

La fasciolosis hepática es una enfermedad parasitaria que afecta a los conductos biliares de rumiantes, cerdos, equinos, conejos y otros herbívoros, así como también al hombre y especies silvestres como los canguros, elefantes y ciervos¹⁰. Por lo tanto es una zoonosis parasitaria, causada por el trematodo hermafrodita *Fasciola hepática*^{3, 11} tiene distribución mundial^{4,11} y su mayor importancia radica en el impacto económico que ocasiona en productores debido a los decomisos de hígados infectados y a la disminución de parámetros productivos como leche, carne, lana,^{10,3} mala digestión, mayor consumo de alimento, disminución de peso corporal, baja fertilidad, retardo en la pubertad y muertes⁶.

Otras pérdidas ocasionadas por esta parasitosis, tienen relación con el menor número de animales destetados y por los costos que se producen en la compra de fasciolicidas¹⁰.

Esta enfermedad provoca pérdidas anuales por dos mil millones de dólares¹, y citas recientes indican que es también una parasitosis humana emergente¹⁸.

Se ha estimado que un cuarto de población total de ovinos y bovinos del mundo pastorean en áreas donde *Fasciola hepática* esta presente y el medio ambiente es favorable para su mantenimiento y dispersión²⁴ y además puede incrementarse por los cambios climáticos (por ejemplo, el calentamiento global).¹

Los principales hábitats de este parásito son las regiones en las cuales se cría ganado ovino y bovino y donde además existen las especies de moluscos dulce acuícolas que funcionan como sus hospederos intermediarios²⁰.

ORIGEN

La importancia de este organismo en la historia y desarrollo de la parasitología es enorme, fue el primer trematodo descrito cuyo ciclo se completo experimentalmente, lo que permitió y estimulo la investigación de otros parásitos del hombre⁴.

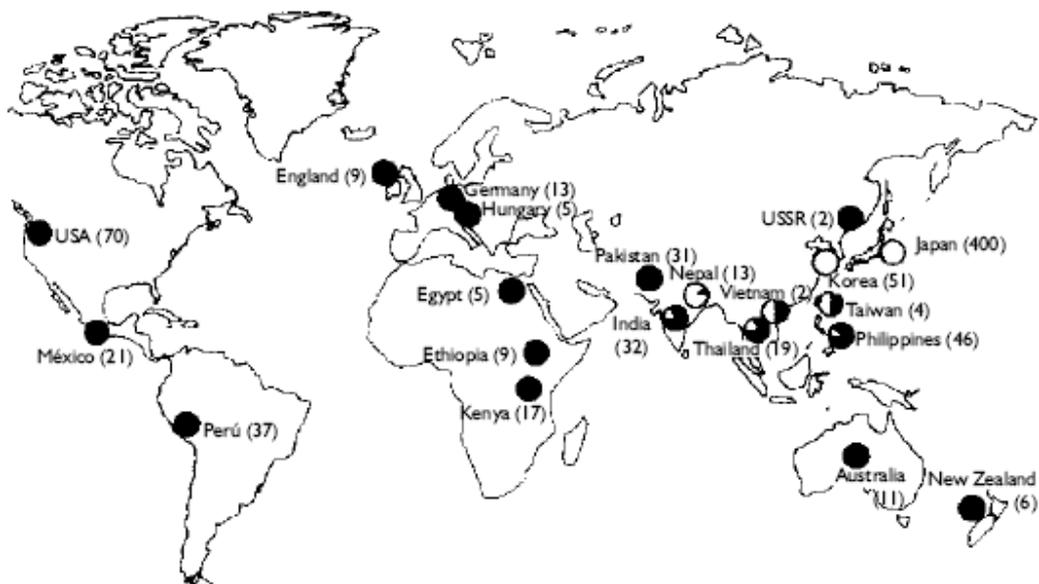
En una investigación paleoparasitológica realizada en el Valle Saale-Uní Strutt, de Alemania, se demostró la presencia de huevos de *F. hepática* en un esqueleto humano prehistórico y en los restos de un bovino de 3,000 años A.c.; por tanto, la trematodiasis era ya endémica en el Viejo Mundo, desde tiempo inmemorial³.

En Egipto, los huevos de la *Fasciola* fueron encontrados en el cuerpo de una momia de los tiempos faraónicos. En 1978 se demostró que la Villa de Abis, cerca de Alejandría, estaba profundamente infestada⁵.

Debe recordarse que los pueblos de América Precolombina no conocieron las vacas ni las ovejas, ni los caballos, especies que fueron introducidas desde Europa por los españoles conquistadores; en ese acarreo transcontinental de rumiantes contaminados, se introdujo en la región andina no sólo las vacas, sino también la *Lymnaea truncatula* y *F. hepatica* de origen euroafricano⁵.

La fasciolosis a pesar de tener una distribución cosmopolita se presenta en mayor frecuencia en localidades con clima templado como parte de Sudamérica, norte de África y países mediterráneos,³² así como también es común en países en vías de desarrollo o dedicados a la cría de ovejas²³. **(Ver figura 1)**

FIGURA 1



La Fasciola hepática es endémica en los cinco continentes. En este mapa no se señalan Francia, Portugal, Irán, Cuba y Bolivia, países en los que la enfermedad humana ha sido confirmada repetidamente. (5)

La referencia original de este parásito apareció en 1379, siendo Jean Brie quien observó la infección en hígados de ovejas; sin embargo, es hasta 1668 cuando Francisco Redi describe por primera vez, por medio de dibujos, a este trematodo. En la República Mexicana se reportó

por primera vez, en el año de 1895, por M. Toussaint, pero realmente es hasta 1936 cuando E. Caballero señaló el primer caso de fasciolosis en un niño con eosinofilia elevada^{4,37}. En México se ha encontrado ganado infectado principalmente en todos los Estados de la República⁴.

SINONIMIA

Esta enfermedad es conocida en Argentina como “Saguaype”, voz guaraní que significa gusano chato o plano, también es llamado “palomilla del hígado” en zonas de la pampa húmeda, “Corrocho”, “Chonchaco” y “colerina” en Perú.³³

Este trematodo, hermafrodita, es conocido también como duela, palabra derivada del francés antiguo, *douelle*, hace referencia a las tablas planas y encorvadas de los barriles de madera. Otro sinónimo dístoma, del griego δ_ o = dos y στόμα = boca. El nombre vernacular en México es “cazahuate”, en Chile “pirihuin” y Argentina “Saguaipé”. La palabra trematodo del griego: Τρ ηματωδης, significa: abertura o ventosa⁵

DEFINICION

La fasciolosis hepática es una enfermedad parasitaria que afecta a los conductos biliares de rumiantes, cerdos, equinos, conejos y otros herbívoros, así como también el hombre¹⁰.

ETIOLOGIA

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria producida por trematodos del genero Fasciola. La especie más común, Fasciola hepática, es un parasito di gónico y hermafrodita que se localiza en los conductos biliares de mamíferos herbívoros y del hombre⁹.

LOCALIZACIÓN

Normalmente el parasito se ubica en los canalículos biliares (**ver figura 2**) de los hospederos frecuentes, pero en otros casos puede ubicarse en pulmón o bajo la piel¹⁰. En un caso clínico Vázquez-Elizondo señala que en algunos casos las larvas migran hacia otros órganos, produciendo lesiones a vasos sanguíneos pulmonares, pleura, pericardio, ventrículos cerebrales, pared intestinal, tejido subcutáneo o mucosa faringea³⁷.

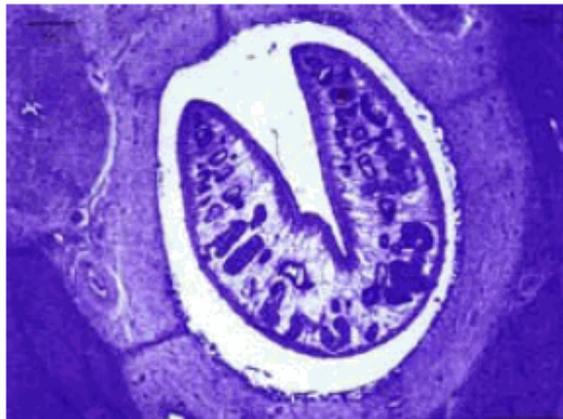


FIGURA 2 Fasciola dentro de un conducto biliar engrosado. El parasito cortado longitudinalmente se acomodo doblado. La pared del conducto biliar muestra fibras colágenas abundantes. Tincion azul-alciano 40x. (3)

HUESPED

HUSPEDES DEFINITIVOS

Afecta diversas especies de animales domésticos como los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y equinos. Además, parasita al hombre y especies silvestres como los conejos, canguros, elefantes y ciervos.¹⁰ El hospedero vertebrado definitivo más importante es el ovino, se ha estimado que un borrego con una infección subclínica leve puede infectar diariamente el campo con medio millón de huevos, teniendo una infección moderada con 2.3 a 5 millones. Al ovino le sigue en importancia los bovinos, pero su producción de huevos de Fasciola hepática declina rápidamente. De acuerdo con los estudios realizados Australia, algunos de estos animales son solo huéspedes temporales y no pueden por si solos mantener el ciclo por mucho tiempo: tal seria el caso de los conejos, que contaminan los campos en forma insignificante.⁴

El desarrollo de la infección tiene marcadas diferencias entre bovinos y ovinos, en bovinos raramente causa muerte, mientras que esto ocurre en ovinos con más frecuencia. La diferente susceptibilidad/resistencia se manifiesta en diferencias patológicas que siguen a la infección²⁴ **(ver cuadro1).**

Cuadro 1: Resistencia de algunos huéspedes a *F. hepatica**

	<u>RESISTENCIA</u>		
	Alta	Moderada	Baja
H U E S P E D	Equino Porcino	Bovino Hombre Conejo Liebre Ciervo	Ovino Caprino Laucha Rata Hamster

(24)

Esta característica ha obligado a productores a cambiar ovinos por bovinos en áreas endémicas del Noroeste Patagónico ³³.

Algunos estudios han demostrado diferencias en la resistencia o sensibilidad a parasitosis dependiendo de la especie animal. Es así como se ha descrito que el cerdo, el jabali, el perro y el gato, montan una rápida respuesta contra el parásito evitando su desarrollo. Otro es el caso de los bovinos, los equinos y el hombre que reaccionan en forma tardía permitiendo su proliferación. Finalmente los ovinos, los caprinos y los lagomorfos son los más receptivos al parásito¹⁰.

HUESPEDES INTERMEDIARIOS

El huésped intermediario de *F. hepática* se encuentra limitado a caracoles del género *Limnaea*. Estos caracoles son anfibios, viven en barro húmedo o lugares de agua poco profunda, no estancada y pueden producir hasta 3.000 huevos por mes. En condiciones de sequía o frío, tanto el caracol como los estadios intermediarios, disminuyen su actividad

metabólica pudiendo sobrevivir varios meses para reaparecer cuando las condiciones les resulten favorables. Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10°C inhiben la actividad del caracol intermediario³³ (ver figura 3). En Europa, Asia y partes de África, el huésped intermediario mas importante de Fasciola hepática es la limnaea truncatula: en el sudeste de Estados Unidos, México y el área del caribe, la L. (Fossaria) cubensis y L. bulimnoides, en america del sur L. tomentosa⁴. (ver figura 4).



FIGURA 3

Los caracolillos de la familia Limnaeae se multiplican en forma abundante en las corrientes de agua dulce, de curso lento, principalmente en acequias de riego, arroyuelos y planicies húmedas de pastizal (5).

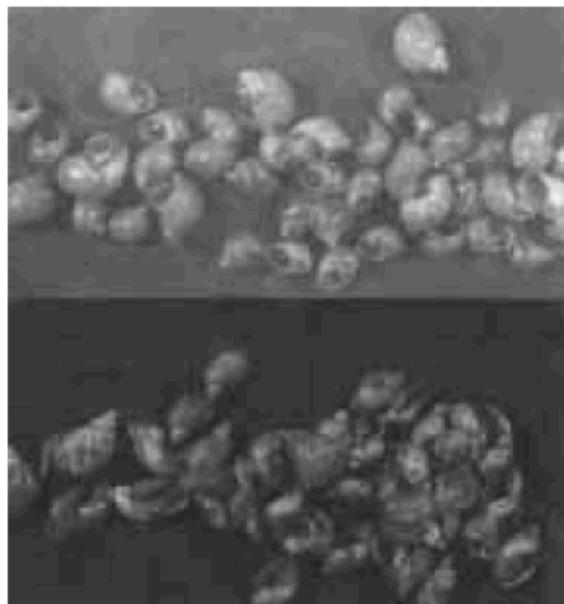


Figura 4. Las especies de caracolillos de L. bulimoides (arriba) y L. columella (abajo) son hospedadores intermediarios de la Fasciola hepática en México, Cuba y Norteamérica. (5)

La ecología de la fasciolosis esta estrechamente relacionada con la de los caracoles que sirven de hospedadores intermediarios. Los caracteres fisiográficos, la composición del suelo y los factores climáticos determinan el ritmo de la reproducción de los limnaea. Y por consiguiente, la dinámica epidemiológica. Las Limnaea y la fasciolosis animal endémica coexisten en los campos de pastoreo en las diversas áreas ecológicas del mundo, desde las situadas al nivel del mar hasta los valles andinos a mas de 3,700 m de altura⁴.

La enfermedad tiene un patrón estacional predecible en regiones donde el caracol está activo sólo una parte del año. Los caracoles requieren para su subsistencia de un ambiente húmedo o con agua y en épocas de sequías se entierran para sobrevivir, liberando cercarias en el momento que exista agua libre².

MORFOLOGIA

La Fasciola hepática es un verme aplanado color café-pardusco de forma lanceolada semejante a una hoja de laurel⁴, posee un cono cefálico, dos ventosas de sujeción y una cubierta cuticular espinosa³⁷, pudiendo alcanzar un tamaño de 3,5 cm. De largo por 1,0 de ancho¹⁰. El tegumento carnosos y blando esta revestido por una cutícula gruesa con salientes espinosas, posee dos ventosas: una anterior y otra ventral acetábulo. El aparato digestivo lleva la boca que comienza en la ventosa oral, una faringe musculosa, el esófago pequeño y un par de ciegos intestinales ramificados que se extienden hasta la porción posterior del cuerpo⁴.

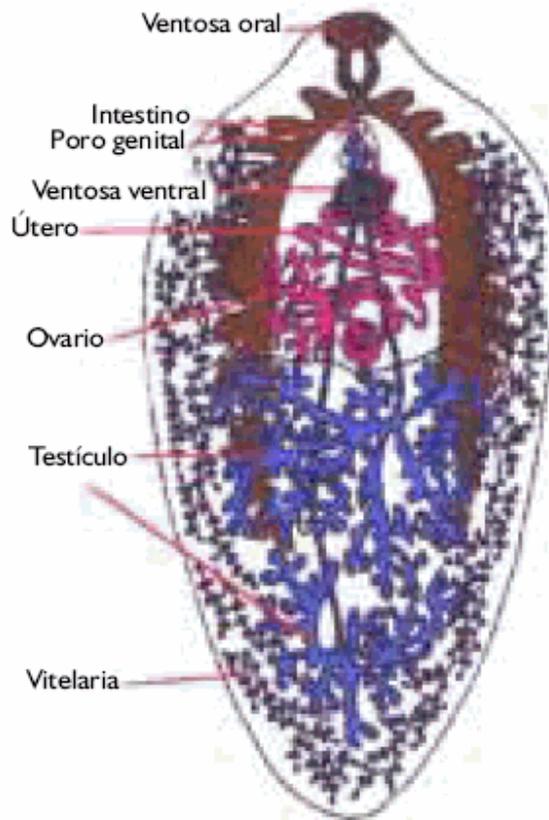


Figura 5

Esquema anatómica de la Fasciola. Dos ciegos ramificados (café oscuro), dos testículos (azul fuerte), el aparato genital femenino (rojo vivo) y la vitelaria en ambos bordes externos (negro) (5).

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 polo excretor, dispuesto en la parte media y terminal del cuerpo⁴.

El aparato genital masculino ocupa la parte media del cuerpo; está formado por dos testículos ramificados, ambos desembocan a la bolsa de cirro situada al lado del acetábulo, el poro genital se ubica en el borde acetabular anterior, sobre la línea media. El aparato genital femenino consta de un ovario muy ramificado situado al lado derecho del cuerpo, por delante de los testículos. El útero, 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 y operculados, y que al ser depositados en las heces están sin embrionar. Las glándulas vitelógenas se distribuyen profusamente sobre los campos laterales del cuerpo y confluyen en el extremo posterior.⁵ **(ver figura 5)**

CICLO BIOLÓGICO

Los parásitos adultos se ubican en los canalículos biliares de los hospederos definitivos donde producen huevos por autofecundación, los que son liberados por la bilis y salen al medio ambiente en las heces del animal. Estos huevos son operculados y en su interior desarrollan otro estadio evolutivo, el miracidio. (ver figuras 6, 7,8 y 9) Esto ocurre en un lapso de 9 a 14 días¹⁰, y en termino de 8 horas debe encontrar al caracol de agua dulce del genero *Limnaea*¹⁹, además requiere para ello temperaturas de 22 a 26 C y una humedad ambiental alta. Cuando la condición ambiental, en particular la temperatura, no es la óptima la evolución es retardada llegando incluso a ser inhibida completamente a una temperatura inferior a 10 C¹⁰ En México los hospederos intermediarios son especies de caracoles de la familia Lymnaeidae³

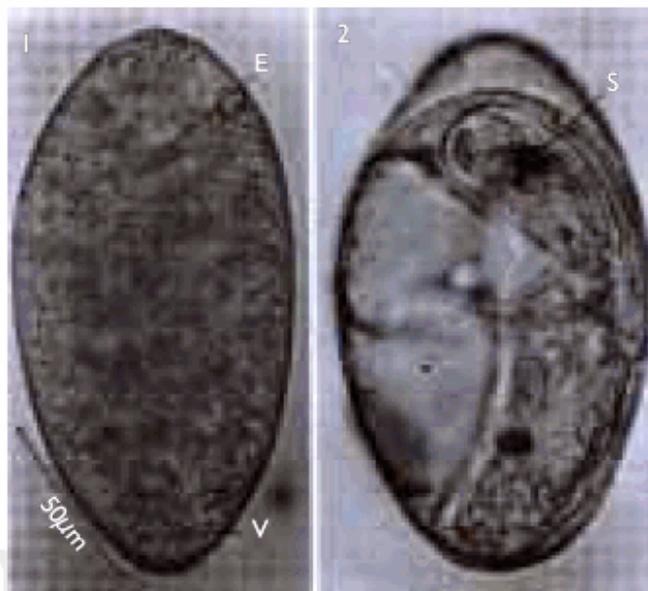


Figura 6

A la izquierda huevo sin embrionar y, a la derecha, huevo embrionado con el miracidio, en medio acuático. S = ocelo rudimentario de la larva; V = viteleria; E= células del huevo. El opérculo se sitúa por arriba (5).

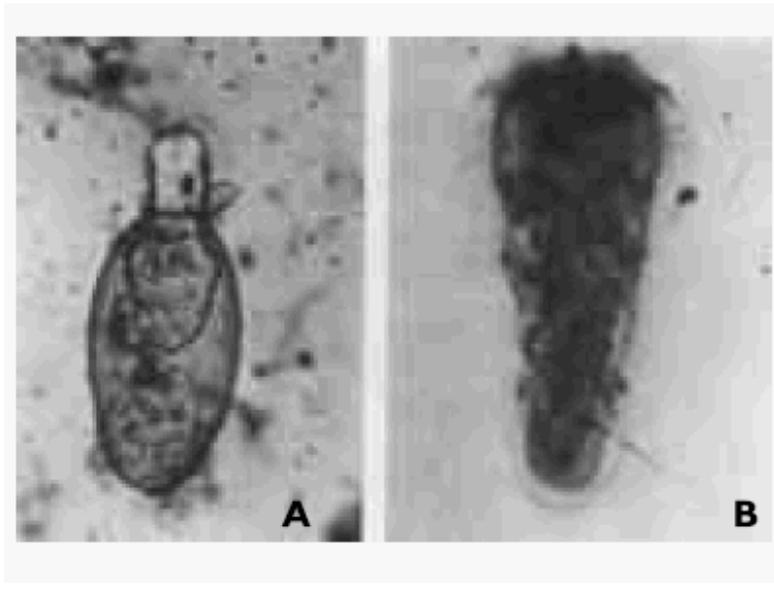


Figura 7

A la izquierda el miracidio sale del huevo a través del opérculo. A la derecha, el miracidio libre; la cabeza mas ancha lleva una proyección coniforme, antero medial. X 1000 (5).



Figura 8

Nueve miracidios de Fasciola hepática. Los cilios perifericos son azulosos, el cuerpo es granular. En el segmento anterior destaca la mancha negra y conspicua, correspondiente al ocelo rudimentario. Microscopia de contraste de fases, x 1000 (5).



Figura 9

Del huevo depositado en agua dulce se incubo un miracidio periciliado, el polo anterior mas ancho, lleva la mancha ocular oscura y prominente. Tiene la cola posterior natatoria. (3)

Al penetrar en el caracol los miracidios se dirigen al hepatopáncreas, situado en el extremo final de la concha, y se transforman en esporocistos, (**ver figura 10**) después de tres semanas se generan varias docenas de redias las que, a su vez, producen redias de segunda generación. (**ver figuras 11 y 12**) Cuando la temperatura es favorable se procrean las cercarias que emergen al abandonar el caracol y nadan en el agua impulsándose con la cauda no bifurcada que pierden al cabo de pocas horas, (**ver figura 13**) y secretan un material mucilaginoso que les permite enquistarse adheridas sobre las hojas de la vegetación acuática, al formarse las metacercarias enquistadas. (**ver figura 14**) Miden alrededor de 500 micrones y tienen gran sobrevivencia en ambiente húmedo y poca resistencia a la desecación. El caracol de agua dulce sirve como un sistema amplificador: se ha estimado que por cada miracidio salen cerca de 250 cercarias.³

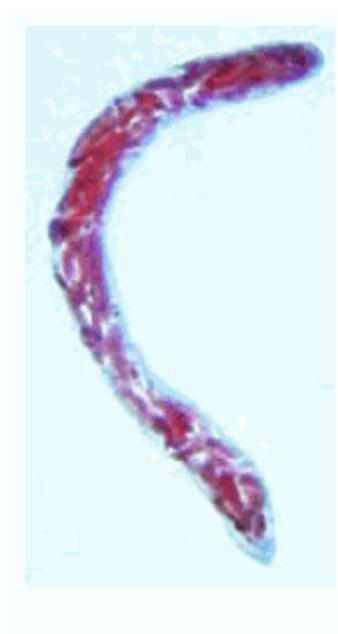


Figura 10

En el manto externo del caracol se desarrollo 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 (3)



Figura 11

Las redias se multiplican asexualmente. De este modo, el parasito incrementa su potencial biótico reproductor. La larva se obtuvo del hepatopancreas de *lymnaea truncatula*. (3)

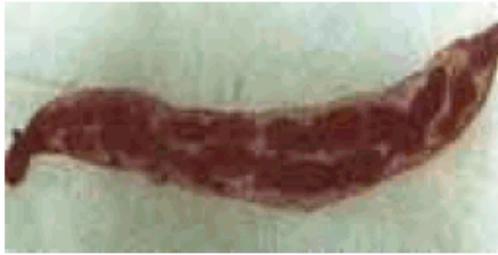


Figura 12

La larva de Fasciola hepática lleva mas de 20 redias que invaden el hepatopancreas del caracolillo infectado. Tinción de hematoxilina-carmín x 1000 (5).



Figura 13

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. (3)

La metacercaria contenida en el pasto o en algunas verduras, especialmente los berros, al ser ingerida por los animales o por el hombre, continúa su desarrollo en el tubo digestivo, en donde se disuelve la envoltura y queda libre la forma juvenil⁴, estas al penetrar la pared intestinal, caen en la cavidad peritoneal y a través de ella migran al hígado. Luego de 3 o 4 días estos estadios juveniles atraviesan la capsula de Glisson y migran durante 6 semanas por el parénquima hasta alcanzar finalmente los canalículos biliares donde culmina su desarrollo en aproximadamente 4 semanas. Durante este tiempo las fasciolas alcanzan su madures sexual y comienzan a producir huevos¹⁰.



Figura 14

Se observan 6 metacercarias adheridas sobre la hoja del berro contaminado. La larva infectante esta recubierta por una cáscara poliestrificada mucinoide x 1000 (5).

La etapa prepatente de esta infección, es decir, aquel periodo que transcurre desde que el estadio evolutivo infectante es ingerido hasta que el parasito, una vez maduro sexualmente, comienza a eliminar huevos por las heces, dura aproximadamente 10-12 semanas ¹⁰. (**ver figura 15**)

Ciclo de la *Fasciola hepatica*

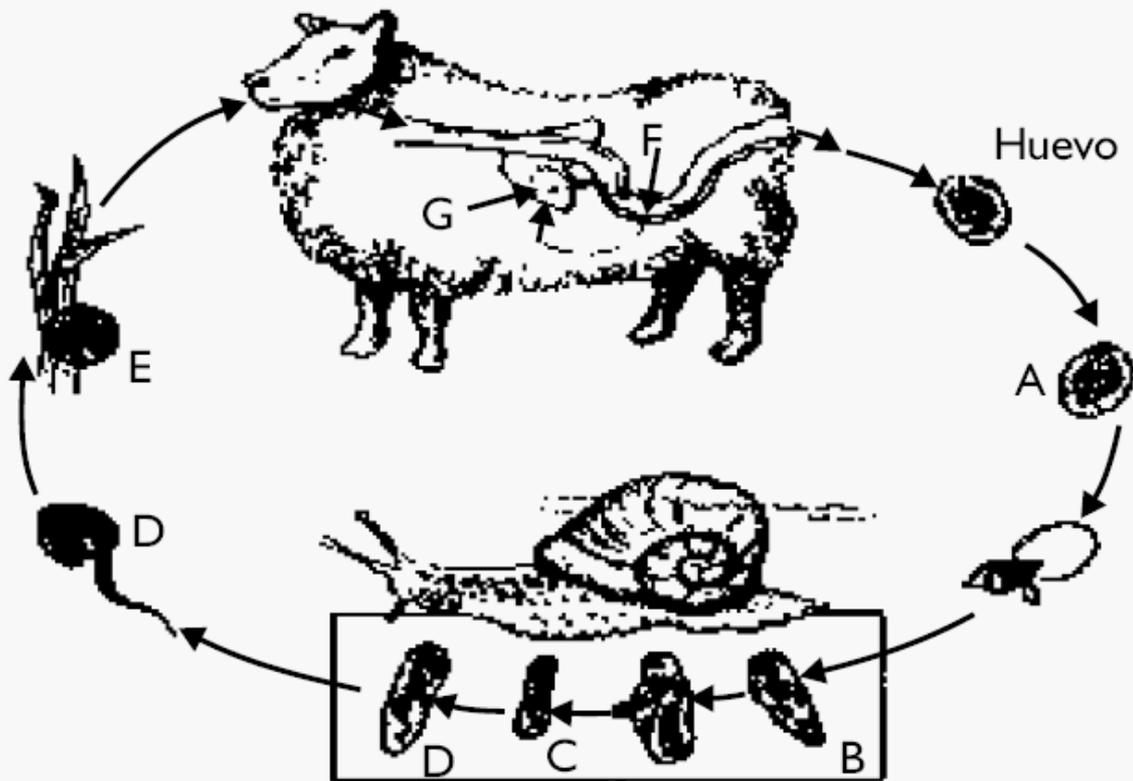


FIGURA 15
HUESPED DEFINITIVO.
A) HUEVO EMBRIONADO
B) ESPOROQUISTE
C) REDIA
D) REDIA DE SUGUNDA GENERACIÓN
D) CERCARIA
E) METACERCARIA ADHERIDA SOBRE LA HOJA DEL BERRO ACUATICO
G) PARASITO JUVENIL
F) CICLO ENTERO-HEPATOBILIAR (5).

PATOGENIA

La fasciolosis hepática aguda y crónica esta producida por diferentes estadios de la Fasciola hepática en el hígado². Blood. D. C.-Radostitis. O. M. 1992. Encontraron que en una fasciolosis hepática aguda a las 5-6 semanas de haberse producido una ingesta de gran cantidad de metacercarias desencadenando una invasión rápida de fasciolas jóvenes en el hígado. Esto causa una destrucción del parénquima hepático dando lugar a una insuficiencia hepática aguda, a lo que hay que añadir los efectos de la hemorragia en la cavidad peritoneal.²

Las formas juveniles en su fase migratoria causan el engrosamiento de la cápsula de Glisson y una hepatitis traumática hemorrágica y necrosante, con destrucción de hepatocitos que pueden llevar a la muerte en casos graves. Una vez instalados en los canales biliares producen irritación y lesiones, fibrosis, dilataciones, obstrucción de ellos por fibroesclerosis ductal y/o por acumulación de cálculos y abscesos. Cuando esto sucede a nivel de conducto cístico, vesícula biliar o colédoco genera retención de bilis e incremento de la fosfatasa alcalina, transaminacemia, leucocitosis y anemia con desnutrición, conocido como síndrome biliar icterico¹⁹.

Cuando las formas juveniles del parásito son liberadas en el duodeno y yeyuno del huésped, no producen lesiones significativas al emigrar a través de la pared del intestino a la cavidad peritoneal, pero sí provocan eosinofilia importante.

En el peritoneo se encuentran focos necróticos y fibrosos relacionados a la migración de las larvas, y se pueden producir lesiones ectópicas, pudiendo encontrarse parásitos en los vasos sanguíneos pulmonares y en los ventrículos cerebrales. Al perforar la cápsula de Glisson hay infiltrado leucocitario y al penetrar al parénquima hepático se presenta necrosis debido al traumatismo provocado por el trematodo migrante. En los conductos biliares, las formas juveniles de la Fasciola producen reacción inflamatoria crónica, de tal manera que el proceso patológico dependerá del número de parásitos existentes⁴.

La fasciolosis crónica se desarrolla lentamente debido a la actividad de las fasciolas adultas en los conductos biliares. Estas producen colangitis, obstrucción biliar, destrucción del tejido hepático, fibrosis y anemia. El porque de la anemia en la fasciolosis crónica puede explicarse por el consumo de sangre de las fasciolas y de las reservas de hierro que esto provoca, sin embargo estudios recientes sugieren que el factor que contribuye a la anemia es la prolina, una sustancia producida por las larvas².

SIGNOS

Los signos clínicos son variables y dependen de varios factores. Se puede considerar, por una parte, la especie animal, los ovinos parecen mostrar sintomatología más marcada que los bovinos, equinos y cerdos ²⁹.

FASCIOLASIS AGUDA

Es aquella que se produce por el consumo de gran cantidad de metacercarias, en un corto periodo de tiempo¹⁰, puede provocar la muerte en los ovinos sin presentar sintomatología clínica ^{2,29}, es decir que el primer signo evidente sea la aparición de varios animales muertos en el rebaño, en posición típica de decúbito pectoral, los ollares apoyados en el suelo, como si el animal hubiera muerto durante el sueño, puede confundirse con una enfermedad infecciosa como clostridiasis que puede ser una complicación para su diagnóstico ²⁹.

Si la enfermedad se manifiesta clínicamente observaremos embotamiento, debilidad, anorexia, palidez y edema de mucosa y conjuntiva acompañada de dolor a la palpación en la zona de proyección hepática ².

La migración masiva de fasciolas juveniles através del parénquima provoca una hepatitis traumática con destrucción celular, hemorragias, anemia y muerte en casos graves. Los estadios más patógenos son los de 6 a 8 semanas, ya que ellos son los responsables de la gran destrucción del parénquima hepático y debido a ella de la abundante hemorragia. Esta forma clínica es imposible de diagnosticar por exámenes coproparasitarios, ya que los estadios juveniles no producen huevos (etapa prepatente de la infección) ¹⁰.

La muerte se produce rápidamente, generalmente en 48 horas, y a veces va unida a una secreción de líquido sanguinolento por las fosas nasales y el ano. Se manifiesta mas frecuente y con mayor gravedad en los corderos, y su duración es relativamente corta. La mayor parte de las muertes se producen entre las 2 y 3 semanas ².

FASCIOLASIS SUBAGUDA

Se ha descrito una fasciolosis subaguda en ovejas que han ingerido una gran cantidad de metacercarias durante largos periodos de tiempo. Los principales signos clínicos son pérdida de peso, palidez de mucosas y conjuntiva, y en algunos casos edema submandibular y dolor a la palpación en la proyección hepática ². **(Ver figura 16)**



Ovino con fasciolosis sub aguda (signo de la botella)

(10)

FIGURA 16

FASCIOLASIS CRONICA

Es la forma clínica menos severa, pero la mas común de esta parasitosis ¹⁰, y se produce por el consumo de pastos leve o moderadamente contaminados en un periodo largo de tiempo ^{2,10}. Esto permite que el animal reaccione y resista la infección. Los parásitos se establecen en los canalículos biliares produciendo un engrosamiento, fibrosis y obstrucción de ellos (etapa patente de la infección). En esta ubicación el verme en un estado maduro, elimina huevos por la bilis los que aparecerán en las heces, lo cual permite realizar el diagnostico coprológico para los individuos que presenten un cuadro crónico¹⁰.

Los animales infectados pierden peso, presentan edema submandibular y palidez de las mucosas durante varias semanas. También puede producirse una pérdida de lana. El curso de la enfermedad es largo, de 2 a 3 meses, periodo en el cual los animales suelen morir,

aunque a veces superan la enfermedad y sobreviven, quedando emaciados durante largos periodos de tiempo ².

LESIONES

Las formas juveniles en su fase migratoria causan el engrosamiento de la capsula de Glisson y una hepatitis traumática hemorrágica y necrosante, con destrucción de hepatocitos que pueden llevar a la muerte en casos graves.

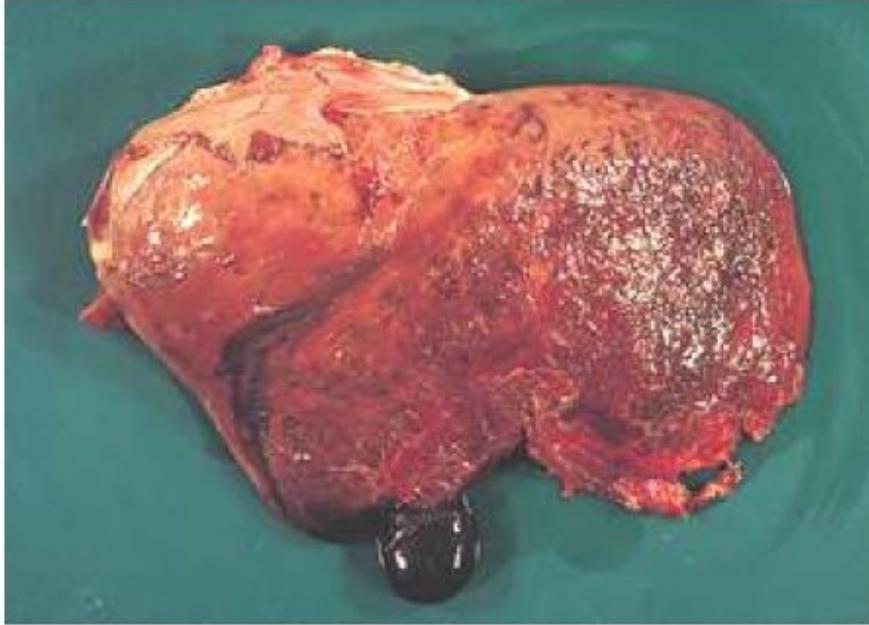
Una vez instalados en los canales biliares producen irritación y lesiones, fibrosis, dilataciones, obstrucción de ellos por fibroesclerosis ductal y/o por acumulación de cálculos y abscesos. ¹⁹

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) ³³.

HALLAZGOS DE NECROPSIA

FASCIOLASIS HEPÁTICA AGUDA

Se caracteriza por una alteración hepática severa con inflamación interna. En la capsula se observan gran cantidad de pequeñas necrosis y hemorragia subcapsular, el parénquima aparece mas friable de lo normal con zonas de tejido dañado ². (**ver figura 17**)



Hígado ovino con lesiones producto de una fasciolosis aguda

(10)

FIGURA 17

FASCIOLASIS HEPÁTICA CRÓNICA

Se caracteriza este proceso por la presencia de fasciolas de gran tamaño localizadas en los conductos biliares, lo que les confiere un aspecto engrosado y agrandado sobre todo en el lóbulo hepático ventral. Los conductos biliares pueden resaltar sobre la superficie del hígado y a veces aparecen quistes provocados por obstrucción de estos debido al cúmulo de fasciolas y células epiteliales descamadas. El parénquima hepático aparece muy fibroso, y los ganglios linfáticos presentan un color pardo oscuro. Son hallazgos normales: anemia, edema y adelgazamiento².

DIAGNOSTICO

Avanzar en la detección de la infección se ha convertido en un tema de interés, ya que se podrían disminuir considerablemente las pérdidas económicas con un diagnóstico temprano y certero. Al detectar más tempranamente la infección se podría tratar en forma precoz y así disminuir o evitar la contaminación del medio ambiente (praderas) lo que siempre es más efectivo que hacer un tratamiento con fasciolas adultas en el canículo biliar que ya están eliminando huevos al medio ambiente. Por lo tanto, al eliminar los parásitos juveniles antes de

que alcancen su madurez sexual se impedirá la eliminación de huevos y con esto se podría disminuir la prevalencia de la enfermedad ¹⁰.

Existen cuatro métodos de diagnóstico; a saber. El método de diagnóstico basado en los síntomas y que debe ser confirmado por los métodos de laboratorio; el coprológico, por el hallazgo de huevos en las heces, por sedimentación; el serológico, o inmunológico por detección de anticuerpos en el suero por ELISA y el post mortem, por hallazgo del parásito a la necropsia ¹⁹.

En aquellas áreas en las que exista fasciolosis hepática todo proceso crónico en ovejas debe considerarse sospechoso de fasciolosis², el diagnóstico de rutina se hace mediante un examen coprológico de sedimentación, que evalúa la presencia de huevos en las heces. Como desventaja este método no detecta infecciones prepatentes y tiene una sensibilidad de solo el 72.5% en ovinos, 76.6% en los porcinos y 83.3% en los equinos. Esto se debe a que el método solo detecta huevos a partir de los tres meses, por lo tanto no detecta infecciones agudas ni prepatentes. Además es una técnica que detecta menos positivos cuando la carga parasitaria es baja y cuando existe una eliminación de huevos de forma intermitente. El examen coprológico demora alrededor de 20 minutos por muestra, lo que es mayor al tiempo empleado por muestra con técnicas serológicas ¹⁰. Ello ha determinado la búsqueda de técnicas serológicas para el inmuno diagnóstico de la fasciolosis, usando principalmente reactivos heterogéneos tales como mezclas de extractos antigénicos obtenidos a partir de parásitos adultos, estadios de estos, o derivados metabólicos producto de la excreción-secreción de las fasciolas vivas ³².

La detección de anticuerpos es claramente el método de preferencia para el inmuno diagnóstico de la fasciolosis animal y numerosas pruebas serológicas han sido evaluadas para el diagnóstico de infecciones por *Fasciola hepática*. Las pruebas de inmuno precipitación, hemoaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFI) y pruebas inmuno enzimáticas, pueden ofrecer un diagnóstico temprano de la infección durante el periodo prepatente. Sin embargo recientemente algunos autores han estudiado un método inmuno enzimático tipo “sándwich” y ELISA, para el diagnóstico de la distomatosis, a través de la detección de coproantígenos específicos de E-S. También se ha detectado la presencia de antígenos y complejos inmunes circulantes, para los cuales se está desarrollando técnicas

diagnosticas como la mencionada. Al medir estos antígenos circulantes se obtiene, según algunos autores, un mejor indicador de la infección activa comparada con los niveles de anticuerpos, de tal forma de poder realizar un adecuado manejo clínico de la enfermedad¹⁰.

La técnica inmuno enzimática de ELISA, emplea el principio de la detección del complejo antígeno anticuerpo (IgG o IgM), mediante conjugados anti inmunoglobulinas especie específicas marcadas con una enzima la cual es revelada por la adición de su sustrato. Esto permite determinar la concentración de antígeno o de anticuerpos, mediante el uso de uno de ellos unido a una fase sólida y el otro en solución. Es una técnica relativamente sencilla que permite procesar una gran cantidad de muestras en un corto periodo de tiempo, tanto para estudios clínicos como seroepidemiológicos. La detección de anticuerpos mediante ELISA es ampliamente utilizada para el diagnóstico de una serie de enfermedades de interés en medicina veterinaria y ha venido a resolver una serie de limitantes de otras pruebas diagnósticas. Los antígenos mayormente empleados en ella, corresponden a preparados somáticos o productos de E-S, provenientes de trematodos adultos. El primero de ellos corresponde en macerado total del parásito adulto y el otro a un derivado metabólico *in vitro* o productos de E-S de estados adultos de *Fasciola hepática*¹⁰.

De los antígenos de *Fasciola hepática* los llamados antígenos metabólicos o de excreción-secreción han resultado ser los más específicos para el diagnóstico serológico de la fasciolosis, y se plantea, además, que son los primeros antígenos del parásito en inducir la respuesta inmune⁹.

Los test serológicos como el de ELISA han sido de gran ayuda en la rutina del diagnóstico de fasciolosis en bóvidos y ovidos², ya que tienen cerca de un 100% de especificidad y sensibilidad para la detección de anticuerpos específicos para el parásito²⁰.

Espino. Et.al. menciona que el anticuerpo monoclonal ES78 es muy específico y útil como anticuerpo de captura en una prueba de ELISA sándwich para el diagnóstico de la fasciolosis humana y animal ya que permite detectar la infección activa, en diferentes fases de la enfermedad, sin reaccionar de forma cruzada con muestras de suero y heces de animales y pacientes con otras infecciones parasitarias. Este AcMo se obtuvo frente a antígenos de E-S de

adultos de *Fasciola hepática* ⁹. Este es un método rápido simple y útil para el diagnóstico de fasciolosis en el ganado ovino y bovino ⁸.

Una prueba de ELISA puede detectar la respuesta inmune de corderos contra *Fasciola hepática* a partir de la segunda semana de infección. Se ha podido comprobar, que la calidad del antígeno en el rendimiento de estas pruebas es esencial, dado que el empleo de un extracto crudo involucra una gran cantidad de determinantes antigénicos, tal vez compartidos con otros parásitos causando reacciones cruzadas o inespecíficas, algunos conservados en sus diferentes estados y otros no. A esta complejidad se le ha denominado, “mosaico antigénico”. Diversas metodologías se han utilizado para semipurificar productos de preparados somáticos y de E-S de *Fasciola hepática* desde el más simple como la ultracentrifugación, hasta los más específicos como son los cromatográficos convencionales. Es por ello que la separación y purificación de estos antígenos parasitarios, surge como una alternativa necesaria para aumentar los valores de sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas ¹⁰.

Algunos autores reportan los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos para la proteína 29kDa fueron de un 94% y 98% respectivamente, mientras que el valor predictivo positivo fue de un 97% y el negativo de un 96%(10,11). Así con la proteína de 14 kDa tuvo una sensibilidad baja de un 60% y una especificidad del 100%. Finalmente se pudo concluir que la proteína de 14 kDa no mostró ser útil en el inmuno diagnóstico de esta enfermedad mediante ELISA. En cambio la proteína 29kDa, debido a sus altos valores de sensibilidad y especificidad, puede ser utilizada en el inmuno diagnóstico de la fasciolosis animal mediante la técnica de ELISA ^{10,11}.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con las clostridiasis, hepatitis infecciosa necrosante^{29,33}, así como las deficiencias de cobalto, cobre y la enfermedad de Johne ².

Otro aspecto a tomar en cuenta es la asociación de *F. hepática* con otros organismos patógenos. . Estas bacterias anaerobias proliferan en la necrosis producida por la migración del trematodo y genera potentes exotoxinas. Por otro lado, es necesario destacar que el

hígado con fasciolosis es afectado en sus procesos metabólicos y de modificación de la toxicidad de exo y endo compuestos, produciendo alteraciones al presente poco evaluadas ³³. Los clostridios son bacterias anaeróbicas, por lo que todas las enfermedades clostridiales necesitan de un factor desencadenante que produzca las condiciones adecuadas de baja tensión de oxígeno en los tejidos, para así los clostridios poder activarse, reproducirse en cantidad suficiente y desencadenar la enfermedad ³⁰.

Hepatitis Infecciosa Necrosante Ovina

Agente etiológico: *Clostridium novyi* Tipo B.

Principales características: Infección endógena, condicionada al igual que la Hemoglobinuria Bacilar Bovina, a factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepática* y por *Tysanosoma actinioides* que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas.

Signos clínicos: Depresión, los animales se apartan de la majada, puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos y la muerte sobreviene en forma sobreaguda³⁰.

Hallazgos a la necropsia: Hay congestión generalizada de órganos, edema hemorrágico subcutáneo, ictericia visible en tejidos grasos, colecta de líquido sero-sanguinolento en cavidades del cuerpo, focos pequeños de necrosis en hígado que a veces pueden no detectarse por su tamaño mínimo. Es común el hallazgo de los parásitos hepáticos predisponentes. Al microscopio pueden verse lesiones necróticas y de hipertrofia causadas por *Fasciola hepática*, focos múltiples de necrosis coagulativa a causa de la bacteria y trombosis en vasos hepáticos ³⁰.

En las ovejas es difícil diferenciar la fasciolosis aguda de la hepatitis infecciosa necrosante, debido a la insignificancia de las lesiones, por lo que es necesario en este último caso un estudio histológico para su diferenciación ².

DIFERENCIAS

En términos generales la fasciolosis aguda se presenta solamente en animales jóvenes, mientras que la hepatitis infecciosa necrotizante suele aparecer en animales entre los 2 y 4 años. Si el animal está vacunado contra el proceso necrotizante podemos descartarlo como causa de la muerte. El hallazgo de un hígado friable, con lesiones severas de fasciolosis aguda y la presencia de parásitos inmaduros suelen ser datos suficientes para diferenciar este proceso de otras enfermedades agudas con alta mortalidad ².

CARENCIA DE COBALTO

La presencia de cobalto en el rumen tiene por objeto participar en la producción de vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

SINTOMAS

No existen síntomas específicos característicos de la carencia de cobalto. Se observa en un principio disminución gradual del apetito, único síntoma clínico evidente, acompañado de pérdida de peso, debilidad y adelgazamiento. Destacan también como síntomas frecuentes la intensa palidez de mucosas y la aparición de fatiga. El crecimiento, la lactancia y la producción de lana se hallan retardadas y la lana puede ser quebradiza; en etapas tardías se observan infertilidad, diarrea y lagrimeo. La muerte se presenta de de 3 a 12 meses después del comienzo de la enfermedad, aunque los esfuerzos y fatigas del parto o el aborto pueden desencadenar pérdidas grandes².

DIAGNOSTICO

En animales jóvenes, que son por otra parte en los que se observa la enfermedad mas a menudo, pueden actuar también como posibles causas de carencia de cobre, selenio y vitamina D, pero con mucho la causa mas importante es el parasitismo interno².

CARENCIA DE COBRE

La deficiencia de cobre se produce de forma primaria en rumiantes jóvenes, dando lugar a un conjunto de manifestaciones clínicas que incluyen retraso en el desarrollo, cojera, diarrea, anemia retardo de la producción e incremento de la mortalidad son los síndromes clínicos comúnmente encontrados en los corderos².

Es, en ocasiones, difícil de diferenciar el síndrome general característico de la deficiencia de cobre del causado por parasitismo interno. Los signos generales de diarrea, adelgazamiento y anemia son comunes a ambos padecimientos, los que por otra parte pueden coexistir. Constituye una prueba adecuada la respuesta a la adición de cobre a la dieta, aunque debe practicarse siempre un examen fecal en busca de huevos de helmintos, o mejor un recuento del número total de vermes².

PARATUBERCULOSIS (enfermedad de Johne)

La enfermedad de Johne es una enteritis infecciosa específica de bovinos, ovinos y caprinos. Se caracteriza por un adelgazamiento progresivo en todas las especies afectadas. Esta enfermedad es causada por *M. paratuberculosis*.

En ovinos y caprinos la enfermedad se manifiesta principalmente por adelgazamiento, aunque a veces se observa caída de lana en ovejas. La diarrea no es grave, aunque las heces pueden ser lo suficientemente blandas como para perder su aspecto normal de bolas en ambas especies. Las ovejas afectadas pueden perder peso, incluso a lo largo de 4 meses, encontrándose anoréxicas y las heces pueden ser normales hasta los estadios terminales en que aparecerán blandas y pastosas².

HALLAZGOS DE NECROPSIA

En los ovinos las lesiones quedan restringidas a la parte posterior del aparato digestivo y ganglios linfáticos vecinos. Suelen estar afectados la porción terminal del intestino delgado, el ciego y la primera parte del colon. En casos avanzados las lesiones se extienden desde el recto hasta el duodeno. Es característico el engrosamiento de la pared intestinal hasta tres a cuatro veces su grosor normal con plegamiento de la mucosa. En ovinos puede observarse pigmentación amarilla intensa de la pared intestinal².

DIAGNOSTICO

La naturaleza crónica de la enfermedad de Johne suele ser suficiente para diferenciarla de otras enteritis frecuentes del ganado. La salmonelosis, coccidiosis y parasitosis suelen ser agudas, y las dos últimas ocurren principalmente en animales jóvenes y pueden diferenciarse por el examen fecal donde aparecen oquistes y huevos de helmintos respectivamente.

Los síntomas característicos de la enfermedad de Johne en ovinos y caprinos son emaciación, debilidad y heces normales, con ataques intermitentes de diarrea leve².

TRATAMIENTO

El uso de fasciolicidas ha mostrado ser un método de control ampliamente extendido; sin embargo, es necesario disponer de información epidemiológica para obtener su óptimo beneficio. Los fasciolicidas pueden usarse de tres maneras distintas: a) para el tratamiento durante los brotes de la fasciolosis,

b) como medicación estratégica que ayuda a la prevención de la enfermedad clínica; y c) para reducir la producción de huevos de Fasciola hepática en las heces, interrumpiendo de esta manera el ciclo de vida del parásito ⁶.

ALBENDAZOL

El medicamento se usa en bovinos y ovinos contra Fasciola hepática, además se utiliza extensamente en todo el mundo en todas las especies, en el tratamiento de verminosis pulmonares e intestinales. Es eficaz contra Fasciola hepática en su fase juvenil, inmadura y en la adulta, presentando una eficacia del 65 a 80 y 99% respectivamente. Mientras más juvenil sea la Fasciola, para destruirla se requieren mayores dosis. Se comercializa en soluciones, pasta, "pellets" y polvo.

DOSIS

Bovinos y ovinos: 10 a 45 mg/kg por vía oral.³⁴

CLOSANTEL

El fármaco daña al tegumento del parásito, causando erosiones en las fasciolas adultas. A nivel funcional de la Fasciola, bloquea las rutas energéticas, en especial la fosforilación oxidativa, causando graves disturbios en el metabolismo del parásito, que muere en las primeras 24 a 48 horas posadministración. En las duelas sobrevivientes maduras o inmaduras, produce un efecto atrofiante que las imposibilita en sus funciones de crecimiento y reproducción. El fármaco tiene vida media de dos a tres semanas.

DOSIS

Ejerce efecto contra Fasciola hepática ya sean adultas o inmaduras; su eficacia letal contra las formas adultas es de 100% y contra las inmaduras, de 85%. El tratamiento con 10 mg/kg en borregos, por vía oral e intraruminal, en una sola ocasión, evita la eliminación de huevos de Fasciola hasta por 13 semanas.

Bovinos y ovinos: 10 a 15 mg/kg por vía oral ³⁴.

NITROXINIL

La absorción por vía oral es errática, por lo que se prefiere la administración parenteral por vía subcutánea. Se elimina lentamente del cuerpo por orina y heces, permaneciendo en el organismo hasta por 30 días.

USOS Y DOSIS

Actúan contra formas maduras de *Fasciola hepática*, con eficacia de alrededor de 90% y de 85% contra formas inmaduras de seis a ocho semanas de edad.

Por vía subcutánea para la sal eglumina:

Bovinos y ovinos: 10 a 20 mg/kg en sal eglumina diluida al 34 y 20 %

La dosis subcutánea para la sal meglumina es:

Bovinos ovinos y caprinos: 15 mg/kg por vía subcutánea al 25%³⁴.

TRICLABENDAZOL

Este fármaco se fabrica en forma de suspensión, su espectro contra *Fasciolas* adultas de mas de 6 semanas es de 100% y contra formas inmaduras de hasta 1 semana de edad es de 99%. Quizá el efecto mas importante de este producto sea el residual ya que después de una sola aplicación, no existen huevos de *Fasciola* en heces hasta por 11 semanas, lo que permite desarrollar un plan para erradicar el parasito de la granja. Se informa que con tal solo cuatro aplicaciones al año es factible eliminar la metacercaria de la pastura.

DOSIS

Bovinos y ovinos: 10 a 15 mg/kg. Es posible administrar por vía oral, intraruminal, intraabomasal o subcutánea³⁴.

EPIDEMIOLOGIA

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° C) y humedad adecuadas para el desarrollo del miracidio y de los estadios larvales en el caracol^{24,33}. Cada etapa del ciclo parasitario, luego dependerá de una serie de factores (biológicos, topográficos y de manejo) que influyen en el nivel de infección y en la prevalencia de la enfermedad³³.

FACTORES QUE INTERVIENEN PARA LA PRESENCIA DE LA ENFERMEDAD

FACTORES BIOLÓGICOS

FACTORES CLIMÁTICOS

Un factor importante de considerar en la epidemiología de la fasciolosis, tiene relación con las principales condicionantes en la producción de metacercarias:

- Disponibilidad de hábitats adecuados para los caracoles: condiciones adecuadas de temperatura y humedad. Estas condiciones ambientales las encuentra el caracol de preferencia en arroyos y aguas corrientes¹⁰.
- Temperatura: una temperatura ambiental media igual o superior a 10' C es necesario tanto para la reproducción de caracoles como para el desarrollo de Fasciola hepática. Ambos procesos se detienen a temperaturas iguales o menores de 5' C. esta también es la temperatura mínima para el desarrollo y eclosión de los huevos de Fasciola hepática.
- Humedad: las condiciones óptimas de humedad, se producen cuando las precipitaciones superan a la transpiración y alcanzan niveles de saturación. Esta condición es también esencial para que los miracidios encuentren a los caracoles y para la dispersión de las cercarias liberadas de estos¹⁰.

FACTORES TOPOGRÁFICOS

En manejos extensivos, debido a las características topográficas, se pueden identificar los ambientes en los potreros donde se dan las condiciones favorables para el desarrollo del caracol y 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 y de la oferta de forraje. A diferencia de los bovinos, los ovinos y caprinos prefieren pastorear lejos de los ambientes pantanosos. Cuando las condiciones de pastoreo se modifican, con un apotramiento que no permite el uso de áreas más secas o por sobre pastoreo del forraje preferible, los ovinos y caprinos se ven obligados a utilizar el forraje de zonas contaminadas y al estar más tiempo en ellas, facilitando la recontaminación²⁴.

IMPORTANCIA ECONOMICA

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento, y en mayores costos por reposición de faltantes. A esto hay que agregar los gastos derivados de los tratamientos antihelmínticos, las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior. Las mayores pérdidas se producen entre los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas ^{24,33}.

CONTROL

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.

Las medidas básicas para el control de *F. hepática*, se focalizan en tres puntos:

1. Contra el parásito en el huésped definitivo
2. Contra los estadios libres del parásito
3. Contra los caracoles intermediarios ³³.

1.- CONTROL DE FASCIOLA HEPÁTICA EN EL HUESPED DEFINITIVO

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 ²⁴.

2.- CONTROL DE LOS ESTADIOS LIBRES DE FASCIOLA HEPATICA

Antiguamente, una practica común de los criadores de ovinos era evitar las pasturas húmedas durante cierta época del año, de esta manera se minimizaba la coincidencia huésped parasito. Actualmente con alambrar las áreas donde el caracol esta 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 de tratamientos, b) reservar los potreros contaminados, si es posible para bovinos y equinos (menos sensibles).²⁴

3.- MEDIDAS DE CONTROL CONTRA LOS CARACOLES INTERMEDIARIOS

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 o biológicos²⁴.

CONTROL QUIMICO

Uso de molusquicidas químicos como el sulfato de cobre, la cianamida calcica para combatir los caracoles¹⁹.

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 molusquicida y el caracol, la desventaja es que aun los hábitats están muy húmedos siendo de difícil acceso y mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse a final de verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primer 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 circundante²⁴.

CONTROL FISICO, MEJORAMIENTO DEL DRENAJE.

Drenaje de las zonas pantanosas y limpieza de las acequias y canales para eliminar los hábitats del caracol, y lugares donde puedan estar las metacercarias¹⁹. Estos procedimientos buscan distribuir o limitar los hábitats drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de

agua, limpiando canales de riego, y construyendo represas y evitando el derrame permanente de los bebederos²⁴.

CONTROL BIOLÓGICO

Uso de moluscos depredadores o competidores como el zonitoides o cría de patos que ingieren los caracoles¹⁹.

En síntesis, 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^{24,33}.

LITERATURA CITADA

1. Bautista. G. C. – Lebrija. L. A. 2008. Los productos de excreción-secreción de *Fasciola hepática* disminuyen la producción de células productoras de anticuerpos contra antígenos timodependientes en ratones. *Vet. Mex.* 39 (4)
2. Blood. D. C.-Radostitis. O. M. 1992. *Medicina Veterinaria. Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino.* Séptima edición. MacGraw-hill interamericana.
3. Carrada- Bravo T. 2007. *Fasciola hepática: ciclo biológico y potencial biótico.* *Rev. Mex. Patol. Clin;* 54:21-27.
4. Carrada-Bravo. 2002 *Fascioliasis. Diagnostico, epidemiología y tratamientos.* *Rev. Gastroenterol. Mex. Vol. 68. num. 2.*
5. Carrada- Bravo. T.- Escamilla M. J. 2005. *Fasciolosis. Revisión clínico-epidemiológica actualizada. Imágenes de patología clínica.* *Rev. Mex Patol Clin, Vol. 52, Núm. 2, pp. 83-96 •*
6. Cerrud. S. N. – Quiroz. R. H. 1995. Valoración de huevos de *Fasciola hepática* en heces de ovinos tratados con closantil y nitroxinil. *Vet. Mex.*26 (2)
7. Díaz. A. et. al. 1998. Identificación, mediante Western Blot, de inmunógenos de *Fasciola hepática*, reconocidos por los sueros de ratas infectadas experimentalmente. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" *Rev. Cubana Medicina Tropical.* 50(1) 12-17
8. Dumenigo. R. B.- Finlay. V. C. 1998. Detección y cuantificación de coproantígenos de *Fasciola hepática* en ganado ovino. INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL "PEDRO KOURÍ" *Rev. Cubana Medicina Tropical* 50(1):82-84
9. *Espino. A. M 2000. Coproantígenos de Fasciola hepática de posible utilidad en el diagnóstico de la fascioliasis. Rev. Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 7(4)
10. Fredes. F. 2004. *la fasiolosis animal y humana.* Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias, Universidad de Chile. *Mon. Electr. Patol. Vet.* 1:38-67

11. Fredes. F. et. al. 2003. Evaluación diagnóstica de dos proteínas purificadas de *Fasciola hepática* mediante ELISA en la fasciolosis ovina. Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. *Parasitol Latinoam* 58: 148 - 151, 2003
12. George. S. S.-Quiroz H. H. 1993. Frecuencia de parásitos gastrointestinales, pulmonares y hepáticos en ovinos de la Magdalena Soltepec, Tlaxcala, México. *Vet. Méx.*, 24 (3)
13. Ibarra. V.F. et. al. 1996. Eficacia de un compuesto experimental contra *Fasciola hepática* juvenil y adulta en ganado ovino. Proyecto Fasciolosis, Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias de la Secretaría de Ganadería, Agricultura y Desarrollo Rural. *Vet. Mex.* 27(2).
14. Ibarra. V. F. et. al. 2000. evaluación de cuatro vehículos para formular un fasciolicida experimental. Proyecto Fasciolosis, Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias de la Secretaría de Ganadería, Agricultura y Desarrollo Rural. *Vet. Mex.* 31(1)
15. Londoño. B. P.- Chávez. V. A. 2009 presencia de caracoles lymnaeidae con formas larvianas de *Fasciola hepática* en altitudes sobre los 4000 msnm en la sierra sur del Perú. *Rev. Inv Vet. Perú* ; 20 (1): 58-65
16. López. P. A.-Silva. F. C. 2004 fasciolosis hepática: reporte de un caso y revisión de la literatura *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 10 N° 3,118-123.
17. Martínez. L. R.-Ruiz. T. J. et. al. 2000. Diagnóstico de la fasciolosis de las vías biliares por imagenología. Presentación de casos. *REV CUBANA MED TROP* 2000;52(2):145
18. Martínez. F. A. Et. al. 2004. Ensayos de vacunación frente a *Fasciola hepática*. Departamento de parasitología. Real Academia de Ciencias Veterinarias
19. Mego. S. J. 2009. La Fascioliasis Humana y Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional de Cajamarca.

20. Millán. A. M. 2008. Parásitos de Fasciola hepática intracoledociano. Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 60 - Nº 4, ; págs. 332-335
21. Morrondo. P. Arias. M. S. et. al. 2006. Estudio de la protección con el antígeno fh15 mas inmunomoduladores en ovinos infectados experimentalmente con Fasciola hepática. Parasitología y enfermedades parasitarias. Dpto. Patología animal. Facultad de veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela.
22. Naranjo. F. D. 2008. Fasciola hepática: Avances en el empleo de candidatos vacunales. Grupo Biología Molecular. Dirección Microbiología. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). San José de las Lajas, La Habana, Cuba. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504. Volumen IX Número 4
23. Nieto. O. A. et. al. 2002. Fasciola hepática: Informe de un paciente. Cirujano general Vol. 24 num3.
24. Olaechea. F. 2004. Fasciola hepática. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Comunicaciones Técnicas. ISSN 1667-4006
25. Ortega. J. et. al. 2002. fasciolosis experimental ovina: efecto de reinfecciones y tratamiento en la respuesta inmune humoral y celular local. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU valencia.
26. Pérez. M. A. 2007. *Fasciola hepática* en Venezuela: Revisión Histórica. *Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela*. Rev. Fac. Cs. Vets. . 48(1): 3-14.
27. Pino. L. A.-Morales. G. A. et. al. 1992. Infestación Prenatal de becerros por Fasciola hepática. Revista científica. F C. V. de luz. Vol. 2 num. 1
28. Prontuario de especialidades veterinarias farmacéuticas, biológicas y nutricionales. 2004. Edición 24. Ediciones PLM. México. D.F.
29. Quiroz. R. H. 1999. parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Editorial Limusa. México, D. F.
30. Robles. C. 1998. Enfermedades clostridiales del ganado. Grupo de salud animal. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.

31. Rubel. D.- Prepelitchi. L. et. al. 2005. ESTUDIO DEL FOCO EN UN CASO DE FASCIOSIS HUMANA EN NEUQUEN. *Unidad Ecología de Reservorios y Vectores de Parásitos, Departamento de Ecología, Genética y Evolución, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires*. MEDICINA. 2005; 65: 207-212
32. Silva. M. -Gorman. T. 2005. Inmuno diagnóstico de fasciolosis humana y ovina empleando una fracción de 24-29 kDa de Fasciola hepática obtenida mediante inmuno adsorción. Departamento de medicina Preventiva animal, facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile. Parasitol. Latinoam 60:38
33. Suárez. V. H.- Olaechea. F. V. 2004. Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de America. Área de sanidad y mejoramiento animal del INTA.
34. Sumano. L. H,- Ocampo. C. L. 1997. farmacología veterinaria. Segunda edición. mcGraw-hill Interamericana.
35. Torrel. P. T. 1997. Detección de De Coproantigenos De Fasciola Hepática En Ovinos y Bovinos Mediante Un Método de Elisa. Rev. Inv. Pec. IVITA (PERU);8(1):74-78
36. Trigo. T. F. 1998. Patología Sistémica veterinaria. Tercera edición. mcGraw-hill Interamericana
37. Vázquez-Elizondo G.-Zavala –García G. et. al. 2007. Infestación por Fasciola hepática en la vía biliar. Caso clínico. Vol. 14 Num. Medica sur México
38. Wilches. C.-Jaramillo. J. G. et. al. 2009. presencia de infestación por Fasciola hepática en habitantes del valle de san Nicolás, oriente antioqueño. Programa de estudio y control de enfermedades tropicales- PECET, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Infectio. Vol. 13 num2