INDICE

DEDICATORIAS	V
AGRADECIMIENTOS	vi
ÍNDICE	vii
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	viii
RESUMEN	1
I. INTRODUCCIÓN	2
1.1 GENERALIDADES	2
1.2 ANTECEDENTES	5
1.2.1 Fasciolosis en la República Mexicana	5
1.2.1.1 Clasificación de la presentación de fasciolosis de acuerdo a las zonas geográfica	s5
1. Fasciolasis Estacional	5
2. Fasciolasis Permanente	6
3. Fasciolasis Otoñal	6
1.2.2. Importancia económica de Fasciolosis	11
1.3 JUSTIFICACION	13
1.4 HIPÓTESIS	13
1.5 OBJETIVO	13
II. REVISION DE LITERATURA	14
2.1.1 Etiología	14
2.1.2 Morfología	15
2.1.3 Ciclo biológico	16
2.1.4 Epidemiología	19
2.1.5 Patogenia	21
2.1.6 Lesiones	23
2.1.7 Cuadro clínico	25
2.1.8 Diagnostico	26
2.1.9 Control	28
III. MATERIAL Y METODOS.	30
3.1 Antecedentes del área de estudio	30
3.1.1 Ubicación y clima predominante de él municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero	30
3.1.2 Sistemas de manejo de los bovinos en el municipio	33
3.2 Toma de muestras	33
3.3 Técnica diagnóstica	34
3.3.1 Técnica de Sedimentación de Benedeck	34
3.4 Análisis estadístico	35
IV. RESULTADOS.	36
V. DISCUSION.	39
V. CONCLUSIONES	41
VI. LITERATURA CITADA	42

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

Fig. # 1. Situación de la Fasciolasis en México
Fig. # 2. Ciclo biológico de <i>Fasciola hepática</i> 16
Fig. # 3. Mapa del estado de Guerrero30
Fig. # 4. Municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero32
Tabla #1. Primer Muestreo36
Tabla #2. Segundo muestreo37
Tabla #3. Tercer muestreo37
Gráfica #1. Porcentaje de parásitos observados por muestreos

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de investigación, es determinar la prevalencia de *Fasciola hepática* y de otras parasitosis gastrointestinales en ganado bovino en el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero. Se examinaron 975 muestras coprológicas de bovinos tomadas al azar de 13 del total de comunidades con que cuenta el municipio. Los muestreos se realizaron a partir del mes de Septiembre del 2006 a Febrero del 2007. Las muestras de materia fecal fueron tomadas del recto de los bovinos seleccionados utilizando bolsas de polietileno, se mantuvieron en refrigeración para su posterior traslado al Laboratorio de Diagnostico Parasitologico de la UAAAN-UL, en donde se analizaron mediante la técnica de sedimentación.

Después de analizar las muestras mediante la técnica de sedimentación, los resultados obtenidos fueron negativos para *Fasciola hepática*, pero positivos para otras parasitosis gastrointestinales y con una prevalencia elevada.

Por los resultados negativos para *Fasciola hepática* concluimos que dicho parasito no existe en los bovinos del municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero en los meses de Septiembre-Febrero, pero por los resultados positivos obtenidos de las demás parasitosis gastrointestinales concluimos que estas si existen y que ocasionan perdidas considerables en la producción del ganado al observarse un elevado porcentaje de prevalencia.

I. INTRODUCCION

1.1 GENERALIDADES

Dentro de las enfermedades que afectan a los animales domésticos de importancia económica, la Fasciolosis es una de las más relevantes y frecuentes provocando graves pérdidas económicas para la producción agropecuaria. (Gorman et al., 1997)

La Fasciolasis o Distomatosis hepática es una afección parasitaria de amplia difusión mundial, afecta al hígado principalmente de bovinos y ovinos; es una de las enfermedades parasitarias que mas se ha estudiado a nivel mundial (Boray, J., 1994) (Gaasenbeek et al., 2001), la cual se debe a la presencia y acción del trematodo *Fasciola hepática*, en el parénquima hepático y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados y hombre (Quiroz, H., 1989),aunque puede desarrollarse también en diversas especies de mamíferos herbívoros silvestres (Rubel et al., 2006).

La forma de presentación es aguda y crónica, causa mortalidad y disminución de la producción, ocasiona considerables perdidas económicas en rumiantes (Rangel y Martínez., 1994), que pueden ser directas debido a la mortalidad de los animales e indirectas por el decomiso de vísceras a nivel de matadero, acortamiento de la vida productiva, disminución de la producción(leche y carne), tanto en calidad como en cantidad, disminución

del índice de fecundidad, menor aprovechamiento del alimento y aumento del costo, debido a los gastos originados por las medidas profilácticas y terapéuticas (Coronado et al., 1997) (Pile et al., 1999) (León et al., 2006).

El interés en esta parasitosis es creciente debido al elevado numero de casos reportados en humanos en algunos países de zonas tropicales y subtropicales, por que aunque generalmente parasita a bovinos y ovinos, accidentalmente afecta al humano (Marcet et al., 2006) (Cruz et al., 2006). La infección humana se ha notificado en México, Estados Unidos, Europa, África Oriental, Japón, Australia y América del Sur (Carrada, B. T., 2003) (Valencia et al., 2005).

En las ultimas décadas la fasciolasis humana se ha considerado como una enfermedad parasitaria del hombre (Aksoy et al., 2005), ya que estimaciones recientes sugieren que hay entre 2.4 y 17 millones de personas infectadas por *Fasciola hepática* en el mundo, pero es en América Latina donde se han observado mas casos (Morales et al., 2000) (Maco et al., 2003) (Beltrán et al., 2004) (Rubel et al., 2005).

La enfermedad esta presente en rumiantes domésticos de 29 estados de la Republica Mexicana y tiene su mayor prevalencia en zonas tropicales y templadas (Quiroz, H., 1986).

Datos conservadores muestran que de 36 millones de bovinos en el país, cinco millones están expuestos a la infección, ocasionando perdidas de hasta cuatro mil 500 millones de pesos anuales (Barroso, M. A., 2005).

Y debido a que esta parasitosis representa un gran problema veterinario y de salud publica, en el trabajo siguiente se determino la prevalencia de *Fasciola hepática* y de otras parasitosis gastrointestinales en bovinos del municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero.

1.2 ANTECEDENTES

- 1.2.1 Fasciolosis en la República Mexicana.
- 1.2.1.1 Clasificación de la presentación de fasciolosis de acuerdo a las zonas geográficas.

1.-Fasciolasis Estacional:

La fasciolasis estacional ocurre en el altiplano de México y en los distritos de riego. Los caracoles que logran sobrevivir a la sequía, se reproducen con las primeras lluvias de mayo o junio y son infestados en julio y agosto. En septiembre la pastura esta altamente contaminada con metacercarias y de noviembre a diciembre ocurre en los casos de fasciolasis aguda. La principal ovoposicion del año ocurre en enero y febrero, la forma crónica de la enfermedad se presenta en marzo y abril. Ocasionalmente se pueden presentar casos en animales que pastan a lo largo de un canal de riego, donde se depositan jebecillos en la ribera. En época de lluvias la crecida arrastra numerosas metacercarias que son diseminadas a sembradíos, sobre todo de alfalfa, que posteriormente se utilizan en la alimentación de ganado estabulado, los cuales presentaran severas parasitosis, aunque nunca hayan pastado (Flores-Toro, A. R., 2005).

2.- Fasciolasis permanente:

Se presenta en las vertientes de las Sierras Madre Oriental y Occidental, así como en áreas del trópico húmedo de México. Se presenta todo el año ya que las condiciones favorecen la presencia de metacercarias y caracoles todo el año, a excepción de la península de Yucatán, en donde la filtración del agua impide la humedad adecuada y la capa de suelo fértil impide la formación de un microclima en la época de calor. En las costas de Guerrero y Oaxaca el calor y la escasa capa de suelo fértil impiden el desarrollo del parasito (Flores-Toro, A. R., 2005)

3.- Fasciolasis Otoñal:

Se presenta en las vertientes de los ríos de las cadenas montañosas, sobre todo en todo el Golfo de México, donde es frecuente que se encuentren brotes agudos. En el norte de Veracruz, entre Nautla y Tuxpan, en la cuenca del papaloapan y en la del río Grijalva, se acumulan numerosas metacercarias y caracoles durante los meses de mayo a septiembre, que corresponde con la época de ciclones y tormentas tropicales, ya que las aguas arrastran, hacia las zonas bajas cercanas al mar, gran cantidad de caracoles y metacercarias (Flores-Toro, A. R., 2005).

La enfermedad se presenta en casi toda la Republica Mexicana, sin embargo, su existencia esta ligada a la presencia de caracoles pulmonados de agua dulce pertenecientes a la familia Lymnaeidae, de la que

destacamos los géneros Lymnaea, Fossaria, Galva y Pseudosuccinea, que actúan como hospedadores intermediarios en su ciclo biológico (Quiroz, R. H., 1984) (Pereira y Pérez, 2004) (Gutiérrez, G. J. F., 2004). El potencial biótico de estos moluscos es muy elevado ya que pueden producir, a partir de un solo individuo, hasta 25, 000 nuevos caracoles en unos tres meses si las condiciones ambientales son favorables, en épocas secas y calurosas los caracoles pueden estivar, pero las fuentes, abrevaderos y, sobre todo los regadíos permiten altas concentraciones (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

A continuación se presentan revisiones de trabajos realizados sobre la presencia y prevalencia de fasciolosis en la Republica Mexicana, en donde se ha diagnosticado en 29 estados, donde la prevalencia va de dos a ciento por ciento, de acuerdo a Castillo Bocanegra, quien revela datos conservadores que demuestran que de 36 millones de bovinos en nuestro país, cinco millones están expuestos a esta infección, ocasionando perdidas de hasta cuatro mil 500 millones de pesos anuales (Barroso, M. A., 2005).

En un estudio realizado en 14 rastros Tipo Inspección Federal (TIF) de México se encontró que los tres estados de mayor frecuencia a fasciolosis fueron Tabasco, Guanajuato y Durango con 18.3 %, 12.0 % y 5.0 % de animales positivos respectivamente, mientras que los tres estados que tuvieron menor frecuencia fueron Zacatecas, Sonora y Chiapas con 0.10 %, 0.23 % y 0.37 % de positivos respectivamente (Castellanos et al., 1992). Así mismo en el estado de Tabasco la prevalencia vario de 16.93 % en abril de 1988 hasta 27.41 % en junio de 1989 (Rangel-Ruiz L. J., 1994), y en

1994 fue de 19.70 % siendo una de las prevalencias mas altas que se han registrado actualmente en la Republica Mexicana (Rangel y Martinez, 1994). En el centro de México la prevalencia fue de 50 % en marzo y 30 % en julio del 2005 (Cruz et al., 2005).

En Baja California Norte (Sánchez, M. J. A., 1982) en el rastro TIF de Mexicali observo que de 21,630 bovinos se decomisaron 2.01 % de hígados con *Fasciola*. En ese mismo rastro (Castellanos et al., 1992) analizaron los registros de los años de 1979 a 1987, encontrando que de 563,399 bovinos el 0.4 % era positivo.

En una planta TIF de chihuahua se sacrificaron 634, 399 cabezas de bovinos, donde el 1.11 % tuvo fasciolosis; También en Coahuila en la planta TIF de Saltillo, durante 1979 y 1987 se sacrificaron 346,275 bovinos de los cuales el 1.08 % fue positivo al dicho parasito (Sánchez, M. J. A., 1982).

En un estudio mas reciente realizado de enero a diciembre del 2004, en 46 plantas Tipo Inspección Federal (TIF) en la Republica Mexicana la principal causa de decomiso fue *Fasciola hepática* que represento el 34.21% del total de decomisos; presentándose principalmente en entidades como Tabasco y Veracruz, donde el decomiso de hígados por esta causa represento el 20.41% del total por estado en el año 2004.

El estado que decomisó el mayor numero de hígados fue en Tabasco con un total de 26, 122 piezas, representando el 16.8% del total de los decomisos a nivel nacional (Castañeda et al., 2006).

La prevalencia de la fasciolasis en México es elevada en muchas regiones en donde se combinan las condiciones del ambiente favorable, fuente de infestación y población susceptible (Quiroz, R. H., 1984). Aunque también el sistema de pastoreo en cada región pudiera estar influyendo ya que Cervantes et al., (2002) reportan que el pastoreo continuo facilita el desarrollo del ciclo parasitario y por consecuencia la reinfestacion animal (Olivares et al., 2006).

También las nematodosis del ganado bovino en México, son parte de los principales problemas de salud animal, afectando de manera aguda o crónica, dañando principalmente a animales jóvenes, produciendo serios perjuicios económicos en los sistemas pecuarios. Los nematodos gastrointestinales producen efectos sobre el metabolismo y comportamiento productivo del animal, alterando el apetito, crecimiento del esqueleto, hematopoyesis, metabolismo mineral y proteico y pueden confundir o exagerar los efectos de varias deficiencias nutricionales (Olivares et al., 2006).

El comportamiento de la prevalencia y el grado de infestacion parasitaria, así como las cargas de hpgh, pueden deberse posiblemente a la humedad proveniente de la precipitación pluvial, ya que Cordero, (1999)

mencionan que condiciones de zonas húmedas(charcas, abrevaderos) y regadíos, facilitan cargas elevadas y hacen de algunas zonas un medio optimo para el desarrollo parasitario.

En un estudio realizado en la región Tierra Caliente del estado de Guerrero, los géneros con mayor prevalencia fueron Haemonchus spp., Cooperia spp., Oesophagostomum spp., Trichostrongylus spp., siendo los de mayor prevalencia, Haemonchus spp y Cooperia spp con 85.71 y 71.42 % respectivamente (Olivares et al., 2006). Coincidiendo con Zarate, (1994) que en Tamaulipas, México, identifico los géneros y prevalencias de Haemonchus spp con 75 %, Cooperia spp con 12 %, Ostertagia spp con 10 % y Trichostrongylus spp con 3%.

Además Gaxiola, (1998) en Culiacán, Sinaloa encontraron mayor prevalencia del genero Haemonchus spp con el 31 %, y Zavala, (1995) en la región de Tierra Caliente en época seca reporta para Haemonchus spp la mayor prevalencia con 49.12 % en ganado bovino. También Fader y Descarga, (2001) encontraron que en terneras en primavera tuvieron un predominio los géneros Haemonchus (38-68 %), Nematodirus (34-100 %) y Cooperia (17-52 %).

En otro estudio en terneras de un rancho de Sonora, se observaron prevalencias para Cooperia spp de 79.6 %, Haemonchus spp. 8.6 %, Oesophagostomum spp. 7.9 % y Trichostrongylus spp. 3.9% (Olivares et al., 2006).

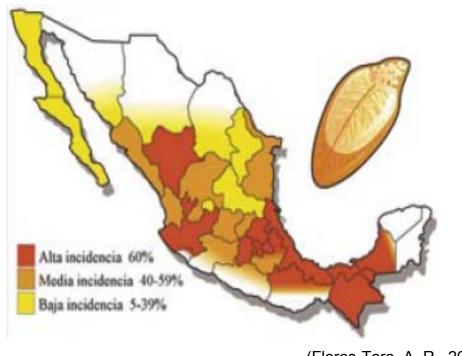


Fig. # 1. Situación de la Fasciolasis en México.

(Flores-Toro, A. R., 2005).

1.2.2 Importancia económica de la Fasciolosis

Las perdidas económicas producidas por *Fasciola hepática* pueden ser directas, producidas por muerte del animal afectado, e indirectas por producir baja producción y mala calidad de la leche, deficiente conversión alimenticia, desnutrición, baja fertilidad, abortos, baja resistencia a otras enfermedades y decomiso de hígados en los rastros o mataderos (Cruz et al., 1999) (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

En México las perdidas por decomisos de hígados que este parasito ocasiona se han demostrado en diversos estudios, como el realizado de enero a diciembre del 2004, en 46 plantas Tipo Inspección Federal (TIF) en la Republica Mexicana en el cual el estado que decomisó el mayor numero de hígados fue Tabasco con un total de 26, 122 piezas,

con un valor de \$2, 646, 158.60 (Castañeda et al., 2006). En los diferentes rastros de Tipo Inspección Federal (TIF) de México, entre 1979 1987 al inspeccionar 5,797, 466 vísceras, el 7.31 % fueron decomisados (Castellanos et al., 1992).

La prevalencia nacional en este estudio es baja, esto se debe posiblemente por las condiciones climáticas de cada estado, así como por el sacrificio de ganado que proviene de zonas donde no existe el parasito y se excluye los bovinos que se sacrifican en rastro municipales, por esto se considera que la Fasciolosis bovina y ovina en México, oscila entre un 19 y 25 % respectivamente (Ibarra, V. F., 1996). La infección de rumiantes domésticos con *Fasciola hepática* y la *Fasciola gigantica* causa perdidas económicas significativas estimadas en mas de US 32000 millones por año en el sector agrícola mundial con mas de 600 millones de animales infestados (Becerra, R. W. M., 2001) (Marcet et al., 2006).

Hay trabajos en bovinos que indican una disminución de la ganancia de peso de alrededor del 14 %, dependiendo del nivel de infestación de F. hepática (Control de las enfermedades parasitarias de los Bovinos, MERIAL. Disponible en: http://armerial.com/producers/beef/fasciola.html) (César, D., 2004).

1.3 JUSTIFICACION

De acuerdo a las perdidas económicas que ocasiona Fasciola hepática Bovina y a la importancia en la Salud Publica, es necesario realizar un estudio, el cual se utilice como fuente de datos para generar información, ya que en el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero, México, no existen datos que indiquen la situación actual de la prevalencia de *Fasciola hepática* Bovina, en los meses de Septiembre-Febrero, pues la humedad proveniente de la precipitación pluvial y las condiciones de zonas húmedas son favorables para el desarrollo de la Fasciolasis.

1.4 HIPOTESIS

En municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero, el % de prevalencia de la Fasciolosis bovina (*Fasciola hepática*) será negativa o >10 %.

1.5 OBJETIVO

Determinar la prevalencia de *Fasciola hepática* y otras parasitosis gastrointestinales en ganado bovino en el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero.

II. REVISION DE LITERATURA

Sinonimia. Distomatosis hepática, Palomilla o Conchuela del hígado picado,

Hígado podrido, Mal de botella, Fasciolosis, Fasciolasis, Duelas hepáticas

(Quiroz, R. H., 1984) (Martínez-Moreno et al., 1999).

Definición. Es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y

acción del trematodo Fasciola hepática en el parénquima y conductos

biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados,

hombre y otros animales silvestres. Produce trastornos digestivos y

nutricionales, cuyos síntomas incluyen anemia, disminución del apetito,

retardo del crecimiento, fiebre y diarrea variable. La trasmiten caracoles del

genero Limnaea, únicos intermediarios de F. hepática (Quiroz, R. H., 1984)

(Quiroz, H., 1989) (Olaechea, F. V., 1994) (Manrique y Cuadros., 2002).

2.1.1 Etiología.

Clasificación taxonómica:

Phylum: Platyhelminthes

Clase: Trematoda

Orden: Digenea

Familia: Fasciolidae

Genero: Fasciola

Especie: Fasciola hepática y Fasciola gigantica

14

La Fasciola hepática y la Fasciola gigantica son especies descendientes de la Fascioloides magna que atacan al ganado domestico.

La Fasciola jacksonii es considerada como la especie que ataca al hígado del elefante de la India (Manrique y Cuadros., 2002). Pero en Latinoamérica únicamente F. hepática esta presente (Boray, J., 1994).

La F. hepática se localiza en los conductos biliares y vesícula biliar; como parasito errático puede estar en pulmones y tejido subcutáneo, principalmente en bovinos, equinos y el hombre (Quiroz, R. H., 1984) (Boray, J., 1994).

2.1.2 Morfología.

El parasito adulto, mide de 18 a 50 por 4 a 14 mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior. Su cuerpo esta cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca 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, este parasito es hermafrodita (Quiroz, R. H., 1984).

Los huevos son elipsoidales, miden de 130 a 150 por 63 a 90 μ , poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, esta teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos en su interior, donde entre numerosas células vitelinas yace el cigoto de color claro y posición central (Quiroz, R. H., 1984) (Cardozo-Estrela H., 2003) (Pereira y Pérez, 2004) (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

2.1.3 Ciclo biológico.

Para completar su ciclo biológico, la F. hepática necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y uno definitivo (mamífero) (Olaechea, F. V., 1994).



Fig. # 2. Ciclo Biológico de Fasciola hepática.

El ciclo inicia con la fertilización de los huevos, estos caen en la vesícula biliar del huésped para después salir con las heces; estos huevos se desarrollan en un medio hídrico y forman miracidios. El tiempo de formación del miracidio y eclosión por el opérculo es en 12 días a 26°C (Georgi y Marion, 1990) (Wattiaux, M., 2000).

El miracidio mide 150 por 40 μ, posee una mancha ocular en forma de X con acción fototrópica pasiva, glándulas y espolón cefálico, este se dirige hacia la superficie del agua, nada activamente de un lado a otro hasta que llega a un caracol susceptible del genero y especie Limnaea cubensis, L. humilis, L. bulimoides, L. columella y L. obrusa, en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento del pie penetra con ayuda de un botón cefálico, localizándose generalmente en las glándulas digestivas (hepatopancreas) (Georgi y Marion, 1990) (Urquhart et al., 2001).

El miracidio que penetra en el caracol pierde su cubierta de cilios, se vulva esférico, y se transforma en esporoquiste que mide 500 μ de longitud; a partir de la pared de este se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en redias, éstas forzan la pared del esporoquiste y continúan creciendo en las glándulas intestinales del caracol; en su pared corporal las redias forman mas de 50 masas germinativas, que dan lugar a las cercarias. Después de 6 a 8 semanas las cercarias abandonan a las redias a través de su abertura tocologica y al caracol por su aparato respiratorio (Quiroz, R. H., 1984) (Georgi y Marion, 1990).

La evolución cuantitativa y cualitativa de la descendencia de *Fasciola hepática* en la formación de redias, esta relacionado con el estado de nutrición y edad del caracol, en buenas condiciones puede dar origen a una segunda generación de redias. Un miracidio en el caracol puede producir de 400 a 1000 cercarias (Quiroz, R. H., 1984) (Olaechea, F. V., 1994). Las cercarias liberadas miden de 260 a 320 por 200 a 240 μ, sin considerar la cola propulsora que mide 500 μ de longitud; esta nada activamente de un lado para otro y después de poco tiempo, y de que redondeó su cuerpo se adhiere a la superficie de plantas u objetos que se encuentran en los lugares donde vive (Quiroz, R. H., 1984).

El ingreso al hospedero definitivo puede ser a través del forraje y el agua de bebida, aunque ocasionalmente se han reportado casos de infecciones transplacentarias (Manrique y Cuadros, 2002). Ya en el intestino se disuelve la membrana quistica externa y queda libre el trematodo joven que mide 250 μ; éste penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal; luego penetra en el hígado, perforando la capsula de Glisson y de 4 a 6 días después llega al tejido hepático donde dura de 6 a 8 semanas para finalmente asentarse en un conducto biliar (Quiroz, R. H., 1984).

La etapa prepatente de esta infección dura aproximadamente de 9 a 12 semanas. La vida del parasito en los conductos biliares de bovinos es más o menos de un año y en ovinos hasta de 11 años (Georgi y Marion, 1990).

2.1.4 Epidemiología.

Este parasito se encuentra en gran parte del mundo, ya que se ha estimado que un cuarto de la población total de ovinos y bovinos a nivel mundial pastorean en áreas donde *Fasciola hepática* está presente y existen condiciones de humedad y temperatura adecuadas para su desarrollo y dispersión (Urquhart et al., 2001) (Olaechea, F. V., 2004).

La epidemiología de la fasciolasis depende de distintos factores, entre los que se destacan los climáticos, biológicos, topográficos y humanos, debido al manejo (Olaechea, F. V., 1994).

Dentro de los factores climáticos que favorecen el desarrollo del parasito, la temperatura necesaria para que F. hepática pueda desarrollarse es superior a los 10°C como rango inferior y hasta los 26-28°C como rango superior optimo. Los desfavorables son las estaciones secas y temperaturas por debajo de los 10°C, ya que no evoluciona el caracol. Por esto durante el invierno no se desarrolla en ningún país, siendo en la primavera cuando se incuban todos los huevos (Becerra, R. W. M., 2001) (Morales y Morales, 2004).

Dentro de los factores biológicos favorecen la enfermedad la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, el potencial reproductivo de los

caracoles, y presencia de bovinos en zonas infestadas (Entrocasso, C., 2003) (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

Los factores topográficos que favorecen son las áreas húmedas permanentes o fuentes de agua renovables, y son desfavorables las áreas secas, periodos secos prolongados, aguas rápidas y aguas estancadas, aunque también, las aguas salobres y duras, con gran concentración de cloruro de Ca, sulfatos y nitratos, lo mismo que carbonatos de Ca y Mg, constituyen una barrera natural para el genero Lymnaea y por ende para la introducción y difusión de la *Fasciola hepática* (Olaechea, F. V., 1994) (Entrocasso, C., 2003).

La eliminación fecal de huevos no es constante. Existen variaciones horarias y, sobre todo variaciones estaciónales ya que se ha visto un aumento de la eliminaron durante la primavera y el otoño (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

Dentro de los factores humanos que favorecen están: la alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas. Son desfavorables: el aislamiento de los animales mas débiles de las áreas infestadas, el buen uso estratégico de drogas fasciolicidas, manejo con animales menos susceptibles (Entrocasso, C., 2003).

2.1.5 Patogenia

El poder patógeno de *Fasciola hepática* varia de acuerdo con algunos factores; especie de huésped, cantidad de cercarias ingeridas y si es una infestación o reinfestaciones. La patogenicidad de las cercarias también varia de acuerdo con la temperatura en que se desarrollan, por ejemplo entre 22-24°C las metacercarias son muy patógenas para ovinos y conejos, mientras que a 15 o 32°C lo son menos.

La fasciolasis aguda o crónica está causada por diferentes fases de desarrollo de *Fasciola* en el hígado. La forma aguda se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático situado en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parasito y de la destrucción de las células del huésped. Debido a la acción bacterifera de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debido a la acción traumática debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis (Quiroz, R. H., 1984).

Las formas crónicas se deben a que *Fasciolas* adultas ejercen acción expoliatriz hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; se alimentan también de bilis reduciendo por una parte la cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parasito. Mediante la acción mecánica por

obstrucción, el parasito interfiere en el flujo normal de la bilis, alterando por tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción biliar. Por tanto, los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión.

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a los más diversos órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero y placenta de vacas y cabras, como *Fasciolas* erráticas, no obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos estos órganos. Mediante análisis electroforetico del suero de los animales se ha demostrado una alteración de la relación albúmina-globulina, produciéndose una alteración del metabolismo de las grasas que se manifiestan con un incremento de la colesterinemia que se supone está relacionada con la mala tolerancia a ciertos medicamentos (hidrocarburos clorados). La variación de la composición de la bilis puede influir en la flora intestinal y con ello en la digestión, incluso favoreciendo un incremento de la presencia de salmonelas en la vesícula biliar, gérmenes que se encuentran en los portadores de *Fasciolas* con frecuencia diez veces superior a la de los animales sanos (Quiroz, R. H., 1984).

2.1.6 Lesiones

En lesiones causadas por formas juveniles después de la infestación, se aprecian los trayectos de la perforación del intestino y de la capsula hepática; en ésta y en el peritoneo parietal, que se encuentra con inflamación serofibrinosa y sin brillo, se observan focos hemorrágicos de hasta tres milímetros de grosor; el hígado tiene el cuadro de una hepatitis traumática hemorrágica aguda. En casos febriles de curso agudo el hígado está aumentado de volumen, con superficie irregular y a veces al hacer un corte la coloración es variada; las aberturas de los orificios de perforación son pequeñas, redondas o alargadas, de bordes netos que conducen a trayectos y espacios irregulares ocupados por *Fasciolas* jóvenes, una masa con especto de papilla y sangre; los ganglios linfáticos, hepáticos y mesentéricos están aumentados de tamaño y tumefactos.

En casos crónicos, los animales muertos casi siempre están anémicos y caquécticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericardico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares del hígado alterado cirroticamente. Este órgano no parece estar aumentado de tamaño en el caso de infestación leve y los conductos están dilatados conteniendo bilis y *Fasciolas*. En la infestación mas grave el hígado tiene consistencia mas firme y está muy aumentado de tamaño; los conductos biliares tienen color blanco grisáceo, aparecen muy dilatados con engrosamientos cordoniformes.

En el ganado vacuno se observa costras y depósitos de masas mucosas pegajosas o granulares, purulentas de color gris sucio, llenas *Fasciolas*. Después se producen retracciones sobre todo en el lóbulo izquierdo, hallándose afectados los bordes; las partes atacadas del hígado aparecen teñidas de un color que va de marrón hasta gris blanco, de consistencia correosa, duras y sin parénquima. La pared intestinal puede estar cubierta por pequeñas hemorragias en gran parte de su longitud (Quiroz, R. H., 1984).

En el peritoneo en las formas agudas hay exudado serofibrinoso y en las formas subagudas hay peritonitis hemorrágica, pueden encontrarse abundantes adolescercarias. En lesiones viejas, cuando la enfermedad ha durado semanas, se observa una inflamación del peritoneo, con presencia de parásitos más grandes, de tres a cinco milímetros.

Las lesiones por las formas adultas en bovinos, consisten en dilataciones de los conductos biliares, que sobresalen de la superficie como gruesos cordones. Cuando la infestación es grande hay engrosamiento de las paredes, aunque algunas veces no se perciben en toda su extensión por su situación en el espesor del tejido. Sin embargo, un corte profundo a través de los conductos biliares del lóbulo izquierdo que es el mas afectado, permite reconocer las lesiones y en ocasiones descubrir *Fasciolas* ocultas, otras veces hay quistes con *Fasciolas* muertas (Quiroz, R. H., 1984).

2.1.7 Cuadro clínico.

Los signos clínicos varían de acuerdo a la fase de desarrollo del parasito y del huésped involucrado (César, D., 2004). Las *Fasciolas* jóvenes destruyen las células hepáticas y las adultas provocan fibrosis y calcificación de los conductos biliares. La enfermedad puede presentarse en forma aguda, subaguda y crónica (Bavera, G. A., 2004).

La forma aguda se produce más comúnmente luego de la ingestión de un número importante de metacercarias en un corto periodo de tiempo. Las lesiones producidas en el parénquima hepático por la migración de las formas inmaduras lleva a hemorragias en el hígado pudiéndose observar animales con dolor abdominal e ictericia, lo que puede llevar a la muerte (César, D., 2004).

La forma crónica de la enfermedad es la más común. En nuestro país se puede observar al final del invierno y comienzo de la primavera, entre diciembre y marzo, y afecta, sobre todo, a los animales jóvenes. Los signos típicos incluyen hipoproteinemia, anemia hemorrágica, palidez de las mucosas, edema submandibular, diarrea crónica y anorexia, que llevan al animal a una perdida de peso, descenso de la producción láctea y depresión general (César, D., 2004) (Bavera, G. A., 2004) (Gutiérrez, B. L., 2006).

También se pueden presentar complicaciones secundarias, ya que las infestaciones de *Fasciolas* predisponen a la aparición de otra enfermedad llamada Haemoglobinuria bacilar o Infarto del hígado, que es producido por el Clostridium haemolyticum, esta bacteria anaerobia prolifera en la necrosis producida por la migración del trematodo y genera potentes exotoxinas. Otras afecciones menos conocidas en bovinos son las producidas por las interacciones entre F. hepática y Salmonella Dublín, así como el complejo Fasciolasis-Ostertagiasis (Olaechea, F. V., 1994) (*Control de las enfermedades parasitarias de los Bovinos, MERIAL. Disponible en: http://armerial.com/producers/beef/fasciola.html*).

2.1.8 Diagnostico

El diagnostico de fasciolasis en bovinos puede realizarse en el animal vivo basándose en la observación de síntomas clínicos, en el conocimiento previo de la incidencia zonal de la enfermedad y utilizando técnicas de laboratorio especificas (Olaechea, F. V., 1994).

El diagnostico clínico es difícil ya que comparte signos con otras enfermedades, como las parasitosis gastrointestinales, paratuberculosis, salmonelosis inicial y otras. En general los síntomas aparecen en los casos crónicos. En la forma crónica la fasciolasis debe ser distinguida de las estrongilosis gastrointestinales producidas por Haemonchus, Bunostomum, Chabertia y Trichostrongylus.

En casos de fasciolasis pura o del complejo Fasciolasis Ostertagiasis en regiones templadas, y Fasciolasis Hemonchosis en las tropicales, el signo anemia predomina sobre el digestivo consistente algunas veces en diarrea (Quiroz, R. H., 1984). El método mas confiable para el diagnostico de la fasciolasis crónica es la observación de huevos de F. hepática en materia fecal. Las técnicas utilizadas, a través de la sedimentación, la flotación, la filtración o la combinación de ellas, se basan en la concentración de huevos para poder visualizarlos. Con las técnicas de sedimentación se aprovecha que el peso específico de los huevos de trematodos es mayor que el del agua y que la velocidad de sedimentación es de 100 mm por minuto, mayor que la de los restos de las materias fecales (Olaechea, F. V., 1994).

En fasciolosis aguda, el diagnostico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo, donde se observa el daño hepático típico y la presencia de los trematodos, ya que el hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas *Fasciolas* de 1-7 mm de longitud en el parénquima hepático e incluso en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones (Olaechea, F. V., 1994) (Cordero y Rojo, 1999).

Actualmente nuevas alternativas diagnósticas han surgido como es el caso de los métodos inmunológicos que detectan anticuerpos, los que además de ser sensibles a F. hepática, permiten procesar un gran numero de muestras en poco tiempo (Gorman et al., 2000).

2.1.9 Control

El control de la fasciolasis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parasito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pastos seguros para proteger al máximo a los animales jóvenes, que son los más susceptibles.

Las recomendaciones de control pueden variar entre establecimientos, aún entre los ubicados entre la misma área ecológica, pues estas dependerán de los niveles de infección iniciales, de la topografía de los potreros, carga animal y tipos de pasturas (Olaechea, F. V., 1994) (Entrocasso, C., 2003) (Olaechea, F. V., 2004).

Las medidas de control de *Fasciola hepática* deben ir destinadas, idealmente, a eliminar los trematodos de los animales afectados, reducir la población de los caracoles que son huéspedes intermediarios, e impedir el acceso del ganado a los pastos infestados por estos caracoles (Susan, E. A., 2000).

El control de la Fasciolosis se realiza generalmente mediante el tratamiento con fasciolicidas, los cuales en su mayoría afectan al parasito adulto (Ibarra et al., 1997).

Existen fármacos disponibles para tratar los rumiantes parasitados, como el triclabendazol, albendazol, netobimin, rafoxanida y oxiclozanida, la mayoría tienen largos periodos de retiro antes del sacrificio si se usa en animales productores de carne y antes de que la leche del ganado tratado pueda ser utilizada para el consumo humano. El momento del tratamiento también es importante para que la farmacocinética del producto utilizado pueda aplicarse en forma que produzca una óptima eliminación de los trematodos (Susan, E. A., 2000).

III. MATERIAL Y METODOS

3.1 Antecedentes del área de estudio

3.1.1 Ubicación y clima predominante de él municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero.

La toma de muestras se realizo en el municipio de Tecoanapa, en el estado de Guerrero, este se localiza a 420 metros sobre el nivel del mar, al sureste de Chilpancingo, que es la capital del estado. Con una latitud norte de 16° 58′, longitud oeste 99° 16′.

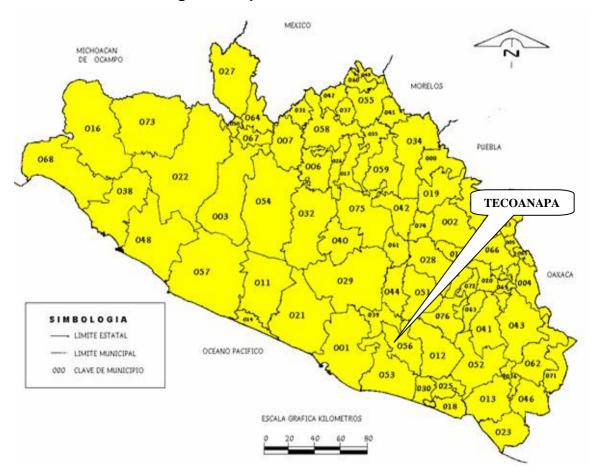


Fig. # 3. Mapa del estado de Guerrero.

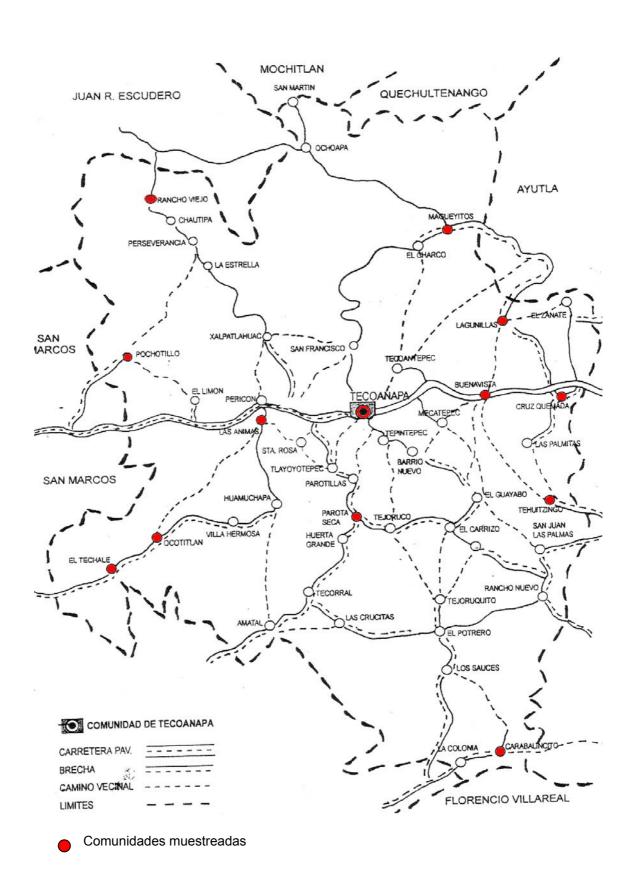
Cuenta con una extensión territorial de 776.9 kilómetros cuadrados, que vienen a representar un 1.22 % a nivel estado.

Este municipio está irrigado por los ríos Saucitos o Lagartero, Tecoanapa, Tlaltenango y el Mitlán; cuenta además con arroyos como: Limoncitos, la Peña; Pochote, Ocotitlán o Techale, Pochotillo, Chautipa, Tepanole, Balsamar y el Encanto.

El clima predominante es el subhúmedo-calido con temperaturas medias anuales de 29°C, en los meses mas fríos, enero y febrero, llegan hasta 24.9°C.

Las Iluvias Ilegan desde junio hasta octubre, con una precipitación media anual de 1,600 milímetros; este clima es el más húmedo de los calidos-subhúmedos (INEGI 2001)(Centro Nacional de Desarrollo Municipal, Gobierno del Estado de Guerrero, 2003. Disponible en: http://www.e-local.gob.mx/work/templates/enciclo/guerrero/municipios/12056a.htm).

Fig. # 4. Municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero.



3.1.2 Sistemas de manejo de los bovinos en el municipio.

Dentro de la ganadería, existen especies pecuarias tanto de ganado mayor, como de ganado menor, de las primeras destacan: Bovinos, porcinos, ovinos y caprinos. Del ganado bovino predominan las razas Cebú, Holstein, Pardo Suizo y Criollo. La ganadería estatal se divide en pequeña propiedad y ejidal, siendo esta ultima la que realiza el mejor manejo zootécnico, explotando animales en forma extensiva, pastoreando en agostaderos o áreas cercanas a riachuelos y arroyos donde abrevan y abunda el forraje verde. Los productores realizan prácticas de desparasitación y vacunación ocasionalmente y solo dan rastrojo en las épocas de estiaje, cuando disminuyen las zonas de siembra y en consecuencia la afluencia de agua en los canales. Solo aplican antimicrobianos o desparasitantes cuando se presentan signos clínicos que merman en forma visible la producción y causan mortalidad en los animales.

3.2 Toma de muestras

La información del número total de bovinos con que cuenta cada comunidad y propietario del municipio se obtuvo del padrón que existe en las oficinas de la asociación ganadera del municipio. Para la toma de muestras fueron seleccionados 13 de las 49 comunidades del municipio. Estas comunidades fueron: Pochotillo, Las ánimas, Rancho Viejo, El techale, Ocotitlán, Tecoanapa, Buenavista, Los Magueyitos, Lagunillas, Cruz Quemada, San Juan las palmas, Carabalincito, Parota Seca; de las cuales

se tomaron 975 muestras, 75 de cada comunidad, divididas en tres muestreos, es decir, 25 en cada uno. Los animales muestreados no tienen antecedentes de desparasitacion.

Los muestreos se realizaron durante el periodo de Septiembre del 2006 a Febrero del 2007. Las muestras de materia fecal fueron tomadas directamente del recto, utilizando bolsas de polietileno. Se registro un muestreo longitudinal, identificando con la dirección, sexo, raza y edad de cada animal y se mantuvieron en refrigeración, para ser transportadas al Laboratorio de Diagnóstico Parasitológico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, en donde a las muestras de heces se les realizo la técnica de sedimentación.

3.3 Técnica diagnóstica

3.3.1 Técnica de sedimentación de Benedeck.

Se pesan de 3 a 5 gramos de heces, se colocan en un vaso y se agrega agua tibia para obtener una pasta uniforme y agitando se afora a 250 ml., esta solución se filtra en malla fina y se coloca en otro vaso, donde se vuelve a aforar y se deja reposar de 5 a 10 minutos. Posteriormente se decanta y el sedimento se afora, reposa y decanta hasta dos veces mas, hasta obtener un sedimento lo más limpio posible. Después de tres lavados el sedimento se coloca en una caja de Petri cuadriculada, se agrega una

gota de azul de metileno y se procede a contar los huevos presentes (Soulsby, 1987).

Análisis estadístico.

El muestreo se llevo a cabo en forma aleatoria, los bovinos muestreados no presentaban evidencias clínicas de trematodosis ni de otras parasitosis. Para el análisis estadístico de los datos, la prevalencia de Fasciolasis y de las demás parasitosis gastrointestinales pueden ser calculadas mediante las siguientes formulas:

$$E = [1-(1-a)^{1/n}][N - ((n-1)/2)]$$

Prevalencia = < E/N

Donde:

N = Total de individuos en la población.

 $E = P \times N$. E es un número probable de individuos afectados.

 α = Nivel de confianza.

(Martínez, J., 2000).

No de eventos

P = -----

No individuos totales

Donde se divide el total de hospedadores infectados entre el número total de hospedadores examinados.

IV. RESULTADOS

En los resultados obtenidos, teniendo en cuenta el total de 975 muestras tomadas y analizadas en todo el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero, la prevalencia resultó negativa a *Fasciola hepática* en los meses de Septiembre-Febrero; predominando otros parásitos gastroentéricos como *Haemonchus spp* con una prevalencia >6% y <8%, *Cooperia spp*, con una prevalencia >4% y >7%.

Tabla #1: Primer muestreo

De 325 muestras analizadas, el 44% (143 muestras) fueron positivas a alguna parasitosis, distribuidas de la siguiente forma.

Parasito	Muestras positivas	Porcentaje (%)
Haemonchus	25	8%
Cooperia	23	7%
Oesophagostomum	10	3%
Ostertagia	13	4%
Trichostrongylus	20	6%
Bunostomum	10	3%
Trichuris	6	2%
Mammomonogamus	4	1%
Moniezia	7	2%
Chabertia	9	3%
Eimerias	16	5%
Total	143	44 %

Tabla #2: Segundo Muestreo

De 325 muestras analizadas, el 31% (103 muestras) fueron positivas a alguna parasitosis, distribuidas de la siguiente forma.

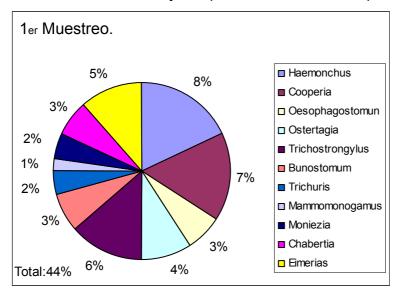
Parasito	Muestras positivas	Porcentaje (%)
Haemonchus	19	6%
Cooperia	16	5%
Oesophagostomum	9	3%
Ostertagia	11	3%
Trichostrongylus	14	4%
Bunostomum	7	2%
Trichuris	4	1%
Mammomonogamus	3	1%
Moniezia	4	1%
Chabertia	6	2%
Eimerias	10	3%
Total	103	31 %

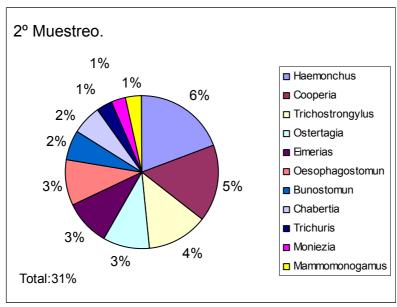
Tabla #3: Tercer Muestreo

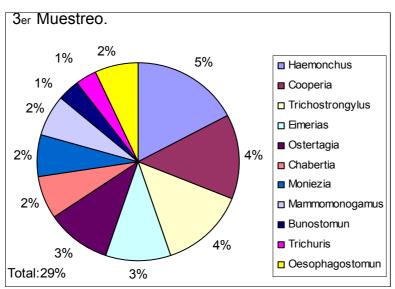
De 325 muestras analizadas, el 29% (96 muestras) fueron positivas a alguna parasitosis, distribuidas de la siguiente forma.

Parasito	Muestras positivas	Porcentaje (%)
Haemonchus	17	5%
Cooperia	14	4%
Oesophagostomum	6	2%
Ostertagia	12	3%
Trichostrongylus	13	4%
Bunostomum	2	1%
Trichuris	1	1%
Mammomonogamus	6	2%
Moniezia	6	2%
Chabertia	7	2%
Eimerias	12	3%
Total	96	29 %

Grafica # 1. Porcentaje de parásitos observados por muestreos.







DISCUSION

La cero prevalencia de la fasciolasis en el municipio de Tecoanapa estado de Guerrero pudiera deberse a las múltiples variables existentes en la epidemiología de esta parasitosis. Como lo son, el tamaño de muestra, hora del muestreo, número de exámenes, cantidad de heces utilizadas en la técnica, así como factores del huésped tales como edad, raza y factores medio ambientales como la época del año, humedad, temperatura y tipo de suelos, que de una u otra forma pudieran influir (Munguia, J. A., 1999).

Las áreas húmedas permanentes o fuentes de agua renovables, favorecen el desarrollo del parasito aunque le son desfavorables las aguas rápidas y estancadas, también, las aguas duras, con gran concentración de cloruro de Ca, sulfatos y nitratos, lo mismo que carbonatos de Ca y Mg, constituyen una barrera natural para el genero Lymnaea y por ende para la introducción y difusión de la *Fasciola hepática* (Olaechea, F. V., 1994) (Entrocasso, C., 2003).

La eliminación fecal de huevos no es constante, existen variaciones horarias y, sobre todo variaciones estaciónales ya que se ha visto un aumento de la eliminaron durante la primavera y el otoño (Gutiérrez, G. J. F., 2004).

Así mismo, en las costas de Guerrero y Oaxaca, factores como el calor y la escasa capa de suelo fértil impiden el desarrollo del parásito.

De acuerdo a Flores-Toro (2005) la fasciolasis estacional ocurre en el altiplano de México y en los distritos de riego, en donde los caracoles que logran sobrevivir a la sequía, se reproducen con las primeras lluvias de mayo o junio y son infestados en julio y agosto. En septiembre la pastura está altamente contaminada con metacercarias infestivas y de noviembre a diciembre ocurren los casos de fasciolasis aguda. La principal ovoposición del año ocurre en Enero y Febrero la forma crónica de la enfermedad se presenta en Marzo y Abril.

De acuerdo a la técnica utilizada se debe considerar que al realizar un análisis se obtiene un 70% de efectividad en la observación de huevos del parásito (Quiroz, R. H., 1984). Además se estima que la técnica de sedimentación no permite detectar más del 50% de bovinos infectados; y en la mayoría de cargas parasitarias bajas y la fase aguda o período prepatente de la enfermedad, la infección no puede ser confirmada, debido a la ausencia de huevos en las heces ya que el parásito se encuentra migrando en el parénquima hepático, ocasionando que las pruebas tengan baja sensibilidad (Sánchez, A. A., 1991).

V. CONCLUSIONES

Por los resultados obtenidos se concluye que en los meses de Septiembre-Febrero, no existe parasitosis causada por *Fasciola hepática*, en el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero, pero si existe una prevalencia elevada de otras parasitosis gastroentéricas, como *Haemonchus spp y Cooperia spp*.

Por estos resultados y por un estudio realizado anteriormente en los seis meses restantes al periodo que comprende esta investigación, se puede concluir que en el municipio de Tecoanapa, estado de Guerrero, no se dan las condiciones climáticas para la presencia de caracoles, y por lo tanto la ausencia de *Fasciola hepática*.

VI. LITERATURA CITADA

Aksoy, D. Y., U Kerimoglu, et al. (2005). "Infection UIT *Fasciola hepática*". Clin Microbiol Infect.: 11 (11): 859-61.

Barroso, M. A. (2005). "Crean un compuesto para erradicar parásitos del ganado." El Cambio Sonora. NOTIGAN.

Bavera, G. A. (2004). Fasciolosis bovina. Producción bovina de carne. Barcelona, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

Becerra R. W. M. (2001). "Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de *Fasciola hepática* en Latinoamérica". Rev. Col Cienc Pee 14(1): 28-35.

Beltrán F. M., Tantalcán V. M., Maza V. H., Lozano M. (2004). "Fasciolosis errática". Rev. Perú Med. Exp. Salud Publica 21(4): 276-279.

Boray, J. (1994). "Diseases of domestic animals caused by Fluyes." FAO. (Roma): 1-32.

Cardozo-Estrela, H. (2003). Diagnostico de *Fasciola hepática*. Red de Helmintología para América Latina y el Caribe., Uruguay, Departamento de Parasitologia, DILAVE.

Carrada B. T. (2003) Fasciolasis. Diagnostico, epidemiología y tratamientos. Rev. Gastroenterol. Méx. 68(2): 135-142.

Castañeda V. E., Alonso P. A., Lara H. G. (2006) Principales causas del decomiso de hígados de bovino, así como las perdidas económicas en establecimientos Tipo Inspección Federal a nivel nacional y estatal de Enero a Diciembre de 2004. Congreso de Buiatría 2006. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Castellanos, H., S. Escutia et al. (1992). "Frecuencia de fasciolasis hepática en bovinos sacrificados en las plantas Tipo Inspección Federal en México de los años 1979-1987". Vet. Méx.: 23: 339-342.

Cervantes N. A., Hernández C. E., Jiménez G. R., (2002). "Diagnostico ganadero del estado de Guerrero". Maestría en ciencias en sistemas de producción animal sustentable. FMVZ-UAG. pp. 1-72.

César D., (2004). Fasciolasis en bovinos y ovinos. En: "Nematodos gastrointestinales de los ovinos y Saguaype en ovinos y bovinos. Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Uruguay. pp. 25-29.

Cordero C. M. (1999). Parasitologia Veterinaria. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. España.

Cordero, M., F. A. Rojo, et al. (1999). Parasitologia Veterinaria. Madrid, McGRAW-HILL-INTERAMERICANA. Pp. 260-271.

Coronado A., Mujica F., Barreto H. (1997). "Eficacia del Ricobendazole en el control de helmintos gastrointestinales en bovinos". Arch. Latinoam. Prod. Anim. 5 (supl. 1): 586-588.

Cruz-Castellanos, H., H. Quiroz-Romero, et al. (1999). "Cinética de excreción de huevos y títulos de anticuerpos a *Fasciola hepática* en ganado bovino tratado con triclabendazol en clima calido húmedo de México". Vet. Méx.: 30 (4) 273-278.

Cruz-Mendoza, I., F. Ibarra-Velarde, et al. (2005). "Seasonal transmission of Fasciola hepatica in cattle and Lymnaea (Fossaria) humilis snails in central Mexico". Parasitol Res.: 95 (4): 283-6.

Cruz L. O., Adan P. A., Tamariz C. O. J., Muñoz L. A., Cruz L. M. C. (2006) "Fasciolosis hepática diagnosticada en fase de estado". Rev. Gastroenterol. Méx. 71(1): 59-62.

Entrocasso, C. (2003). *Fasciola hepática*: un problema que avanza. Balcarce., INTA.

Fader O., Descarga C. (2001). Parasitosis gastrointestinal en terneras Holando Argentino en la región central de Córdoba. Producción Animal. INTA.

Flores-Toro, A. R. (2005). "La Fasciolasis Bovina". Salud Animal. VIRBAC.

Gaasenbeek, C., L. Moll, J. Cornelissen, P. Vellema and F. Borgsteede. (2001). "An experimental study on triclabendazole resistance of Fasciola hepatica in sheep". Veterinary Parasitology. 95 (1): 37-43.

Gaxiola C. S. M. (1998). Contribución al estudio de la prevalencia de nematodos gastrointestinales en bovinos en el municipio de Culiacán, Sinaloa. XXII Congreso nacional de buiatria; AMMVEB, A. C. México.

Georgi, J. and E. Marion (1990). "Parasitology for veterinarians". U. S. A., W. B. Saunders Company.

Gorman T., Sánchez R., Fredes F., Alcaino H. (1997) Inmunodiagnostico de fasciolosis bovina mediante ELISA y Western Blot. Arch. Med. Vet. 29: 283-294.

Gorman T., López C., Fredes F., Alcaino H. (2000). Monitoreo inmunológico del éxito terapéutico en fasciolosis empleando un antigeno semipurificado de <30KDA. Parasitologia al día. 24 (1-2): 16-26.

Gutiérrez G. J. F. (2004). "Fasciolosis bovina". Producción bovina de carne. Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

Gutiérrez B. L., (2006). "Evaluación de la eficacia Antinematodica y Fasciolicida" de una Formulación en base a Triclabendazole al 10 % e ivermectina al 0.2 % (Triverfen® 22.2) en ganado vacuno Brown Swiss a 3, 856 m.s.n.m. (Achipampa). Agrovet Market S. A.

Ibarra, V. F. (1996). "Epidemiología de las principales enfermedades por trematodos". En Curso-taller regional en epidemiología, diagnostico y control de infecciones por helmintos en ganado. México DF., Universidad Nacional Autónoma de México.

Ibarra V. F., Vera M. Y., Hernández C. A., Castillo B. R. (1997) Eficacia fasciolicida del compuesto "alfa" contra estadios juveniles y adultos en ovinos. Vet. Méx., 28 (4): 297-301.

León B. M. R., Silveira P. E. A., Pérez D. J. A., Olazábal M. E. (2006) "Evaluación de los factores que inciden en la mortalidad por fasciolosis en la provincia de Villa Clara, Cuba". Revista Electrónica de Veterinaria, 7(2): 1-13.

Maco V., Marcos L., Montenegro J., Bellido J., Terasiiima., Gotuzzo E. (2003) "Un caso de obstrucción de dren de Kehr por *Fasciola hepática* en una paciente postcolecistectomizada por colangitis aguda". Parasitol. Latinoam. 58: 152-158.

Manrique M. J., Cuadros M. S. (2002) Fasciolosis: Buscando Estrategias de Control. Red de Información y Capacitación Agropecuaria.

Marcet S. R., Figueredo P. M., Sarracent P. J. (2006) "Anticuerpo monoclonal que mimetiza la estructura de un epitope inmunoprotector contra *Fasciola hepática*". Rev. Cubana Med Trop. 58 (2).

Martínez-Moreno J., Pérez J., Camara S., Millán Y., Borge C. (1999) Patología de los pequeños rumiantes. Enfermedades parasitarias de los adultos. COLVET.

Martínez, J. (2000.). El proceso epidémico.

Morales M. A., Luengo J., Vásquez J. (2000) "Distribución y tendencia de la fasciolosis en ganado de abasto en Chile, 1989-1995". Parasitol. día, 24(3-4).

Morales G. A., Pino de Morales L. (2004). "Fasciola hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela". Revista Digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela. Número especial.

Munguía Xóchihua, J. A. (1999). Prevalencia de Fasciola hepática por medio de las técnicas de Elisa indirecta y sedimentación de Benedeck en rumiantes de dos municipios del sur de Sonora. <u>Dep. Med. Vet. y Zoot.</u> México D. F., UNAM.

Olaechea F. V. (1994). Epidemiología y Control de *Fasciola hepática* en Argentina. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos.

Olaechea F. V., (2004). "Fasciola hepática". Red de Helmintología de FAO para América Latina y el Caribe.

Olivares P. J., Gutiérrez S. I., Valencia A. M. T. (2006) Prevalencia de nematodos gastroentericos en terneros predestete del trópico de Guerrero, México, durante la época lluviosa. Revista Electrónica de Veterinaria. 7(11).

Pereira A., Pérez M. (2004). "Trematodosis hepáticas, características de la fasciolosis, la clonorquiasis y la opistorquiasis". OFFARM, 23 (4): 116-120.

Pile E., Lessa C. S. S., Scherer P. O., Albuquerque Dos Santos J. A., Carvalho de V. M. (1999) Ocurrencia de fasciolosis bovina en Itaguaí, Río de Janeiro, Brasil. Parasitologia al día. 23(3-4): 123-124.

Quiroz, R. H. (1984). Fasciolasis, dicrocefaliasis y paramfistomosis. Parasitologia y enfermedades parasitarias de animales domésticos. R. H. Quiroz. México., Limusa.: 10: 232-253.

Quiroz, R. H. (1986). Epidemiología. Fasciolasis, volumen conmemorativo del Centenario del Descubrimiento del Ciclo de *Fasciola hepática*. Q. R. Flores CR, Ibarra VF. México, DF., Instituto de Investigaciones Forestales y Agropecuarias.: 335-403.

Quiroz H. (1989) Parasitologia y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México. 7ª Ed. Interamericana pp. 2-36.

Rangel, R. L. J. and D. E. Martinez (1994). "Perdidas económicas por decomiso de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco, México". Vet. Méx.: 25: 327- 331.

Rangel-Ruiz, L. J. (1994). "Perdidas económicas por decomiso de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco, México". Vet. Méx.

Rubel D., Kleiman F., González N., Wisnivesky-Colli C. (2004) *Fasciola hepática* (Trematoda, Digenea) en liebres europeas (Lepus europaeus) en la región cordillerana Patagónica, Chubut, Argentina. Parasitol. Latinoam. 59(1-2) 68-71.

Rubel D., prepelitchi L., Kleiman F., Carnevale S., Wisnivesky-Colli C. (2005). "Estudio del foco en un caso de fasciolosis humana en Neuquén". MEDICINA 65 (3): 207-212.

Sánchez, M. J. A. (1982). "Perdidas por decomiso de hígados parasitados con *Fasciola hepática* en bovinos sacrificados en el rastro TIF (Tipo Inspección Federal) Nº 54 en Mexicali, B. C". (Tesis licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México D. F., UNAM.

Sánchez, A. A. (1991). Diagnóstico de la Fasciolosis, Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM.

Soulsby, E. J. L. (1987). Parasitologia y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. México, D. F., 7ª Ed. Interamericana.

Susan E. Aiello. (2000). El Manual Merck de Veterinaria. 5ª Ed. Océano Centrum. España. Merck & CO. Pp. 219-221.

Urquhart, G. M., Armour J., Duncan A. M., Jennings F. W. (2001). Parasitologia Veterinaria. 2^a Ed. Acribia S.A. Zaragoza, España.

Valencia M. N., Pariona D. A., Huamán A. M., Miranda M. F., Quintanilla C. S., Gonzáles A. A. (2005). "Seroprevalencia de fasciolasis en escolares y en ganado vacuno en la provincia de Huancavelica, Perú". Rev. Perú Med Exp Salud Pública 22(2): 96-102.

Wattiaux, M. (2000). "Introduction to Parasitism in Dairy Heifers". Dairy Updates.

Zarate R. J. J. (1994). Evaluación de tres antihelmínticos en rumiantes en el municipio de Aldama, Tamaulipas. XII Encuentro Regional de Investigaciones Biomédicas. Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L.; México.

Zavala H. M. (1995). Identificación de parásitos gastrointestinales mas frecuentes en becerros lactantes; Bos indicus y sus cruzas con Bos taurus, en trópico. Tesis de licenciatura. EMVZ- UAG. México.