

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



FASCIOLA HEPATICA EN BOVINOS

POR

GABRIEL DE MARCOS TORRES

MONOGRAFIA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

TORREON, COAH.

OCTUBRE 2011

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**FASCIOLA HEPATICA EN BOVINOS**

**POR**

**GABRIEL DE MARCOS TORRES**

**MONOGRAFIA**

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

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR:**

**M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE**

Firma manuscrita en tinta negra que corresponde al nombre del asesor mencionado en el texto.

**TORREON, COAH.**

**OCTUBRE 2011**

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



FASCIOLA HEPATICA EN BOVINOS

POR

GABRIEL DE MARCOS TORRES

MONOGRAFIA QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

M.V.Z. JESUS QUEZADA AGUIRRE

ASESOR PRINCIPAL

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TORREON. COAH

octubre 2011

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**  
**"ANTONIO NARRO"**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



FASCIOLA HEPATICA EN BOVINOS

APROBADA POR LOS JURADOS:

PRESIDENTE DEL JURADO:

M.V.Z. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL:

I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL:

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

VOCAL SUPLENTE:

M.V.Z. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

## AGRADECIMIENTOS

A mi familia por haber confiado en mí.

A mis compañeros y amigos de clases, con los que pase momentos inolvidables.

A mis maestros que durante 5 años me brindaron sus conocimientos.

Al M.C José de Jesús Quezada por haberme asesorado en la elaboración de esta monografía.

A mi novia Zurisaday que durante tres años me ha brindado su cariño y apoyo en los momentos difíciles.

Al médico Max. Que fue mi guía y consejero durante mis prácticas profesionales.

## DEDICATORIA

Este logro se los dedico a mis padres. Eustaquio De Marcos San Juan, Bertha Torres Servin.

Gracias a ellos he logrado terminar mi carrera, gracias por todos esos consejos, esos regaños que me sirvieron para ser una persona de bien, pero sobre todo gracias por todo su amor.

A mis hermanas Anayeli y Jessica, gracias por todo su cariño que me han brindado.

EN MEMORIA DE: Vicente De marcos Arcuri. Abuelo este logro también te lo debo a ti, y sé que donde quiera que estés me estas cuidando.

## INDICE GENERAL

I.	Resumen.....	1
II.	Introducción.....	2
III.	Características de los trematodos.....	3
IV.	Sinonimia.....	3
V.	Definición.....	3
VI.	Agente etiológico.....	4
VII.	Clasificación taxonómica.....	4
VIII.	Localización.....	5
IX.	Huéspedes definitivos.....	5
X.	Huéspedes intermediarios.....	6
XI.	Tipo de ciclo.....	7
XII.	Morfología.....	8
XIII.	Ciclo biológico de la fasciola hepática.....	9
XIV.	Ciclo biológico del huésped definitivo.....	14
XV.	Patogenia.....	14
XVI.	Signos .....	16
XVII.	Lesiones.....	19
XVIII.	Diagnostico.....	21
XIX.	Tratamiento.....	25
XX.	Control.....	27
XXI.	conclusión .....	28
XXII.	Bibliografía.....	29

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.

Cuadro 1. Resistencia de algunos huéspedes a fasciola hepática.....	5
Figura 1. Caracol del genero <i>Lymnaea</i> .....	6
Figura 2. Anatomía de la fasciola hepática.....	9
Figura 3. Huevecillos de la fasciola hepática.....	9
Figura 4. Miracidio de fasciola hepática.....	10
Figura 5. Esporoquistes de fasciola hepática.....	11
Figura 6. Redia de fasciola hepática.....	12
Figura 7. Metacercaria de fasciola hepática.....	13
Figura 8. Vaca con fasciola hepática.....	18
Figura 9. Fasciola hepática en hígado.....	20



## I.RESUMEN

La fasciola hepática es una especie de platelminto trematodo (duela) de la subclase Digenea, caracterizado por su forma lanceolada, con dos ventosas, una bucal y otra ventral, y un ciclo biológico con dos generaciones (digeneo) en dos hospedadores, un molusco gasterópodo anfibio y un mamífero. Es parásito de los canales biliares y la vesícula biliar de herbívoros y omnívoros, incluido el hombre; es el agente causal de una de las parasitosis más difundidas del ganado, la fascioliasis (o fasciolosis), que es considerada como una de las enfermedades parasitarias más importantes del mundo de los rumiantes domésticos (bovinos).

La presentación de dicha enfermedad varía notablemente según las regiones geográficas, dependiendo de factores como el desarrollo agrícola, carencias nutricionales, micro y macro clima del medio, volumen y altura de los pastos, estado sistema inmunitario y nutritivo del huésped definitivo e intermediario, número de huevos y larvas infestantes en el ambiente.

**PALABRAS CLAVES:** Fasciola hepática, parásito, parasitosis, platelminto, bovinos.

## II.INTRODUCCION

La fasciolosis es una de las enfermedades parasitarias más importantes del ganado bovino y ovino en el mundo. Esta enfermedad es ocasionada por la acción y presencia de fasciola hepática, parasito que se aloja en los conductos biliares de sus hospedadores.

Su relevancia radica en cuantiosas pérdidas que se generan por diversos conceptos como la disminución de la producción leche y carne, particularmente en el decomiso de hígados en los rastros cuando estos son llevados a sacrificio.

El desarrollo de fasciolosis está ligado principalmente a ecosistemas en los que influyen activamente aspectos climatológicos y topográficos. (16)

Esta enfermedad parasitaria además de afectar a los conductos biliares de rumiantes, cerdos, equinos conejos y otros herbívoros, también afecta al hombre, por lo que es una enfermedad zoonótica. (18)

En el ganado bovino, por lo tanto causa grandes pérdidas económicas en la industria pecuaria. (12)

Principalmente esta parasitosis causa graves pérdidas por disminución en la productividad animal, costos en tratamientos y muerte del animal.

Se ha estimado que un cuarto de la población total de bovinos en el mundo, se pastorean en áreas donde la Fasciola hepática está presente. (16)

### **III. CARACTERÍSTICAS DE LOS TREMATODOS**

Los trematodos o fasciolas, son gusanos aplanados, tienen forma de hoja (Fasciola hepática, Fasciola gigantica). Todas las fasciolas requieren de un huésped intermediario para completar su ciclo de vida. Los huéspedes intermediarios son los caracoles del género *Lymnaea*, en donde se desarrollan. Para luego pasar al huésped final donde alcanzan su madurez como gusano adulto. (13)

- Son gusanos aplanados (En forma de hoja).
- Son de ciclo biológico indirecto.
- Son hermafroditas.
- Se desarrollan en lugares húmedos.

### **VI. SINONIMIA**

Distomatosis hepática, palomilla o conchuela del hígado picado, hígado podrido, mal de botella. (22)

### **V. DEFINICIÓN**

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción del trematodo *Fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares de los bovinos. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición. La transmiten los caracoles anfibios. (21)

## VI. AGENTE ETIOLÓGICO

La fasciolosis es causada por Fasciola hepática. Que se encuentra en los conductos biliares y vesícula biliar; Como parasito errático puede estar en pulmones y tejido subcutáneo, principalmente en bovinos. (16)

## VII. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Reino.....Animalia

Phylum.....Platelminto

Clase.....Trematoda

Subclase.....Digenea

Familia.....Fasciolidae

Genero.....Fasciola

Especie.....Fasciola hepática

(22)

## VIII. LOCALIZACIÓN

Se localiza en hígado, conductos biliares. Sin embargo, también se pueden encontrar en la cavidad peritoneal, en los pulmones y tejido subcutáneo cuando se trata de formas erráticas. (1)

## IV. HUÉSPEDES DEFINITIVOS

El huésped definitivo de la fasciola hepática son los bovinos principalmente pero también la encontramos en ovinos, caprinos, equinos, cerdos, conejos así como también en el hombre, estas especies, albergan la forma adulta del parásito, por lo tanto es una enfermedad zoonótica. (3).

**Cuadro 1. Resistencia de algunos huéspedes a fasciola hepática**

<b>Resistencia</b>		
<b>Huésped</b>		
<b>Alta</b>	<b>Moderada</b>	<b>Baja</b>
Equinos	Bovinos	Ovinos
Porcinos	Hombre	Caprinos
	Conejos	
	Liebres	

## V. HUÉSPEDES INTERMEDIARIOS

Los huéspedes intermediarios son caracoles del genero *Lymnaea*, que se caracterizan por tener conchas de longitud pequeña (10 mm) o de longitud media (11- 10 mm). La concha tiene forma de espiral, está desprovista de opérculo (tapa que cubre la abertura), y la abertura de la concha es la derecha. (21)



**Figura 1. Caracol del genero Lymnaea.**

Se reconocen 35 especies de caracoles dentro de la familia *Lymnaea*, algunas de las cuales han sido identificadas en Mexico como *Lymnaea humilitus*, *L. cubensis*, *L. attenuata*, *L. palestrus*, *L. columella*, *L. obrussa*, *L. bulimotoides* y *L. truncatula*.

A continuación se enumeran las especies de caracoles que se encuentran más frecuentemente en la transmisión de fasciola hepática:

- *Lymnaea truncatula*: Habita en Europa, Asia, gran parte de África y en parte de América del norte. Esta es la especie más importante en la epidemiología de fasciola hepática
- *Lymnaea tomentosa*: Se encuentra en América y Nueva Zelanda
- *Lymnaea humilis*: se encuentra en América del norte
- *Lymnaea columella*: Se encuentra en Estados Unidos, Centro América, Australia y Nueva Zelanda
- *Lymnaea bulimoides*: se encuentra al sur de Estados Unidos y en los países del Caribe
- *Lymnaea viator*: se encuentra en América del sur. (14).

Algunas de estas especies de caracoles son muy parecidas entre sí morfológicamente. A medida que se estudia más sobre *Lymnaea truncatula* en todo el mundo, nos damos cuenta de que esta especie algún día será considerada como una súper especie. (14).

## **XI. TIPO DE CICLO BIOLÓGICO**

La fasciolosis es de ciclo biológico indirecto. El huésped intermediario son los caracoles del género *Lymnaea*. (3)

## **XII. MORFOLOGÍA**

El parasito adulto mide de 18 a 50 X 4 a 14 mm; el parasito es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere un color café rosa grisáceo cuando se conserva en formol.

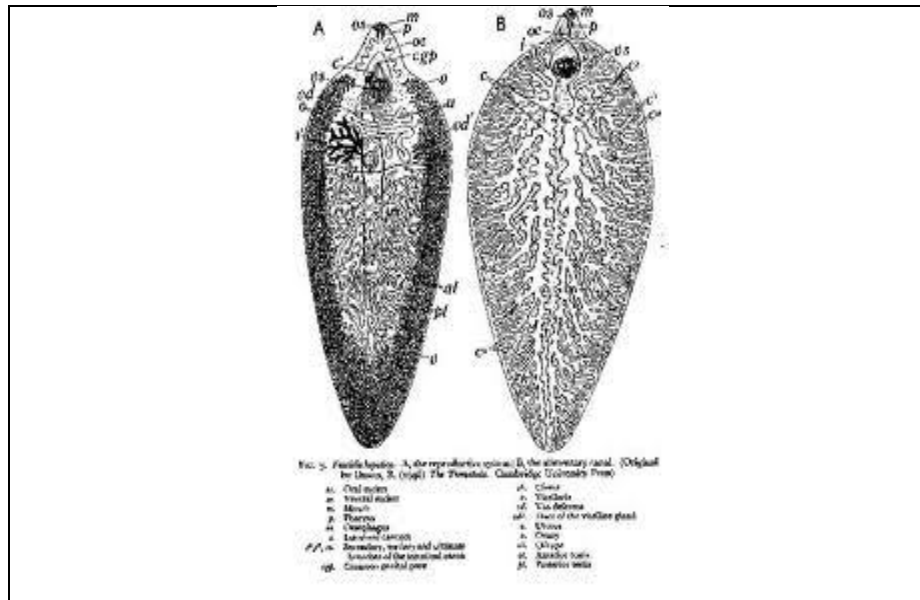
Posee una ventosa oral en el extremo superior, otra ventralmente a la altura de lo que se podría llamar hombros. (6)

El tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital (siendo este hermafrodita)

Los huevos miden de 130 a 150 X 63 a 90 micras están poseen un opérculo; su cascara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos en su interior. (22)

Al realizar la necropsia en bovinos muertos por fasciolosis, se puede observar a simple vista las fasciolosis habiendo un corte del hígado, ya que es ahí donde se aloja y afecta. (16)



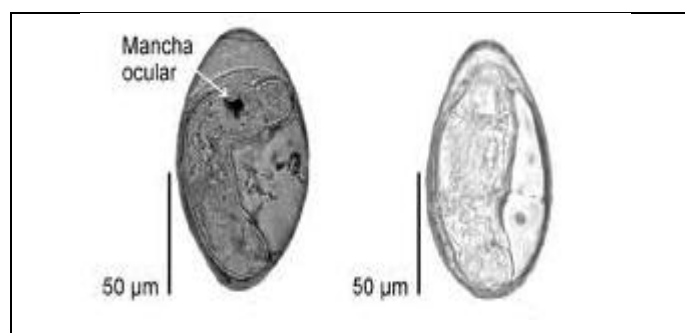


**Figura 2. Anatomía de la fasciola hepática**

### XIII. CICLO BIOLÓGICO DE LA FASCIOLA HEPÁTICA

Los huevos pasan al duodeno con bilis y salen del huésped con las heces.

Es necesario un medio hídrico para continuar su desarrollo, como charcos, pastizales húmedos o canales de curso lento. (14).

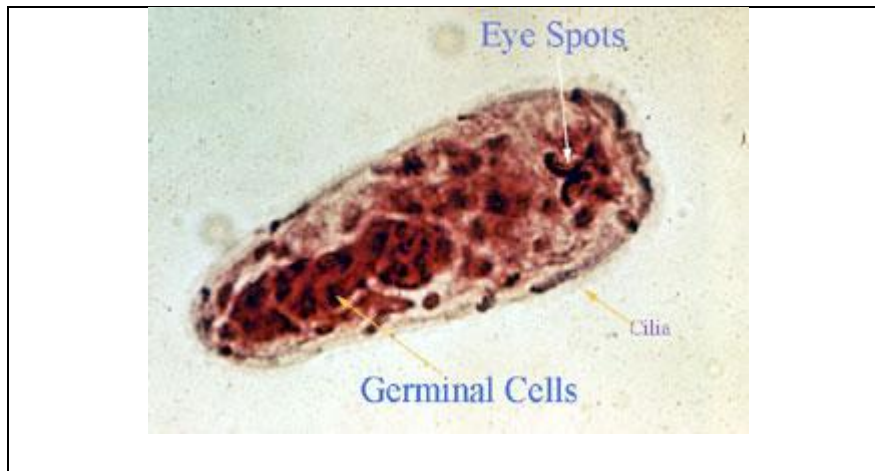


**Figura 3. Huevecillos de fasciola hepática.**

En el tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio dependen en gran parte de la temperatura. A temperatura de 26° C los miracidios eclosionan en 9 días, pero a 10°C no se desarrollan, sin embargo, permanecen viables durante un largo periodo y pueden continuar se desarrollo cuando las condiciones vuelvan hacer favorables. (10)

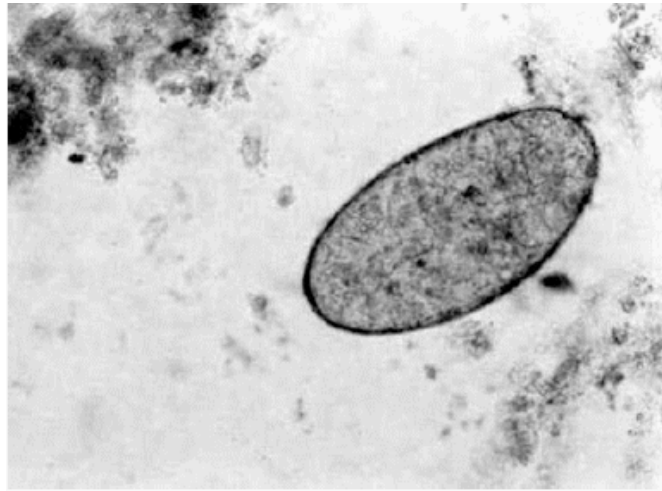
La eclosión de los huevecillos les favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en el agua.

Para su desarrollo es necesario un intermediario debido a que no pueden vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a baja temperatura. La evolución cuantitativa y cualitativa de la descendencia de la fasciola hepática también tiene relación con el estado de nutrición y edad del caracol, que es mejor cuando se encuentran en depósitos acuáticos ricos en algas, que en medios fríos, secos.(7)



**Figura 4. Miracidio de fasciola hepática**

El miracidio que penetra activamente al caracol pierde su cubierta de pestaña y se transforma en esporoquiste de 500 micras de longitud; a partir de la pared de este se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en redias, estas fuerzan la pared del esporoquiste y continúan creciendo en las glándulas intestinales del caracol, en su pared corporal las redias forman más de 50 masas germinativas, que dan lugar a las cercarías. (8,10, 6)



**Figura 5. Esporoquiste de fasciola hepática**

En ciertas condiciones de temperatura y grado alimenticio de los caracoles pueden provocar una segunda generación de redias; después de 6<sup>a</sup> 8 semanas las cercarías abandonan a las redias, a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio. (13)



**Figura 6. Redia de fasciola hepática**

Las cercarías liberadas miden de 260 a 320 X 200 a 240 micras. La cantidad de cercarías originadas de un solo miracidio, puede llegar a ser de 600, la cercarías nada activamente de un lado para otro y después de poco tiempo y de que redondeo su cuerpo se adhiere a la planta u objeto que se encuentren en los lugares donde vive.

La infestación se realiza por medio de la ingestión de alimentos o agua contaminada con metacercarias. En el intestino se disuelve la membrana quística externa y queda libre el joven trematodo que mide 250 micras; penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 a 28 horas, luego penetra en el hígado, perforando la capsula de glison y de 4 a 6 días después llega al tejido hepático en el que vaga de 6 a 8 semanas para finalmente asentarse en un conducto biliar.

La invasión a través del duodeno, vías biliares o por sistema porta, ha de considerarse excepcional. El periodo prevalente es de 9 semanas a 3 meses. La vida del parasito en los conductos biliares es más o menos de un año, sin embargo hay casos en que llega a vivir 6 o más años. Cuando se encuentra ejemplares de fasciolosis adultas en la cavidad peritoneal, o en el pulmón y tejido subcutáneo, se trata de formas erráticas. (15, 3).

Las fasciola jóvenes se nutren con sangre y tejido hepático, las adultas con sangre, bilis y tejido epitelial proliferado.

La cronología de la fasciola se puede resumir en que eclosionan de los huevos 2 a 4 semanas, emisión de cercarías por los caracoles de 5 a 12 semanas, periodo prepatrente en grandes mamíferos 10 semanas. el desarrollo miracidios hasta cercarías a una temperatura de 15 a 20°C es de tres meses. La sequia es mortal para las metacercarias y los huevos. (11, 7, 6)



**Figura 8. Metacercaria de fasciola hepática**

#### **XIV. CICLO BIOLÓGICO DEL HUÉSPED INTERMEDIARIO**

Los caracoles del genero *Lymnaea* están incluidos en la transmisión de la fasciolosis. Se localizan preferiblemente en lugares donde hay aguas de curso lentos y lodo de un ph ligeramente acido. En condiciones de sequedad pueden introducirse en el lodo en donde pasan el verano reduciendo su actividad metabólica, para reaparecer cuando existe una humedad apropiada. La temperatura optima para la reproducción del caracol varía entre los 15° y 26° C temperatura en la cual tiene lugar la producción rápida de grandes cantidades de huevo. A temperaturas inferiores a los 10°, los caracoles pueden sobrevivir durante los meses de invierno produciendo una nueva producción de caracoles la primavera siguiente un caracol puede producir miles descendientes en condiciones favorables. (7)

#### **XV. PATOGENIA**

El poder patógeno de la fasciola hepática varía de acuerdo con algunos factores especie hospedadora (ejem. Los bovinos son los más susceptibles), cantidad de cercarias ingeridas y si es una infestación o re infestación.

La patogenicidad de las cercarias también varía de acuerdo con la temperatura con la que se desarrolla, por ejemplo, entre 22 a 24° C las metacercarias son muy patógenas mientras que de 15 a 32° lo son menos.

La fasciolosis aguda está causada por el paso de fasciola hepáticas jóvenes a través del parénquima hepático. Los signos clínicos aparecen unas 5-6 semanas después de la ingestión de un gran número de metacercarias. (19)

Para entonces las fasciola migratorias producen lesiones al hígado lo más común es que produzcan una inflamación aguda del tejido hepático, hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos debido a la acción traumática.

Debilitan y perforan la capsula hepática en su migración provocando peritonitis, debido a esto se produce una insuficiencia hepática aguda y hemorrágica la fasciolosis crónica, solo se desarrolla tras la invasión de las fasciolas adultas en los conductos biliares, aquí causan colangitis, obstrucción biliar, fibrosis y pérdidas de proteínas plasmáticas. (13)

También tiene lugar una pérdida de sangre causada por la alimentación de las fasciolas y dan lugar a una anemia. Las reservas de hierro disminuyen de forma continua y por ella la anemia que inicialmente es normocromica, termina hipocromica. Estas alteraciones son más graves en bovinos con desnutrición. La infestación crónica puede limitar la tasa de crecimiento y la conversión alimenticia los bovinos infectados pueden presentar una disminución de la fecundidad, de la tasa de crecimiento y de la producción de leche; la ingestión de alimento se reduce y esto conlleva a una reducción de la eficacia en la utilización de la energía metabólica y una reducción de los depósitos de calcio y proteínas de la canal. (19)

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared provocando intensa acción irritativa y provocan el desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, esto lleva a una cirrosis hepática. El daño hepático es de amplitud variable; la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados originan finalmente los trastornos nutricionales propios de la enfermedad. (17)

Las formas adultas ejercen acción expoliatrix hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que puede provocar anemia también la bilis es reducida en una parte y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. Mediante la acción mecánica por obstrucción, el parásito interfiere en el flujo normal de la bilis, alterando por lo tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción biliar lo que genera que los alimentos no se digieran bien y causen un síndrome de mala digestión.(13)

## **XVI. SIGNOS**

Los signos clínicos son variables y dependen de varios factores se puede considerar, por una parte la especie animal los bovinos muestran un sintomatología muy marcada.

Actualmente existen 3 formas diferentes de presentación de la fasciolosis bovina relacionadas con la carga de la infestación, duración del periodo de infestación y en la época del año.

**15.1. FASCIOLASIS AGUDA:** es un síndrome que puede producir la muerte en los bovinos sin presentar sintomatología clínica, es decir que el primer signo evidente sea la aparición de varios animales muertos en posición típica de decúbito pectoral. Los ollares apoyados sobre el suelo como si el animal hubiera muerto durante el sueño, puede confundirse como una enfermedad infecciosa como clostridiasis que puede ser una complicación para su diagnóstico. (2)



Al principio hay ligera hipertermia no mayor de 41°C, dolor abdominal, distensión abdominal, problemas digestivos, algunas veces con diarrea, mas tarde se presenta anemia, anorexia, palidez de las mucosas.

Suele producirse en verano y otoño pero su aparición depende también de la región y del número de cercarias ingeridas. La muerte se produce rápidamente generalmente en 48 hrs, y a veces va unida a un secreción de líquido sanguinolento por las fosas nasales y el ano.

Si el proceso se manifiesta clínicamente muestra:

- Abatimiento
- Debilidad
- Falta de apetito
- Palidez y edema de las mucosas de la conjuntiva
- Dolor con la presión del hígado.(2)

**15.2. FASCIOLASIS SUBAGUDA:** la evolución es más lenta, debido en parte a una infestación menor y a mayor resistencia ligada a la edad del animal, re infestación y estado nutricional. Se ha descrito en bovinos que han ingerido gran cantidad de metasarcarias durante largos periodos de tiempo.

Los principales signos clínicos son:

- Pérdida de peso
- Palidez de las mucosas
- Edema submaxilar
- Dolor en la región de proyección hepática.(2, 21)

**15.3. FASCIOLASIS CRONICA:** se produce por una ingesta de un número pequeño de metascercarias durante largos periodos de tiempo. (12)

Los animales infectados pierden peso presentan edema submaxilar y palidez de las mucosas durante varias semanas, se presenta una ligera diarrea, hay ictericia la producción de leche en vacas disminuye. (4)

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)



**Figura 9. Vaca con Fasciola hepática.**

## XVII. LESIONES

En la fasciolosis aguda se caracteriza por la presencia de un hígado tumefacto con numerosas lesiones. La cavidad peritoneal puede contener un exceso de suero teñido por sangre.

La capsula hepática presenta numerosas perforaciones de tamaño pequeño y hemorragias subcapulares. El parénquima muestra trayectos de tejido destruido, y esta más friable de lo normal. (21)

En la fasciolosis crónica los vermes alcanzan el hígado una semana después de la ingestión de la metacercarias y originan un cuadro patológico, caracterizado por necrosis y hemorragias en el hígado. Salvo en procesos agudos, que producen bajas frecuentes debido al extenso traumatismo originado por la migración intra hepática de las fasciolas inmaduras, en las fasciolosis crónica se da tiempo a un reacción orgánica instaurándose lesiones visible. Se desarrollan fibrosis hepática, como consecuencia de la fase migratoria y colanginitis hiperplásica por la presencia de los vermes adultos en los conductos biliares. (2)

La patogenicidad global de la fasciolosis se centra en la lesión del hígado y su grado viene por la alteración del parénquima producido por los parásitos por migración y por efectos que causan las fasciolosis adultas en los conductos biliares. (2)

Una vez que se ha producido la penetración a través de la capsula hepática aparecen hemorragias petequiales. En el parénquima del hígado se produce la destrucción de células hepáticas formando hemorragias a partir de los vasos sanguíneos hepáticos. Las células hepáticas muestran signos de necrosis y aparece una inflamación de leucocitos en las zonas lesionadas en forma de líneas de color rojo oscuro o amarillento, sobre el tejido hepático o en el interior del mismo.

Se produce cierto grado de fibrosis en las paredes de los conductos biliares. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento del hígado, también se observa la presencia de edema, ascitis y linfadenitis hepática. (2)

A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos en el hígado que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes. (21)

En casos crónicos, los animales están anémicos o caquéticos hay engrosamiento de los conductos biliares y cirrosis hepática. (21)



**Figura 10. Fasciola hepática en hígado.**

## XVIII. DIAGNOSTICO

El diagnostico de la fasciolasis en bovinos es generalmente realizado en el estado crónico. Se puede realizar en animal vivo basándose en la observación de los signos clínicos y utilizando técnicas de laboratorio específicas. El animal muerto, por necropsia se observa el daño hepático y la presencia de fasciolas.

La información epidemiológica y la existencia del caracol acercan más rápido al diagnostico. (11, 21)

**17.1. DIAGNOSTICO CLINICO:** hay infecciones leves o moderadas que no producen signos clínicos o cuando los producen son inespecíficos tal vez como pérdida de peso, debilidad, edema submaxilar y palidez marcada de las mucosas en casos agudos puede haber dolor manifiesto a la presión de la región hepática.

Ante la sospecha de fasciolasis debe realizarse una anamnesis correcta de la zona donde se encuentran los animales enfermos, se verá si existe en zonas húmedas, se hará una búsqueda de estos caracoles tratando de detectar su presencia.

La observación de los signos clínicos de la fasciolasis deben ser inespecíficos se necesito la confirmación de laboratorio o de la necropsia. (9)

## **17.2. DIAGNOSTICO EN LABORATORIO**

### **17.2.1. DETECCIÓN DE HUEVOS EN MATERIA FECAL**

El método más confiable para el diagnóstico para la fasciolosis crónica es la observación de huevos de fasciola hepática en materia fecal, las técnicas utilizadas son sedimentación, la flotación, la filtración o la combinación de ellas, se basa en la concentración de los huevos para poder visualizarlos. (20)

**17.2.1.1. TÉCNICAS DE SEDIMENTACIÓN:** se aprovecha que el peso específico de los huevos de la fasciola, es mayor que el del agua y que la velocidad de sedimentación es de 100 mm por minuto, más rápido que el de la caída de los detritos de las materias fecales; el tiempo de sedimentación debe de ser de 3 a 4 minutos; la sedimentación de los huevos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que ayudan a desprender los huevos de las materias fecales. (21)

**17.2.1.2. TÉCNICAS DE FLOTACIÓN:** se usan soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o de magnesio que hacen flotar los huevos separándolos de los detritos fecales; con esta técnica también se puede realizar los conteos de huevos por gramo, pero es exigente con el tiempo transcurrido entre preparación y observación, pues los huevos sufren distorsión y se destruyen al permanecer en el medio saturado. (22)

**17.2.1.3. TÉCNICAS DE FILTRADO:** se basa en el tamaño del huevo y el uso de mayas de distintas aberturas a efectos de retener el material grueso y permitir la salida del fino, quedando los huevos de fasciola hepática en mayas de no más de 56 micras de abertura. Estas técnicas son muy sensibles y permiten procesar mayores volúmenes de muestras, aumentando así la posibilidad de hallar huevos de fasciola hepática. La observación de huevos de fasciola hepática de material fecal es la técnica mas practica recomendada para la rutina del diagnostico.

**17.3. DIAGNOSTICO DE NECROPSIA:** Por la necropsia se lleva a un diagnostico definitivo en la enfermedad. Se le practica en animales recientemente muertos o se sacrifica al animal que presente signos graves de la enfermedad. Dependiendo del número de fasciolas en el hígado, las lecciones típicas de la fasciolosis crónica son; colangitis, fibrosis hepática, ganglios linfáticos agrandados y ocasionalmente liquido en el peritoneo.

En casos agudos se observan hemorragias producidas por la migración de los estadios inmaduros en el parénquima hepático, hematomas subcapsulares, congestión venosa y peritonitis fibrinosa está producida por la migración de los parásitos inmaduros durante las primeras 8 semanas post infestacion. Si se corta el hígado en laminas de 1 cm se pueden encontrar en el parénquima gran numero de formas jóvenes de la fasciola hepática. El hallazgo de fasciolas y las lesiones típicas que produce en el hígado define el diagnostico y ayudan a estimar las cargas parasitarias del área en estudio. (5)

## **17.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

**17.4.1. FASCIOLASIS AGUDA:** el diagnostico diferencial con otras causas de muertes súbitas es con hepatitis infecciosa necrótica y carbunco. (5)

**17.4.1.2. CARBUNCO:** es una enfermedad aguda febril que afecta prácticamente a todas las especies de sangre caliente. Esta enfermedad es causada por el *Basillus anthracis*. El periodo de incubación es de 3-7 días.

**17.4.2. FASCIOLASIS CRÓNICA:** debe diferenciarse de la deficiencia de cobalto, deficiencia de cobre, enfermedad de johne y otras parasitosis internas.

**17.4.2.1. DEFICIENCIA DE COBALTO:** afecta a los bovinos que reciben una alimentación sin suplementos de cobalto.

Los signos son: Anorexia, pérdida gradual de peso corporal, palidez intensa de las mucosas y disminución de la producción de leche.

**17.4.2.2. DEFICIENCIA DE COBRE:** la deficiencia primaria de cobre se da por niveles insuficientes en la dieta afecta principalmente a rumiantes jóvenes alimentados en pastizales durante la primavera o verano.

**17.4.2.3 ENFERMEDAD DE JHONE (PARATUBERCULOSIS):** la paratuberculosis es una enteritis contagiosa de curso crónico es causada por *Mycobacterium paratuberculosis*. La enfermedad se caracteriza por pérdida de peso y diarrea, la enfermedad es progresiva y finalmente culmina en emaciación y muerte. (5)



## **XIX. TRATAMIENTO**

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

No todos los productos tienen la misma eficacia contra todas las fases del desarrollo de la fasciola hepática dentro del organismo.

El producto que más se acerca al ideal es el triclabendazol. Para el tratamiento de la fasciolosis aguda es fundamental elegir un producto muy eficaz contra las formas juveniles que lesiona el parénquima hepático. Para los procesos crónicos se requiere un producto que sea eficaz contra las fasciolas adultas.

Un factor muy importante al tener en cuenta, es la seguridad del compuesto empleado ya que los mecanismos desintoxicación hepática se suelen encontrar alterados. Se suele emplear tratamientos fasciolocidas con fines terapéuticos o preventivos para prevenir los brotes; algunos se unen a las proteínas plasmáticas (closantel) o eritrocitos (clorsulon) prolongando así el tiempo de protección. (10)

### **18.1. FARMACOS DE ELECCIÓN**

**18.1.1. ALBENDAZOL:** El albendazol es el antiparasitario interno antihelmíntico con mayor espectro de acción, pues, a la dosis terapéutica es eficaz contra nematodos gastrointestinales y pulmonares, incluidas larvas inhibidas de varias especies, así como contra numerosos cestodos (tenias) y trematodos (p.ej. la duela del hígado *Fasciola hepaticay Fascioloides magna*).

Una vez administrado al ganado, el albendazol se metaboliza al albendazol-sulfóxido que también tiene actividad antihelmíntica, al contrario de muchos otros benzimidazoles que se metabolizan a compuestos inactivos. El albendazol fue autorizado para uso en seres humanos en 1987.

Además de inhibir la polimerización de la tubulina en los helmintos, el albendazol inhibe también la enzima fumarato-reductasa que es específica de los helmintos y que reduce el glicógeno, lo que causa la muerte del gusano por hambre.

Dosis: bovinos y ovinos:10 mg/ kg / V.O.

**18.1.2. CLOSANTEL:** El closantel es un antiparasitario antihelmíntico que sigue utilizándose moderadamente en rumiantes. Sigue siendo uno de los fasciolicidas más eficaces y, donde ha aparecido resistencia de *Fasciola hepatica* al triclabendazol es una buena alternativa.

Dosis: parásitos internos: 10 mg. Por kg. P.v.)(23)

**18.1.3: NITROXINIL:** es un antiparasitario inyectable recomendado para el tratamiento, control y profilaxis de la Fasciolosis (estadios adultos e inmaduros) causada por *Fasciola hepática* y *F. gigántica*.

Dosis: 1 mL/50 kg peso vivo vía subcutánea. (23)

**18.1.4: TRICLABENDAZOL:** Antiparasitario para el tratamiento y control de Fasciola hepática en Bovinos, Ovinos y Equinos. Es un antiparasitario benzimidazólico usado en animales de producción caracterizado por ser el único fasciolicida capaz de matar formas inmaduras precoces, jóvenes y adultas del parásito.

Dosis: la dosis recomendada es:

Bovinos: 12 mg por kg de peso corporal, via oral. (23)

## **XX. CONTROL**

Se basa en el tratamiento quimioterapéutico para eliminar el parásito, la reducción de huéspedes intermediarios y la aplicación de prácticas de manejo zootécnico. La aplicación de estos tres métodos no siempre son efectivos debido a razones sociales y económicas, sin embargo, el uso de fasciolicidas es el método más empleado en el mundo por su beneficio inmediato.

También se puede realizar por medio de mulusquisidas. El manejo de un buen drenaje en las áreas donde pastan los animales. Sin embargo los mulusquisidas pueden ser sumamente dañinos y crean problemas de contaminación, además de la dificultad en el proceso de aplicación del producto.

En la actualidad el único método práctico para el control es el uso de fasciolicidas.

Evitas la aceleración del ciclo parasitario al interrumpir la producción de huevecillos.

Liberas a los animales de los parásitos. (21)

## **XXI. CONCLUSIÓN**

En conclusión la fasciola hepática es un parasito que afecta principalmente a bovinos, alojándose principalmente en los conductos biliares, provocando daños severos en estos.

Además que determinar la situación parasitaria en el animal no es fácil debido a diferentes factores que influyen; entre los que se encuentran; la tasa de ingestión de larvas, la condición de las mismas, edad del parasito, a si como estado nutricional, raza y edad del huésped definitivo.

El grado de infección depende también del clima (estación del año), practicas de manejo.

La fasciolosis causada por fasciola hepática, es una enfermedad que repercute mucho económicamente ya que si el animal no muere su recuperación será lenta bajando así sus estándares de producción. Por lo que cabe mencionar que lo mejor es tener buenas prácticas de manejo, practicando la desparasitación contra fasciola hepática.

## XXII.BIBLIOGRAFÍA.

1. Aroonroch R. Worawichawong S. 2006 Hepatic Fasciolosis due to fasciola Hepatica. PP 1770- 1771
2. Becerra R. W.2001. consideraciones sobre estrategias sustentables para el control de fasciola hepática en Latinoamérica. Universidad de pamplona, Colombia. PP. 29- 39
3. Boray C. J.2007. Liver fluke disease in sheepand cattle. PP 1-10
4. Bowman D. D, Collyn R. 2004. Parasitología para veterinaries. Elsevier. España. PP. 121- 128
5. Blood. D. C. Radostitis. 1992. Medicina veterinaria. Libro de texto de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino. Séptima edición.
6. Bravo.C. T.2007. Ciclo biológico y potencial biológico. Fasciola hepática Revista mexicana de patología clínica.54. PP 21- 27
7. Charaja.C. 2007. Principales zoonosis del ámbito de acción de la asociación de reconstrucción y desarrollo de las comunidades de alto andinas de huanta. Red veterinaria. PP 3- 10
8. Chin. E. J. 2001. Fasciolosis. El control de las enfermedades transmisibles. Séptima edición. PP 261- 263
9. Delgado. G. A. 2002. Prevalencia de parásitos pulmonares y fasciola hepática en el municipio de Tepatepec de francisco I. madero Hidalgo. Tesis. Universidad autónoma Agraria Antonio Narro. Unidad laguna. Torreón Coahuila.Mex.PP 18- 19.

10. Flores. T.A.R. 2005. La fasciolosis bovina. Virbac al día. Laboratorios Virbac.mexico. PP 1-2.
- 11.. Fredes. F . 2004. Fasciolosis animal y humana. Monografías electrónicas de patología veterinaria. Chile . PP 36-37
12. Garcia.C.P.A. 2004 prevalencia de distomatosis en bovinos faenados en el año 2003 en el frigorífico Temuco s.a y su importancia en la salud humana. Universidad católica de Temuco facultad de acuicultura y ciencias veterinarias. PP 1-20.
- 13.Howard. L.J 1993. *trematode infections in cattle, sheep and goats*. Current veterinary therapy 3 food animal practice. EU. PP 755-757.
- 14.Hurtrez. S 2005. *Comparison betoween shell morphology and genetic diversity in two sympatic iymnaeid snails, vectors of fasciolosis*. Canada journal zoology PP 643-849
- 15.Lopez.L.M. 1996. Fasciolosis en la republica oriental de Uruguay. Revista medica de Uruguay. PP 37- 43
- 16.Marquez.V.J.F. 2005. Fasciola hepática en ovinos. Monografía. Universidad Autónoma Antonio Narro. }unidad Laguna.PP 1-6
- 17.Marcos. A.L. 2005.Reporte de casos de fasciolosis en el instituto especializado de la salud del niño lima – Perú.
- 18.Mas- coma.M.S.1999. epidemiologia de la fasciolosis humana. boletín de la organización de la salud.PP 70
- 19.Morales. G. V. 2004. Fasciola hepática y distomatosis hepática bovina en Venezuela. PP 1-19

20. Núñez. F. 1997. control de calidad de diagnóstico coproparasitológico en la provincia de ciudad de la Habana Cuba. PP 67- 68
21. Olaechea. F.V. 2004. Fasciola hepática. Comunicación técnica área de producción animal. Instituto nacional de tecnología agropecuaria. PP 1-9
22. Quiroz. R. H. 1999. Fasciolosis parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Limusa. México. PP 232- 236
23. Sumano. L. H. 2006. Trematodosis. Farmacología veterinaria. Tercera edición. PP 494- 497