



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS
NATURALES Y DEL AMBIENTE
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TEMA:

DETERMINACIÓN DE PERDIDAS ECONOMICAS POR DECOMISO DE HIGADOS INFESTADOS POR FASCIOLA HEPATICA EN OVINOS FAENADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE OVINOS - GUANUJO.

Proyecto de Investigación, previo a la obtención del título de Médico Veterinario y Zootecnista, otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

AUTOR:

RAÚL MARCELO ISA YALLICO.

DIRECTOR:

Dr. LUIS XAVIER SALAS MUJICA. MSc.

Guaranda – Ecuador

2016

DETERMINACIÓN DE PERDIDAS ECONOMICAS POR DECOMISO
DE HIGADOS INFESTADOS POR FASCIOLA HEPATICA EN OVINOS
FAENADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE OVINOS - GUANUJO.

APROBADO POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Dr. LUIS XAVIER SALAS MUJICA. MSc.

DIRECTOR

Ing. VICTOR DANILO MONTERO SILVA. Mg.

BIOMETRISTA

Dr. C. JAIME WILFRIDO ALDAZ CARDENAS. PhD.

REDACCIÓN TÉCNICA

CERTIFICACIÓN DE AUTORIA.

Yo, Raúl Marcelo Isa Yallico autor, declaro que el trabajo aquí escrito es de mi autoría, este documento no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional; que las referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas del autor (es).

La Universidad Estatal de Bolívar, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual por su reglamento y por la normativa institucional vigente.

RAÚL MARCELO ISA YALLICO.

CI. 060577816-6.

Dr. LUIS XAVIER SALAS MUJICA. MSc.

DIRECTOR

Ing. VICTOR DANILO MONTERO SILVA. Mg.

BIOMETRISTA

Dr. C. JAIME WILFRIDO ALDAZ CARDENAS. PhD.

REDACCIÓN TÉCNICA

DEDICATORIA.

A Dios le doy las gracias por darme la oportunidad de terminar esta carrera, así como también el ponerme al lado las personas que hicieron posible esta meta, como lo son; mis padres y hermanos que tuvieron una convicción siempre firme de apoyarme.

A mis amigos por estar ahí presentes siendo parte de mi vida.

A todas las personas que pusieron todo su apoyo, cariño, comprensión y motivación para poder culminar con este proceso.

Raúl Marcelo Isa Yallico.

AGRADECIMIENTO.

El autor desea expresar su gratitud:

De una manera muy especial a Dios por ser el ser supremo de la tierra por darme la vida que es lo más importante, valentía y sabiduría; a mis padres y hermanos.

Universidad Estatal de Bolívar, Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Ing. Rodrigo Yáñez García. MSc. Decano; Ing. Sonia Salazar Ramos Vice Decana; Lcda. Karina Álvarez Bonilla.

Docentes Miembros del Tribunal de manera muy especial al Dr. Luis Salas Mujica. MSc. Director, Ing. Danilo Montero Silva. Mg, Biometría, Dr. C. Jaime Aldaz PhD, Redacción Técnica.

Al Gobierno Autónomo Descentralizado Municipal del Cantón Guaranda, Médico Veterinario Danilo Valverde por su apoyo y colaboración en la investigación.

Raúl Marcelo Isa Yallico.

INDICE DE CONTENIDO DESCRIPCIÓN

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.	1
II. PROBLEMA.	3
III. MARCO TEORICO.	4
3.1. ANATOMIA DEL HIGADO EN RUMIANTES.	4
3.2. TAXONOMIA DE LA FASCIOLA HEPATICA	6
3.3. MORFOLOGIA.	6
3.4. CICLO BIOLOGICO.	8
3.4.1. Características de la infección por Fasciola hepática en el hospedador intermediario.	13
3.4.2. Identificación de Fasciola hepática.	14
3.4.3. Características de la infección por Fasciola hepática en el hospedador definitivo (ovino)	16
3.5. FASCIOSIS (DISTOMIASIS)	18
3.5.1. Diagnostico.	19
3.5.1.1. Fase inicial.	19
3.5.1.2. Fase de estado.	19
3.5.2. Tratamiento.	20
3.5.3. Control.	21
3.5.3.1. Contra el parasito en el huésped definitivo.	21
3.5.3.2. A los estadios libres de Fasciola hepática.	21
3.5.3.3. Sobre el caracol intermediario.	23
3.5.3.4. Aplicación química de molusquicidas.	23
3.5.4. Diagnóstico para determinar Fasciola hepática.	24
3.5.4.1. De laboratorio.	24
3.5.4.2. Por necropsia.	27
3.5.4.3. Alteraciones anatomopatológicas.	27
3.5.5. Relación huésped - parasito.	28
3.6. EPIDEMIOLOGIA DE LA FASCIOLASIS.	28
3.6.1. Evolución y dinámica poblacional de la fasciolosis.	32
3.6.2. Espectro clínico.	36
3.6.2.1. Fase aguda.	36
3.6.2.2. Fase crónica.	37
3.6.3. Distribución geográfica.	36
3.7. ENFERMEDADES DE ORIGEN PARASITARIO CAUSANTES DE LESION HEPATICA.	38
3.8. ZONOSIS PARASITARIA.	38
3.9. IMPORTANCIA ECONOMICA POR DECOMISO DE HIGADOS.	38
3.9.1. Pérdidas de producción ovina por Fasciola hepática.	36
3.10. INSPECCION POST MORTEM.	41
3.10.1. Procedimiento.	45
IV. MARCO METODOLOGICO.	47
4.1. MATERIALES.	47
4.1.1. Ubicación de la investigación.	47

4.1.2. Localización de la investigación.	47
4.1.3. Situación geográfica y climática.	47
4.1.4. Zona de vida.	48
4.1.5. Materiales y equipos.	48
4.1.5.1. Material de investigación.	48
4.1.5.2. Material de campo.	48
4.1.5.3. Instalación.	48
4.1.5.5. Material de oficina.	49
4.2. MÉTODOLOGIA.	49
4.2.1. Método de campo.	49
4.2.2. Factor en estudio.	49
4.2.3. Análisis estadístico y funcional.	49
4.2.4. Medición experimental.	50
4.2.5. Medición de las variables.	50
4.2.7. Procedimiento experimental.	52
V. RESULTADOS Y DISCUSION.	53
5.1. PREVALENCIA.	53
5.2. EDAD.	54
5.3. SEXO.	55
5.4. RAZA.	57
5.5. PROCEDENCIA.	58
5.6. PESO A LA CANAL.	59
5.7. PERDIDA ECONOMICAS DE HIGADOS DECOMISADOS.	59
VI. COMPROBACION DE LA HIPÓTESIS	63
VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	64
7.1. CONCLUSIONES.	64
7.2. RECOMENDACIONES.	65
BIBLIOGRAFIA.	66
ANEXOS	72

ÍNDICE DE CUADROS DESCRIPCIÓN

Cuadro N°	Pág.
1. Taxonómica de la Fasciola hepática	6
2. Condiciones meteorológicas y climáticas.	47
3. Variable prevalencia.	53
4. Variable edad.	54
5. Variable sexo.	55
6. Variable raza.	57
7. Variable procedencia.	58
8. Variable peso a la canal.	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS DESCRIPCIÓN

Gráfico N°	Pág.
1. Morfología de Fasciola hepática.	8
2. Ciclo de vida de Fasciola hepática.	12
3. Estadios del ciclo de vida de Fasciola hepática.	12
4. Epidemiología de la fasciolosis.	30
5. La Fasciola hepática es endémica en los cinco continentes.	33
6. Los caracolillos de la familia Lymnaeae.	34
7. Las especies de caracolillos.	35
8. Prevalencia.	53
9. Edad.	54
10. Sexo.	56
11. Raza.	57
12. Procedencia.	58
13. Peso a la canal.	59
14. Total de pérdidas económicas de hígados decomisados.	61

**ÍNDICE DE TABLAS
DESCRIPCIÓN**

Gráfico N°	Pág.
1. Dinámica de la fasciolasis.	32
2. Cuantificación total de pérdidas económicas.	60

ÍNDICE DE ANEXOS

DESCRIPCION

Anexos N°

- 1.** Ubicación del proyecto de Investigación.
- 2.** Modelo de ficha aplicada.
- 3.** Base de datos
- 4.** Fotos del proyecto de investigación.

RESUMEN Y SUMMARY.

RESUMEN.

En la Parroquia Guanujo del Cantón Guaranda ubicada a 2923 msnm, se estudió determinar las pérdidas económicas por decomiso de hígados infestados por Fasciola hepática en ovinos faenados en el camal municipal de ovinos - Guanujo. Se aplicó un modelo estadístico cualitativo descriptivo. Con una muestra de 200 hígados de ovinos faenados. Se calculó porcentajes, medias, frecuencia y gráfico. Los objetivos planteados fueron: 1) Establecer mediante la inspección post mortem las alteraciones parasitológicas en hígados infestados. 2) Comprobar la causa de decomiso de hígados debido a alteraciones anatomofisiopatológicas. 3) Establecer el análisis económico por decomiso de hígados infectados. Las variables experimentales y resultados fueron; Prevalencia el 45% en 200 hígados ovinos; Edad 0.6-1 año el 39%, 1-2 años 34%, 2-3 años 16%, + 3 años 11%; Sexo machos 45%, hembras 55%; Raza criolla el 100%; Procedencia Guanujo el 100%; Peso a la canal 10-11 kg 24%, 11-12 kg 32%, 12-13 kg 35%, + 13 kg 9%; Pérdidas económicas, el peso total de los hígados decomisados fue de 87.5 Kg, el precio comercial del kilogramo de hígado ovino es de \$ 5.00 USD. Ocasionando pérdida de \$ 437.50 USD. Finalmente esta investigación determinó que la prevalencia e impacto económico de la fasciolosis, estuvo relacionada por los factores climáticos, humanos y alimenticios que favorecieron la persistencia del ciclo vital del parásito.

SUMMARY.

Guanujo Parish in Canton Guaranda located at 2923 meters above sea level, was studied to determine the economic losses confiscation of livers infested by *Fasciola hepatica* in sheep slaughtered in the municipal slaughterhouse of sheep - Guajujo. qualitative description statistical model was applied. With a sample of 200 livers of slaughtered sheep. percentages, means, frequency and graphic was calculated. The objectives were: 1) Establish through post-mortem inspection parasitological alterations in liver infested. 2) Check the cause of confiscation of livers because anatomofisiopatologicas alterations. 3) Establish economic analysis confiscation of infected livers. The experimental variables and results were; Prevalence 45% in 200 sheep livers; 0.6-1 year old 39%, 1-2 years 34% 2-3 years 16%, 11% + 3years; Sex male 45%, 55% females; landrace 100%; Origin Guajujo 100%; 10-11 kg weight to channel 24% 11-12 32% kg, 12-13 kg 35%, + 13 kg 9%; Economic losses, the total weight of the livers was seized 87.5 kg, the market price of the kilogram of sheep liver is \$ 5.00 USD. Causing loss of \$ 437.50 USD. Finally, this research found that the prevalence and economic impact of fascioliasis, was linked by climate, human and dietary factors that favored the persistence of the parasite's life cycle.

I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS.

Ningún individuo animal o vegetal vive aislado en el ambiente que habita, se encuentran en medio de una compleja trama de factores que gravitan en su salud. En el complejo contacto dinámico del animal con la naturaleza se encuentran las explicaciones y causas de los problemas de salud que pudieran aquejarlo.

La salud depende de un equilibrio biológico, psicológico y social del animal con el ambiente que lo rodeo, esta situación de interdependencia armónica involucra la participación dinámica de adversos elementos en el ecosistema, cuya sobrevivencia está supeditada a la interacción entre las unidades biológicas y su ambiente. Cuando este hemeostasis se inclina contra el hospedador da lugar a la enfermedad.

Dentro de las patologías que afectan a los animales domésticos de importancia económica es la fasciolosis o distomatosis, enfermedad zoonosica parasitaria de alta incidencia, afecta principalmente a algunos animales herbívoros y ocasionalmente al ser humano; causada por el trematodo *Fasciola hepática* sapro-metazoonosis parasitaria cosmopolita que requiere para mantenerse en la naturaleza a un vertebrado que albergue el agente productor de la infección, a un invertebrado intermediario (caracol del genero *Limnaea*) y a un reservorio no animal (pasto); ubicada en los canalículos biliares causando pérdidas económicas por decomiso de hígados en mataderos y disminución en la producción de leche y carne.

Esta parasitosis produce pérdidas económicas directas e indirectas pero también, genera las condiciones adecuadas para que otras enfermedades puedan desarrollarse comprometiendo seriamente la viabilidad biológica y económica del sistema de producción ovina. Se suma a esto, la complejidad de su control eficiente, debido a los limitados conocimientos epidemiológicos disponibles y a la complejidad de su tratamiento, ya que la mayoría de los antiparasitarios que se utilizan, no cubren la totalidad de los estadios de desarrollo del parásito en los animales.

Se han identificado múltiples factores climáticos, biológicos, topográficos y humanos que favorecen la perpetuación del ciclo vital del parásito. Dentro de ellos cabe destacar las bajas temperaturas, climas húmedos, presencia de ganado y

pastizales silvestres cercanos a fuentes de agua renovables, así como falta de drenaje

La presencia del Médico Veterinario en el camal, es efectuar un control minucioso de los animales antes, durante y después del faenamiento para identificar, aislar y supervisar que los órganos que se destinen a consumo humano estén libres de alteraciones que puedan afectar la calidad del producto, la salud humana y decomisar los que estén alterados, reducir la difusión de enfermedades e interrumpir ciclos de transmisión. Toda esta actividad contribuye a impedir la difusión de epizootias y evitar la transmisión de enfermedades zoonóticas.

La importancia de este tipo de parasitismo, tanto desde el punto de vista de la producción animal como de la salud pública justifica el diagnóstico y basándose con estos antecedentes, el presente estudio se evaluó determinar las pérdidas económicas por decomiso de hígados infestados por *Fasciola hepática* en ovinos faenados en el camal municipal de ovinos – Guanajuato; para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- Establecer mediante la inspección post mortem las alteraciones parasitológicas en hígados infestados.
- Comprobar la causa de decomiso de hígados debido a alteraciones anatomofisiopatológicas.
- Establecer el análisis económico por decomiso de hígados infectados.

II. PROBLEMA.

El presente trabajo de investigación tiene por objeto determinar la presencia del parásito hepático en ovinos faenados en el camal municipal de la parroquia Guanujo – Cantón Guaranda Provincia Bolívar; con el fin de proporcionar datos y suministrar información actualizada que pueda ser utilizada en estudios posteriores, teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad zoonótica.

Lamentablemente la producción ovina se encuentra afectada en su rendimiento, por una serie de factores como la poca superficie de sembríos de pastos, mejoramiento genético y un bajo control sanitario lo que con lleva a enfermedades como es fasciolosis o distomatosis.

La provincia de Bolívar, debido a sus condiciones agroecológicas, permite que el hospedador intermediario de la Fasciola hepática (Linnea) disponga del ambiente ideal para su desarrollo.

La principal preocupación, motivada por la presencia de la enfermedad, son las pérdidas que afecta drásticamente a la mayoría de productores de ganado ovino de la zona porque la distribución de este parásito en el Ecuador es amplia y Guaranda no es la excepción ya que en los camales municipales de la sierra del país existen reportes de la presencia de Fasciola hepática observados en bovinos y ovinos faenados.

III. MARCO TEORICO.

3.1. ANATOMIA DEL HIGADO EN RUMIANTES.

El hígado de los rumiantes asienta casi totalmente en el lado derecho del plano medio, después de rotar 90° desde su posición en el embrión en la mayoría de los mamíferos, de modo que el lóbulo derecho es dorsal y el izquierdo es ventral. Este desplazamiento está causado por el gran desarrollo del estómago en el lado izquierdo de la cavidad abdominal. El eje mayor se dirige cráneo ventralmente desde el riñón derecho a la última costilla, hasta el plano del tercio ventral del sexto espacio intercostal (*López, C. 2012*).

El peso medio del hígado de los ovinos es de 0.7 a 1,2 kg. La superficie diafragmática está, en su mayor parte, moldeada al hueco de la mitad derecha del diafragma, pero una pequeña parte está en contacto con las dos o tres últimas costillas y algunas veces con el costado en el ángulo lumbocostal. Mira dorsal, craneal y hacia la derecha. El ligamento falciforme está unido a esta superficie a lo largo de una línea, desde la impresión esofágica a la escotadura del ligamento redondo. Una zona triangular grande (área nuda), sobre la parte dorsal de la superficie, se encuentra provista de una capa serosa de recubrimiento dada su íntima unión con el diafragma. Esta zona está incluida por dos capas separadas de la rama derecha del ligamento suspensorio (*Russell, A. 2007*).

La superficie visceral es cóncava. Su característica más importante es la porta hepatitis, una depresión limitada por la proyección papilar, la prolongación caudal y la zona de unión del páncreas y por la que entran la vena porta y la arteria hepática y el conducto hepático común abandona el hígado. También están presentes aquí varios nódulos linfáticos hepáticos. La fosa de la vesícula biliar se extiende desde la porta al borde ventral del hígado (*Russell, A. 2007*).

La línea de inserción del omento menor pasa oblicuamente desde la impresión esofágica a la porta. Cuando el hígado se fija in situ, la superficie visceral muestra una impresión omasal central grande, que produce la mayor parte de la concavidad del hígado en el vacuno. Ventral a la impresión omasal se encuentra la del retículo.

La impresión abomasal está presente en la zona ventral derecha. El borde derecho es caudal, corto y grueso. Presenta una impresión profunda formada por el lóbulo derecho y el proceso caudal del riñón derecho y la glándula adrenal. Los bordes ventral e izquierdo son delgados (*Sisson, S. 2000*).

El borde izquierdo es una curva suave continua con los bordes dorsal y ventral. El borde ventral presenta la fosa de la vesícula biliar (*fossa vesicae felleae*) y una escotadura para el ligamento redondo (*incisura lig. teretis*). El borde dorsal está prácticamente en posición media. Aloja la vena cava caudal en el *sulcus venae cavae*. En el extremo craneal del surco se encuentra la impresión esofágica y, por detrás de este, el hígado se extiende a unos 2,5 a 5 cm a la izquierda del plano medio (*Sisson, S. 2000*).

El lóbulo caudado está ubicado entre la vena cava y la rama izquierda de la vena porta y el lóbulo cuadrado está situado entre la rama izquierda y el borde ventral del hígado (*Sisson, S. 2000*).

El lóbulo caudado tiene dos prolongaciones; la más pequeña, proceso papilar, se proyecta dentro del vestíbulo de la bolsa omental y se solapa con la rama izquierda de la vena porta; la mayor, proceso caudal elongado, que se extiende a la derecha, cubre gran parte de la superficie visceral del lóbulo derecho y parte de la impresión renal (*Sisson, S. 2000*).

El lóbulo derecho está limitado por una línea desde la fosa de la vesícula biliar, a través de la porta, hasta el surco de la vena cava. Este se determina por ser corto y grueso (*Sisson, S. 2000*).

Aunque el hígado está en contacto con la pared abdominal derecha, desde el extremo ventral de la VII costilla hasta la última, no es muy accesible para el proceso diagnóstico, dado que está en gran parte cubierto por el pulmón (*Liegeois, F. 1997*).

3.2. TAXONOMIA DE LA FASCIOLA HEPATICA.

Existen dos especies la (*Fasciola gigantea*) es más grande y de áreas tropicales, mientras que la *Fasciola hepática* es más chica y de áreas con condiciones climáticas templadas; existiendo únicamente en América la *Fasciola hepática* (*Cordero, et al., 2010*).

Cuadro 1. Taxonómica de la *Fasciola hepática*

Dominio:	Eukarya
Reino:	Metazoa
Phyllum:	Plathyhelminthes
Clase:	Trematoda
Orden:	Prosostomata
Superfamilia:	Echinostomatoidea
Familia:	Fasciolidae
Género:	<i>Fasciola</i>
Especie:	Hepática

Fuente: Bowman. D. 2004. Parasitología para veterinarios.

3.3. MORFOLOGIA.

Gusano plano, sin segmentos, carnosos, que mide de 2 a 3,5 cm. de largo por 1 a 1,5 cm. de ancho. Es de color blanquecino y posee tonalidades que van desde el cenizo hasta coloraciones parduscas. La porción anterior o cefálica presenta una ventosa bucal que mide 1 mm, aproximadamente y otra de mayor tamaño en la zona ventral, de aproximadamente 1,6 mm (*Zumaquero, et al., 2013*).

El tegumento permite al parásito mantener su homeostasis así como enfrentarse de forma efectiva a las condiciones hostiles del medio ambiente, inclusive a los ataques del sistema inmunitario del hospedador. La superficie del tegumento es muy plegada e invaginada, mostrando numerosas espinas que le ayudan a aumentar la superficie para la absorción e intercambio molecular entre el tegumento y el hospedador definitivo (*Zumaquero, et al., 2013*).

El aparato digestivo de la *Fasciola hepática* es incompleto, formado por una cavidad bucal pequeña que se continúa por una faringe, esófago que se bifurca formando dos

ramas laterales, las cuales se dirigen hacia la porción posterior del cuerpo del gusano, para terminar en ciegos intestinales (*Zumaquero, et al., 2013*).

Es hermafrodita el útero es corto, los diversos componentes del huevo se juntan en el segmento proximal del útero; las células vitelinas son abundantes, en forma de racimos de uvas y distribuidas por todas las porciones laterales; de ellas se desprenden gránulos vitelógenos que contienen proliferol y proteínas. El ovario se encuentra situado a la derecha de la línea media, en una posición anterior con respecto a los dos testículos, uno detrás del otro, muy ramificados y situados en los dos tercios anteriores del cuerpo (*Vélez, R. 2005*).

Los huevos son depositados en los conductos biliares. Miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 micras de ancho; tienen opérculo, son de color amarillento, la cubierta formada por esclerotina (proliferol y proteínas). Al ser eliminados con las heces todavía no son maduros (sin embrionar). La maduración se efectúa en el agua a los 9 a 15 días a temperatura de 22 a 25°C (*Vélez, R. 2005*).

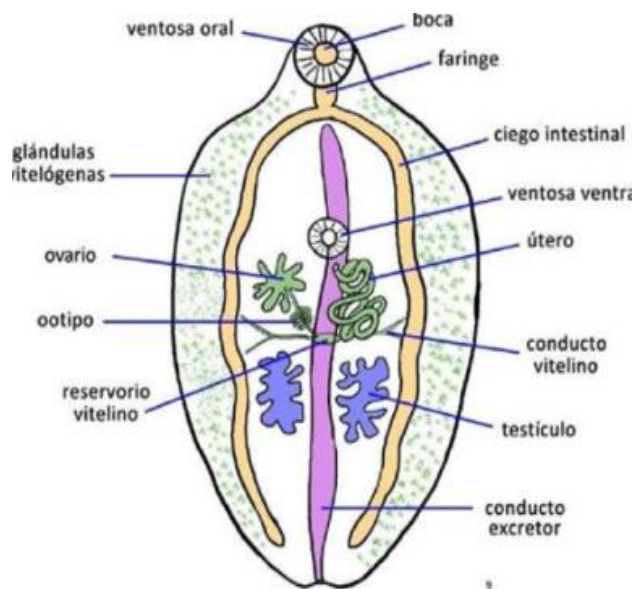
Miracidio es una larva ciliada que eclosiona tras la maduración de los huevos. Por acción enzimática desprenden el opérculo del huevo y salen a nadar libremente con movimientos activos que se favorecen por la luz del sol; así encuentran al hospedador intermediario, un caracol pulmonado de agua dulce del género *Fossaria* o *Pseudosuccinea*, o de la familia *Lymnaeidae*), a los que deben encontrar en unas 8 horas e invadirlos por el pie, perforando las células epiteliales y subepiteliales del caracol (*Vélez, R. 2005*).

Las larvas miracidio se transforman en esporocistos o esporocistos dentro del caracol. Los esporocistos originan la primera generación de redias (sucede en unas 3 semanas). Pasando una semana más se forma la segunda generación de redias y posteriormente aparecen las cercarías (*Vélez, R. 2005*).

Las cercarías son larvas libre que nadan activamente en el agua, donde maduran después de abandonar el caracol en grandes cantidades (1 miracidio produce unas 500 a 650 cercarías). Nadan con su cola, durante 8 a 12 horas; luego pierden la cola, se hacen redondas y se enquistan formando la metacercaría (*Vélez, R. 2005*).

La metacercaría es la forma infectante para el hombre y para los demás animales que sirven de hospedador definitivo. Generalmente se encuentran enquistadas en la vegetación acuática semi sumergida que normalmente comen los animales, pero el hombre también acostumbra a ingerirlas. También se adquiere la infección tomando aguas contaminadas. Al llegar al duodeno se desenquistan liberando un parásito juvenil que perfora la pared intestinal y en unas 3 horas, se aloja en la cavidad peritoneal en donde pasa de 3 a 16 días; posteriormente avanza por el peritoneo, llega a la cápsula de Glisson, la perfora, penetra al parénquima hepático del cual se alimentan los parásitos juveniles durante su migración hacia los conductos biliares en donde se desarrolla hasta el estado adulto, lo que sucede en unos 2 meses; después empezará a reproducir huevos que salen al exterior con la bilis y materias fecales, complementando así el ciclo biológico (Vélez, R. 2005).

Gráfico 1. Morfología de Fasciola hepática.



3.4. CICLO BIOLÓGICO.

La Fasciola hepática puede dividirse en tres fases;

- a) Dentro del hospedador definitivo (juveniles, adultos y huevos).
- b) Dentro del hospedador intermediario (esporoquistes, redias y cercarías).
- c) En el medio ambiente (huevos, miracidios, cercarías y metacercarías).

Los hospedadores definitivos de *Fasciola hepática* son mamíferos herbívoros, ovinos, bovinos, caprinos, suinos, equinos, camélidos, lagomorfos y los humanos, entre otros, que adquieren la infección al ingerir metacercarias adheridas en la vegetación o suspendidas en el agua. Después de aproximadamente una hora la metacercaria comienza a desenquistarse y una vez liberado del quiste el juvenil atraviesa la pared intestinal y migra por la cavidad abdominal hacia el hígado (*Andrews, S. 2009*).

A los 4-6 días post-infección el juvenil alcanza el hígado, penetra la cápsula de Glisson y migra a los ductos biliares alcanzándolos a las 5-6 semanas post-infección, donde se establece definitivamente y se convierte en adulto (2-3 meses post - infección) (*Andrews, S. 2009*).

Cada *Fasciola* incrementa hasta 100 veces su tamaño desde que se desenquista y hasta que alcanza los ductos biliares y este crecimiento es a expensas de consumir tejido hepático del hospedador definitivo lo cual le produce profusas hemorragias y fibrosis. A partir de la 8va semana post-infección comienza el período patente de la infección, con la aparición de huevos de *Fasciola hepática* en la bilis y con posterioridad en la materia fecal del hospedador (*Andrews, S. 2009*).

Los huevos son operculados, de color amarillo, levemente amarronados, ovalados y no están embrionados en la materia fecal. Es indispensable que el huevo entre en contacto con el agua para que comience el desarrollo del embrión (*Andrews, S. 2009*).

La tasa de desarrollo de los huevos aumenta con la temperatura en el rango de 10°C y 30°C, tardando 6 meses a 10°C, 2-3 meses a 16°C, 2-3 semanas a 24°C y 8 días a 30°C (*Andrews, S. 2009*).

El desarrollo de los huevos se inhibe considerablemente por encima de los 30°C y completamente por encima de los 37°C, temperatura a la cual también aumenta la mortalidad (*Andrews, S. 2009*).

Los huevos sobreviven en heces húmedas hasta 10 semanas en verano y hasta 6 meses en invierno, pero mueren rápidamente en ausencia de agua o una superficie húmeda (*Andrews, S. 2009*).

Una vez completado el desarrollo del huevo emerge una larva ciliada, nadadora, llamada miracidio, que debe buscar activamente al hospedador intermediario, caracoles de la familia Lymnaeidae. Los miracidios, al igual que otros estadios larvales de vida libre no se alimentan, por lo que tienen aproximadamente. 24 horas antes de que se acaben sus reservas para encontrar y penetrar en el caracol (*Andrews, S. 2009*).

Los miracidios de *Fasciola hepática* poseen fototropismo positivo y geotropismo negativo, lo cual les facilita encontrar al caracol, ya que los lymneidos suelen vivir en los bordes de arroyos o pequeños cuerpos de agua y en ambientes con poca profundidad. La penetración del miracidio ocurre por cualquier parte del cuerpo del caracol aunque es más exitosa por la cavidad pulmonar. (*Malek, E. 2005*).

En el caracol se produce la multiplicación asexual de *Fasciola hepática*. Dentro del caracol el miracidio se transforma en el siguiente estadio larval, el esporoquiste que migra hacia el hepatopáncreas. El esporoquiste tiene forma de bolsa y contiene masas de células germinales que darán origen a las redias. Las redias maduras abandonan el esporoquiste rompiendo su pared del cuerpo y se desarrollan en el mismo caracol. Miden entre 1 y 3 mm, poseen una boca, una faringe y un intestino ciego y se alimentan de los tejidos del caracol, causándole daños importantes en el aparato digestivo y reproductor (*Pinheiro et al., 2004*).

Las redias poseen células germinales en el extremo posterior de su cuerpo a partir de las cuales se desarrollan las cercarías. Cuando las condiciones ambientales son desfavorables las redias pueden producir una segunda generación de redias, retrasando la producción de cercarías hasta que mejoren las condiciones (*Pinheiro et al., 2004*).

Por cada miracidio que penetra en el caracol pueden desarrollarse entre 800 y 4.000 cercarías (*Andrews, S. 2009*).

Las cercarías maduras abandonan las redias y rompen el tejido del caracol saliendo al medio ambiente. La emergencia de las cercarias suele ocurrir entre las 4 y 7 semanas posteriores al ingreso de los miracidios y es estimulada por la luz, debido a que éstas poseen fototropismo positivo. La temperatura óptima para la emergencia de las cercarías coincide con la temperatura a la cual el caracol alcanza su máxima actividad (*Graczyk, T. y Fried, B., 2009*).

Las cercarías son el segundo estadio de vida libre en el ciclo de *Fasciola hepática* y al igual que los miracidios no se alimentan, por lo que su expectativa de vida (24 horas aproximadamente.) depende, entre otros factores, de la temperatura externa y de la cantidad de glucógeno y grasas que acumularon durante su fase en el caracol (*Graczyk, T. y Fried, B., 2009*).

Al aumentar la temperatura en el ambiente, aumenta la cantidad e intensidad de los movimientos y, en consecuencia, disminuyen más rápidamente sus reservas (*Graczyk, T. y Fried, B., 2009*).

Una vez en el agua las cercarías se dirigen hacia la superficie (geotaxismo negativo) y nadan activamente en busca de un lugar donde enquistarse. Para hacerlo se adhieren a diferentes sustratos (hojas, plantas, rocas, superficie del agua, etc.), pierden la cola y secretan una sustancia gelatinosa que las cubre y las protege. Los quistes o metacercarías son el estadio infectivo para el hospedador definitivo y constituyen formas de resistencia, ya que bajo determinadas condiciones pueden sobrevivir y permanecer infectivas por mucho tiempo. La supervivencia y la infectividad de las metacercarías disminuyen al aumentar la temperatura. A -20°C pierden la infectividad pero no mueren, entre -10°C y -2°C resisten el congelamiento y se mantienen infectivas, entre -3°C y 5°C sobreviven aproximadamente un año, entre 12°C y -14°C 6 meses, a 20°C 8 semanas y a 25°C 6 semanas o menos (*Andrews, S. 2009*).

En condiciones naturales, se observó que las metacercarías son destruidas rápidamente por el calor y la sequía (*Boray, J. 2007*).

Gráfico 2. Ciclo de vida de Fasciola hepática.

A. Desarrollo en el hospedador definitivo, B. Desarrollo en el hospedador intermediario, C. Desarrollo en el medio ambiente.

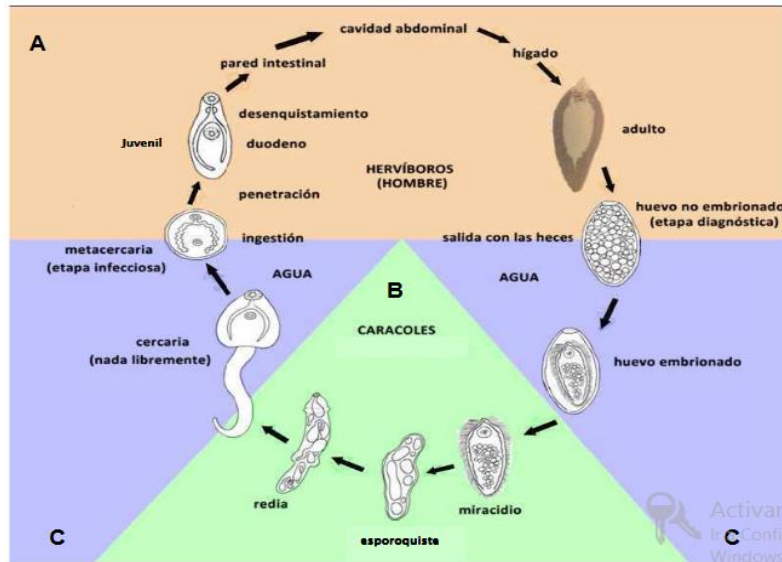
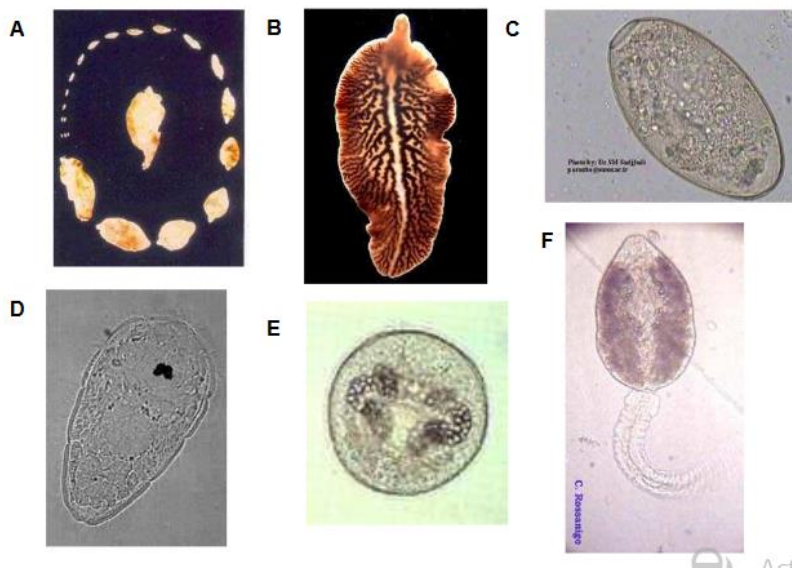


Gráfico 3. Estadios del ciclo de vida de Fasciola hepática.

A. juveniles y adultos, B. adulto, C. huevo, D. miracidio, E. metacercaría, F. cercaría.



3.4.1. Características de la infección por Fasciola hepática en el hospedador intermediario.

La Fasciola hepática posee una gran especificidad hacia su hospedador intermediario ya que sólo se desarrolla en caracoles de la familia Lymnaeidae. Estos caracoles están distribuidos en todo el mundo aunque son más abundantes en las zonas templadas del Hemisferio Norte (*Malek, E. 2005*).

Son caracoles pulmonados, en su mayoría anfibios, capaces de vivir sobre el fango aunque existen algunas especies más acuáticas que se desarrollan a varios centímetros de profundidad. Habitan una gran variedad de ambientes dulceacuícolas temporarios y permanentes, poco profundos, de aguas claras con poca corriente, etc. No todas las especies de lymneidos son igualmente susceptibles a Fasciola hepática y tanto los factores extrínsecos (condiciones ambientales de cada región) como los intrínsecos (estado nutricional, tamaño, madurez sexual, etc.) influyen en el rol de cada especie como hospedador intermediario (*Mattos, et al. 2006*).

Algunos lymneidos actúan como el hospedador intermediario principal de Fasciola hepática y otros juegan un rol secundario en la transmisión del parásito. En Europa el hospedador intermediario principal de Fasciola hepática es *Lymnaea truncatula* y los secundarios son *Lymnaea glabra* y *Lymnaea palustris* (*Boray, J. 2007*).

En África, *Lymnaea truncatula* también es el hospedador intermediario principal y la especie introducida desde América del Norte, *Lymnaea columella* el secundario (*Appleton, C. 2003*).

En América del Norte, *Lymnaea bulimoides*, *Lymnaea cubensis* y *Lymnaea truncatula* son los hospedadores principales y *Lymnaea columella* el secundario (*Malone, J. 2004*).

En América Central, *Lymnaea cubensis* actúa como el hospedador principal y *Lymnaea columella* como el secundario (*Boray, J. 2007*).

En la mayoría de los países de América del Sur *Lymnaea viatrix*, *Lymnaea cubensis* y *Lymnaea truncatula* están identificadas como los principales hospedadores de

Fasciola hepática, mientras que en Brasil, la especie introducida *Lymnaea columella* es el principal hospedador intermediario (*Kleiman et al., 2007*).

En Nueva Zelanda y en Australia si bien la especie nativa *Lymnaea tomentosa* es un eficiente hospedador de *Fasciola hepática*, la especie introducida *Lymnaea columella* parece ser responsable de la diseminación de la fasciolosis en zonas donde la especie nativa no está presente (*Boray, J. 2007*).

3.4.2. Identificación de *Fasciola hepática*.

La identificación de *Fasciola hepática* en el hospedador intermediario puede realizarse a partir de diferentes técnicas. Por un lado están las técnicas directas como el aplastamiento, la disección de los caracoles o la observación de emisión de cercarías, que se basan en las características morfológicas del parásito. El aplastamiento de los caracoles es el método más utilizado para detectar infección en caracoles provenientes del campo, a pesar de que sólo brinda información sobre la prevalencia de infección (y no la intensidad). La disección de los caracoles es el método más usado en infecciones experimentales ya que permite calcular la prevalencia, la intensidad y la producción de cercarías (*Caro net al., 2008*).

La observación de emisión de cercarías puede utilizarse para evaluar la eficiencia de esa especie como hospedador intermediario y su contribución a la contaminación de las pasturas, pero no es un buen indicador de la prevalencia ya que muchos caracoles no emiten cercarías, a pesar de estar infectados con cercarías maduras tampoco es un buen indicador de la intensidad de la infección ya que sólo tiene en cuenta a las cercarías (*Vignoles et al., 2002*).

Si se utilizan estas técnicas, la identificación de *Fasciola hepática* debe realizarse a partir de las características morfológicas de las cercarías maduras, ya que presentan caracteres diagnósticos específicos (*Andrews, S. 2009*).

En cambio, las redias de *Fasciola hepática* poseen caracteres morfológicos similares a otras redias de la superfamilia Echinostomatoidea, que también pueden infectar a los caracoles lymneidos (*Carvalho et al., 2007*).

Por lo tanto, cuando se trabaja con lymneidos infectados naturalmente y no existe información sobre que otras especies de Echinostomatoideos están presentes en la zona de estudio, la determinación específica debe realizarse a partir de las características morfológicas de las cercarías maduras y no de las redias. No obstante, solo se podría identificar a *Fasciola hepática* a partir de las redias, si al cabo de numerosos muestreos durante un período prolongado de tiempo solo se hubieran encontrado caracoles infectados exclusivamente con *Fasciola hepática* (Caron *et al.*, 2008).

Por otro lado, existen técnicas moleculares para identificar a *Fasciola hepática* en el hospedador intermediario, como las de hibridización/transferencia de ARN y/o ADN y las de PCR (clásica, múltiple y en tiempo real). Las primeras no se utilizan en el campo ya que requieren el uso de moléculas radiactivas o quimioluminiscentes y de equipos sofisticados y costosos (Caron *et al.*, 2008).

Las técnicas de PCR frecuentemente son consideradas las mejores debido a su gran sensibilidad y especificidad (Kaplan *et al.*, 2007).

Sin embargo, la técnica de PCR clásica no permite determinar la intensidad de la infección en el caracol ni la presencia de cercarías. Al mismo tiempo, las técnicas de PCR clásicas y múltiples, no brindan información sobre la viabilidad de los parásitos, ya que una señal positiva no permite saber si la infección podrá desarrollarse hasta la liberación de cercarías maduras (Caron *et al.*, 2008).

Por último, la técnica de PCR en tiempo real permite calcular de manera confiable la intensidad de infección ya que el nivel de la fluorescencia es proporcional a la cantidad de producto de PCR formado y este refleja la cantidad de parásitos presentes (Caron *et al.*, 2008).

En comparación con estas técnicas moleculares, el aplastamiento y la disección de los caracoles son métodos simples, de bajo costo, que permiten detectar en forma directa infecciones naturales y experimentales e identificar distintos estadios larvales del parásito (Dreyfuss *et al.*, 2005).

Sin embargo, el cálculo de la prevalencia y la intensidad de infección suele ser lenta, laboriosa y sólo puede realizarse en caracoles muy infectados. En definitiva, para identificar a *Fasciola hepática* en su hospedador intermediario, existen distintas técnicas de análisis y cada una responde preguntas diferentes. Actualmente no existe una única técnica que sea simple, robusta, reproducible y lo suficientemente económica para usar en el campo. Por lo tanto, para estimar la prevalencia de la fasciolosis a nivel local, es imprescindible utilizar una combinación de técnicas, como por ejemplo las moleculares que detectan la invasión del parásito y las técnicas directas que detectan infecciones exitosas y permiten identificar distintos estadios larvales del parásito (*Dreyfuss et al., 2005*).

3.4.3. Características de la infección por *Fasciola hepática* en el hospedador definitivo (ovino).

La enfermedad causada por *Fasciola hepática* en el ganado ovino y en los humanos se conoce como fasciolosis o distomatosis. La fasciolosis tiene una distribución cosmopolita, siendo más frecuente en la mayor parte de Europa incluyendo las islas con condiciones climáticas favorables, en las zonas montañosas del sur del continente Asiático, en el este y sur de África (*Boray, J. 2007*).

Los mamíferos herbívoros que actúan como hospedadores definitivos de *Fasciola hepática* presentan distinto grado de susceptibilidad y de resistencia al parásito. Por ejemplo, las ovejas son muy susceptibles y no presentan resistencia y el ganado bovino es menos susceptible y su resistencia frente al parásito es moderada. Esto determina que el desarrollo y los efectos de la infección sean diferentes en cada grupo, observándose por ejemplo mayor mortalidad en ovinos que en bovinos (*Olaechea, F. 2007*).

En el hospedador definitivo los daños o los cambios patológicos inducidos por *Fasciola hepática* son proporcionales al número de parásitos en los tejidos hepáticos, al tamaño de las *Fasciola* adulta y a la duración del período prepotente de la infección (entre la ingestión del parásito y la eliminación de huevos). La migración de las *Fasciolas* juveniles en su camino hacia los ductos biliares

produce hemorragias y esta pérdida de sangre provoca anemia y en algunos casos la muerte (*Boray, J. 2007*).

La fasciolosis puede presentarse en su forma aguda, subaguda o crónica. La fase aguda se caracteriza por la muerte súbita de los animales infectados cuando la carga parasitaria es muy alta. Los síntomas más evidentes son ascitis, hemorragia abdominal, ictericia, membranas empalidecidas, decaimiento y pérdida de estado. Los signos clínicos de esta fase se hacen evidentes entre la 6° y 10° semana post-infección (*Behm, C. y Sangster, N. 2009*).

La fase subaguda se caracteriza por una marcada letargia, anemia y pérdida de peso en los animales infectados. Se observa también una moderada cantidad de huevos del parásito en las heces del hospedador. Por último, la fase crónica se caracteriza por el desarrollo de edema ínter mandibular, ascitis, extenuación y una elevada cantidad de huevos del parásito en las heces del hospedador. Los signos clínicos de estas fases se hacen evidentes entre la 12° y 40° semana post-infección (*Behm, C. y Sangster, N. 2009*).

Desde el punto de vista veterinario, es una de las enfermedades parasitarias de mayor importancia económica para el ganado doméstico, con pérdidas anuales estimadas en más de 2000 millones de dólares a nivel mundial. Éstas son producto del daño que produce el parásito en los animales e incluyen el decomiso de hígados, la muerte de los animales infectados, la reducción en la producción de carne y leche; la disminución en la calidad de la lana (Boray, 1981), los abortos y la reducción en la fertilidad en animales con altas cargas parasitarias (*Dargie, J. 2007*).

Además, debido a que la fasciolosis se controla mediante la aplicación masiva de antiparasitarios, a estas pérdidas debe sumársele los gastos indirectos del uso de drogas. Se estima que en el mundo alrededor de 250 millones de ovejas y 300 millones de vacas se encuentran bajo riesgo de infección en zonas donde *Fasciola hepática* está presente (*Boray, J. 2007*).

En Argentina los registros de decomiso de hígados indican que la fasciolosis es la cuarta enfermedad de importancia veterinaria del ganado bovino y ovino. Es considerada una enfermedad endémica en el país y su distribución abarca las provincias de Buenos Aires, Catamarca, Córdoba, Corrientes, Chaco, Chubut, Entre Ríos, Jujuy, La Pampa, Mendoza, Misiones, Neuquén, Río Negro, Salta, San Luís, Santa Cruz, Santa Fé y Tierra del Fuego (*Quiroz, H. 2006*).

En los últimos 5 años, las mayores prevalencias se registraron en la Región Patagónica (6,8%), seguida de la Región Noreste (4,1%), Noroeste (2,2%), Cuyo (1,4%) y Pampeana (0,9%) (*Quiroz, H. 2006*).

La población humana puede participar activamente en la transmisión, ya que el desarrollo del parásito muestra las mismas características que en el ganado bovino y ovino (*Bargues, M. 2009*).

Esta parasitosis es considerada por la OMS como una zoonosis emergente y constituye un problema de salud pública, ya que se estima que 2,4 millones de personas están infectadas en el mundo (*Rim et al., 2004*).

En los últimos años se incrementó la incidencia en 51 países de los 5 continentes. Sin embargo, el hecho de que esta parasitosis no sea de denuncia obligatoria sugiere que el número de casos podría ser mayor al estimado. En nuestro país, no se conoce la importancia de esta enfermedad ya que no existen registros sanitarios (*Rim et al., 2004*).

3.5. FASCIOLOSIS (DISTOMIASIS).

La fasciolosis, causada por *Fasciola hepática*, una enfermedad parasitaria que afecta a distintas especies de animales entre ellos rumiantes, cerdos, equinos, conejos y otros herbívoros, así como también al hombre (*Olaechea, F. 2007*).

El ciclo de este parásito requiere de un caracol como huésped intermediario. El daño hepático agudo lo provoca la migración de larvas (metacercarias) provenientes del intestino y consisten en túneles que se llenan de sangre y restos celulares; pueden llegar a la fibrosis. En algunas ocasiones, las larvas pueden tener migraciones

aberrantes y localizarse en pulmones. En el proceso crónico, las larvas que han alcanzado los conductos biliares para desarrollar la forma adulta, provocan irritación constante, inflamación, fibrosis, lo que macroscópicamente se observa por engrosamiento y endurecimiento de los conductos biliares; al corte, se llega a observar un material arenoso y mucoso asociado en algunos casos a la presencia del parásito adulto (*Olaechea, F. 2007*).

Es una parasitosis de gran importancia para el ganado doméstico porque ocasiona importantes pérdidas económicas ocasionando una hepatitis y colangitis generalmente crónicas que están *acompañadas* por trastornos nutricionales. Se identifica al caracol hospedador intermediario, se caracteriza su hábitat y se estudia su abundancia, estructura y dinámica poblacional en función de las condiciones climáticas y ambientales. Se estima la prevalencia por Fasciola hepática en el hospedador intermediario y definitivo. (*Cordero et al., 2010*).

3.5.1. Diagnóstico.

3.5.1.1. Fase inicial.

Serología: hemaglutinación indirecta, ELISA e inmunofluorescencia indirecta. Se han concentrado los esfuerzos en la obtención de antígenos de excreción/secreción (E/S) y moléculas recombinantes para mejorar las pruebas serológicas, de gran utilidad en el diagnóstico temprano de la enfermedad (fase de invasión). Varias cisteínproteinasas, abundantes en los parásitos juveniles y adultos se emplean como marcadores específicos para el serodiagnóstico de la fasciolosis. También se han utilizado cisteinproteinasas recombinantes con resultados similares. BH (leucocitosis con eosinofilia), Hipergammaglobulinemia, Pruebas funcionales hepáticas (*Bargues, M. 2009*).

3.5.1.2. Fase de estado.

Los exámenes parasitológicos son positivos transcurridos 3 - 4 meses postinfección, cuando los parásitos adultos eliminan huevos y éstos pueden identificarse en:

Exámenes coproparasitológicos (CPS) de concentración por sedimentación. La eliminación de huevos es irregular y puede ser baja o inexistente en infecciones con uno o pocos parásitos en infecciones crónicas, ectópicas, y dan "falsos positivos" en sujetos que han ingerido hígado infectado de ganado (*Bargues, M. 2009*).

Métodos invasivos: Estudio de contenido duodenal y biopsia de tejidos. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es necesaria en ocasiones para identificar defectos de llenado en conductos biliares o vesícula, y permite recolectar las formas juveniles o adultas del parásito (procedimiento diagnóstico y terapéutico) (*Bargues, M. 2009*).

3.5.2. Tratamiento.

El tratamiento óptimo de la Fasciola hepática debe encaminarse a destruir las larvas inmaduras migrantes, así como las adultas que se fijan en los conductos biliares. Hay varios compuestos eficaces contra duelas adultas e inmaduras, por ejemplo brotianida, closantel, nitroxinil, triclabendazol y raxofanida. El triclabendazol es el fasciolicida más eficaz contra los estadios inmaduros (*Junquera, P. 2007*).

Otros son eficaces sólo contra los adultos, por ejemplo, albendazol, bitionol, clorsulón, oxiclozanida, etc. Los productos que no controlan los estadios inmaduros de modo suficiente ofrecen una protección más corta, no interrumpen el daño causado por la migración de las larvas inmaduras, y de ordinario deben usarse más frecuentemente. (*Junquera, P. 2007*).

Si se usan fasciolicidas con mayor actividad frente a Fasciolas de más de 8 semanas, es recomendable repetir el tratamiento porque, en poco tiempo, las fases juveniles que están en migración en el parénquima hepático darán lugar a nuevos parásitos en los conductos biliares. Por otra parte, hay que tener en cuenta que cuando se repiten los tratamientos con frecuencia existe el peligro de desarrollo de resistencias a los fasciolicidas (*Dargie, J. 2007*).

Otras investigaciones han llegado a la conclusión que el fármaco de elección es el triclabendazol, administrado en 1 - 2 dosis de 10 mg/kg, postprandial. Se considera deseable la administración de un segundo tratamiento (Beltrán, et al 2012).

Se han obtenido resultados variables con nitazoxanida. En México, en un grupo de niños con infecciones leves, se obtuvo buenos resultados, con 100% de curación después de un segundo tratamiento (Zumaquero, et al., 2013).

3.5.3. Control.

El solo diagnóstico de *Fasciola hepática* puede no ser razón suficiente para iniciar la lucha contra el parásito. La decisión final tendrá que estar relacionada con el riesgo de que incida económicamente, el riesgo de dispersión en un área o la decisión de “limpiar un potrero o ambiente contaminado. El control de la fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas “seguras” para las categorías de animales más susceptibles. Debido a que las recomendaciones de control pueden variar aún entre establecimientos vecinos, pues los niveles de infección, por topografía de los potreros, o por manejo de la hacienda pueden ser distintos, es que se tratará de dar orientaciones generales para ser utilizadas a criterio del profesional actuante.

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

- Contra el parásito en el huésped definitivo
- Contra los estadios libres del parásito
- Contra los caracoles intermediario (Suhardono, J. 2006).

3.5.3.1. Contra el parásito en el huésped definitivo.

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

el mercado sobre los diferentes estadios de los trematodos debe ser tenido en cuenta para su uso en los programas de control. Algunos fasciolidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que no son recomendables en casos agudos de la enfermedad. La aplicación de fasciolidas es inevitable en los casos clínicos de fasciolosis (aguda o crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y movimientos de hacienda (*Suhardono, J. 2006*).

Si bien los programas de control deben realizarse teniendo en cuenta aspectos regionales epidemiológicos, de manejo y clima, una estrategia de tratamientos en majadas con problemas (*Lane, G. 2008*).

En ambientes donde la Fasciolosis es grave y los animales no se pueden cambiar de potrero, los tratamientos deben repetirse tan seguido como el espectro de acción del fasciolida usado para evitar la recontaminación de las pasturas. De todas maneras, el movimiento de la hacienda a pasturas libres de contaminación, es lo más recomendable después de tratar los animales con fasciolidas. Uno de los problemas emergentes del uso indiscriminado de fasciolidas ha sido la aparición de resistencia, esta ha sido reportada para distintos principios activos tales como Hexachlorophene, Rafoxanide (con resistencia cruzada al Closantel) (*Lane, G. 2008*).

Es de destacar que algunos fasciolidas disminuyen su efectividad en hígados muy dañados y esto promueve el desarrollo de resistencia, por lo que se sugiere que las estrategias de control deben incluir tratamientos en ganado sano, con poco daño hepático (*Parr, G. 2000*).

En casos de resistencia instalada, la combinación de fasciolidas (triclabendazole, closantel, nitroxinil y clorsulón) ha demostrado efectos sinérgicos que permiten prolongar el uso de drogas existentes (*Boyce, W. 2007*).

Es de destacar que se han hecho muchos progresos en el desarrollo de vacunas contra la *Fasciola* hepática, y seguramente su uso marcará un hito en las estrategias de control, pero todavía no hay vacunas comerciales en el mercado.

Si bien en bovinos hay reportes que llegan al 99% de protección con extractos somáticos, en ovinos las diferentes respuestas a las vacunas se deberían al tipo de antígeno y a la raza (*Boyce, W. 2007*).

3.5.3.2. A los estadios libres de Fasciola hepática.

Antiguamente, una práctica común de los criadores de ovinos era evitar las pasturas húmedas durante ciertas épocas del año, de esta manera se minimizaba la coincidencia huésped parásito. Actualmente con alambrar las áreas donde el caracol está presente se interfiere la continuidad del ciclo, pero también se reduce el área de pastoreo de los animales. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son:

- Realizar rotación de potreros en combinación con tratamientos,
- Reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores, menos sensibles (*O'brien, D. 2008*).

3.5.3.3. Sobre el caracol intermediario.

Los controles se deben basar en una previa localización de los hábitats y el conocimiento de las características del nicho ecológico. Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos (*O'brien, D. 2008*).

En síntesis, la utilización de métodos integrados de control (manejo, fasciolicidas, drenajes, etc.), basados en las características regionales, constituye el camino más seguro para la prevención y control de la fasciolosis (*O'brien, D. 2008*).

3.5.3.4. Aplicación químico de molusquicidas.

Si bien es poco recomendable, en áreas endémicas en Patagonia se ha utilizado el sulfato de cobre. Se ha sugerido una primera aplicación en primavera, para eliminar las poblaciones sobrevivieron al invierno. Al inicio de la primavera hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la

desventaja es que aún los hábitats están muy húmedos siendo difícil el acceso y es mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación. Es de destacar que el uso de químicos conlleva graves riesgos ambientales tales como la acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, con efecto negativo en la fauna circundante. Sin embargo, en hábitats aislados y pequeños el control químico puede ser útil si se ajustan los métodos de aplicación. (*O'brien, D. 2008*).

3.5.4. Diagnóstico para determinar Fasciola hepática.

3.5.4.1. De laboratorio.

Cuando el examen clínico y necropsia no se puede realizar es necesario recurrir al laboratorio para que ayude en el diagnóstico de la enfermedad. Las diferentes pruebas que se pueden realizar detectan a la fasciolosis en las distintas etapas de evolución (*Andrade, L. 2002*).

La detección de huevos de Fasciola hepática en materias fecales. En casos de fasciolosis crónica la detección de huevos del parásito en materias fecales es el método más usado y más práctico (*Andrade, L. 2002*).

Los métodos se basan en la concentración de los huevos de Fasciola hepática de las materias fecales, para ser visualizados en la lupa. Estos métodos se basan en la flotación, sedimentación o en el tamizado de materias fecales (*Andrade, L. 2002*).

- **Técnica de flotación.** Se utiliza soluciones saturadas de alta densidad (mayores de 1300) con sulfato de zinc o sulfato de magnesio, estas soluciones hacen flotar los huevos favoreciendo su visualización, este método tienen la desventaja que las sustancias usadas son corrosivas para metales y pueden deformar o destruir los huevos (*Whitlock, H. 2005*).
- **Técnica de sedimentación.** Se basa en que el tiempo de caída de los huevos de Fasciola hepática en el agua es de 100 mm/minuto, más rápido que el de la caída de 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 (*Cardozo, H. 2010*).

- **Tamizado de materias fecales.** Se basa en el tamaño de los huevos y el uso de mallas de distintas aberturas que retengan el material grueso y dejen salir el fino, reteniendo los huevos de *Fasciola hepática*; tienen que ser con mallas que tengan no más de 56 micras de abertura. Este método tiene la ventaja de que se pueden trabajar mayores volúmenes de materias fecales aumentando su representatividad y la posibilidad de encontrar huevos, además es rápido. (*Ueno, A. 2010*).

Para la aplicación de cualquiera de estas técnicas es muy importante la extracción de la muestra. La infestación de los animales de un rodeo no es siempre uniforme por lo tanto es conveniente sacar muestras individualizadas y del mayor número posible de animales. La muestra debe de ser enviada lo antes posible al laboratorio para ser procesada. Los datos obtenidos por la visualización de los huevos pueden ser cuantitativos o cualitativos. Los resultados cuantitativos son dados en huevos/gr. de materia fecal, por lo tanto hay que pesar las muestras analizadas, se utiliza la sedimentación y se dan los resultados en forma cualitativa debido a que:

- Las técnicas coprológicas para *Fasciola hepática* tienen mucha variación en cuanto al poder de recuperación de los huevos.
- Los canalículos biliares y la vesícula biliar, son una barrera importante para la eliminación de huevos, lo que hace que ésta sea discontinua.
- Los huevos eliminados de la vesícula biliar se distribuyen al azar en un gran volumen de materia fecal, lo que hace necesario la realización de varios análisis para que éstos sean confiables.
- Es muy difícil, sobre todo en bovinos, relacionar el número de huevos/gr. de materia fecal, con el grado de infestación de los animales.
- La no visualización de huevos en un análisis de materia fecal no indica necesariamente diagnóstico negativo.

Pueden haber porciones de materias fecales sin huevos o simplemente las Fasciolas presentes son inmaduras (*Dorsman, E. 2006*).

- **Análisis bioquímico en sangre.** Las lesiones producidas en el hígado por la presencia de Fasciolas inmaduras y adultas, liberan enzimas que pasan al torrente sanguíneo que pueden ser detectadas. La enzima glutamato g-deshidrogenasa es mitocondrial en el parénquima hepático y por lo tanto su aumento es indicativo de la destrucción de hepatocitos. Sus valores se elevan en plasma luego de los 7 a 14 días de la infestación con Fasciola hepática, en la etapa en que sus larvas migran por el parénquima (*Anderson, P. 2007*).

Luego el parásito, de las 8-12 semanas pasa a los canalículos biliares lo que provoca un aumento de la enzima glutamil-transpeptidasa. Esta enzima se origina en la lesión de los canalículos. Estas 2 enzimas son indicadores de una enfermedad aguda y subaguda y permiten un diagnóstico temprano (*Boray, J. 2007*).

- **Pruebas inmunológicas.** Se basa en la capacidad del huésped de desarrollar respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúa como antígeno. La Fasciola hepática está filogenéticamente lejana de sus hospederos y constituyen una fuente antigénica provocando una respuesta de tipo humoral y celular que permanece en el animal (*Capron, A. 2004*).

Algunas de estas sustancias son parte de la estructura del parásito, antígenos somáticos, otras son el resultado de su actividad fisiológica, antígenos metabólicos o de excreción/secreción (*Capron, A. 2004*).

La detección de anticuerpos se ha realizado con técnicas como: fijación de complemento, aglutinación pasiva, inmuno-electroforesis. La prueba de difusión precipitina es usada como rutina en el diagnóstico de casos humanos (*Capron, A. 2004*).

Reacciones de tipo anafiláctico intradérmico reacción del tipo de tuberculina se han utilizado en bovinos con resultados aleatorios. Técnicas recientes más sensibles y específicas han sido desarrolladas utilizando la inmuno absorción de

enzimas (ELISA, Fast-ELISA, Dot-ELISA) para ser utilizadas en rumiantes (*Quiroz, H. 2006*).

En el momento, con nuevas tecnologías, se han purificado antígenos y producido antígenos recombinantes, lo que ha mejorado la sensibilidad y especificidad de éstas técnicas por lo que se espera que su aplicación sea más difundida (*Quiroz, H. 2006*).

3.5.4.2. Por necropsia.

Por la necropsia se llega a un diagnóstico definitivo de la enfermedad, se la practica en animales recientemente muertos o se sacrifica al animal que presente signos graves de la enfermedad. Si se trata de una fasciolosis aguda, se encuentran hemorragias en el parénquima hepático, producidas por la migración de los parásitos inmaduros durante las primeras 8 semanas post-infestación, hay una gran inflamación del hígado con trayectos en el parénquima con sangre coagulada, en la fasciolosis crónica los síntomas dependen del número de parásitos existentes, se manifiesta con fibrosis hepática, ganglios linfáticos agrandados y al corte de los canales biliares se les ve engrosados y con depósitos calcáreos con la presencia de parásitos adultos. (*Andrade, L. 2002*).

Se han utilizado "tracers", preferentemente ovinos, limpios de Fasciola hepática que se hacen pastorear en áreas infectadas o en potreros problema por determinados períodos de tiempo. Luego se les saca por doce semanas a áreas sin infestación y se les realiza la autopsia. Este método ha dado buen resultado para estudios epidemiológicos y para detectar áreas problemas en un establecimiento (*Cardozo, H. 2010*).

3.5.4.3. Alteraciones anatomopatológicas

En la fasciolosis aguda se caracteriza por daño hepático grave, con inflamación intensa en la cápsula se observa muchas perforaciones y hemorragias subcapsulares, y el parénquima muy friable fuera de lo normal, apareciendo bandas de tejido lesionado. Las duelas no maduran y son a menudo tan pequeñas que pasan

inadvertidas, la cavidad peritoneal puede contener mucho suero sanguíneo (*Blood, D. 2011*).

En la fasciolosis crónica los animales muestran casi siempre anemia, caquexia, muestran acumulación serosa en peritoneo, pleura y saco pericárdico, degeneración y engrosamiento de los conductos biliares y el hígado alterado cirróticamente. La presencia de las duelas maduras en conductos biliares engrosados y notable agrandamiento sobre todo en el lóbulo ventral del hígado, los bordes se ven afectados (*Blood, D. 2011*).

Sobre la superficie del hígado los conductos pueden resaltar y a veces se ven quistes debido al bloqueo de conductos por duelas y células epiteliales descamadas. Es frecuente la calcificación de la pared de los conductos biliares, esto en bovinos, son anomalías concomitantes al edema, adelgazamiento y la anemia (*Blood, D. 2011*).

3.5.5. Relación huésped – parásito.

En términos generales, la relación huésped – parásito es un vínculo de naturaleza dinámica que está cambiando frecuentemente, lo cual significa que el parásito constantemente desarrolle mecanismo de adaptación para relacionarse mejor con su huésped. El parásito interfiere con la fisiología del huésped provocando una serie de alteraciones que en su conjunto conforman la enfermedad. Por su parte, el hospedador utiliza los mecanismos de las respuestas y es el resultado de la compleja interdependencia de los procesos inmunológicos, tanto humorales como celulares. Por otra parte, el parásito tiene que ser capaz de resistir las reacciones defensivas del hospedador para sobrevivir, por lo cual ha desarrollado notables mecanismos de resistencia, denominado evasión de las respuestas inmunes (*Góngora, R. 2006*).

3.6. EPIDEMIOLOGÍA DE LA FASCIOLASIS.

El estudio de la epidemiología de la fasciolosis en el ganado involucra los factores que afectan la prevalencia y la intensidad de la infección y como esto impacta en los animales (*Torgerson y Claxton, 2009*).

La epidemiología de la enfermedad depende de la susceptibilidad de las especies de hospedadores definitivos, dada por la resistencia natural y/o adquirida y por el estado nutricional, la edad y otros factores que condicionan la fisiología de cada especie y también de la presión de infección en el ambiente (*Torgerson y Claxton, 2009*).

La presión de infección, a su vez, está fuertemente influenciada por factores abióticos, en particular por la temperatura y la humedad, que modulan la presencia y el desarrollo de los hospedadores intermediarios y el desarrollo del parásito dentro y fuera de éstos (*Torgerson y Claxton, 2009*).

La epidemiología de la fasciolosis también depende de una gran variedad de factores topográficos, biológicos y de manejo ganadero (*Boray, J. 2007*).

En la Figura 4 se muestran las interacciones de estos factores epidemiológicos. La latitud y la altitud determinan la temperatura. La temperatura media de la atmósfera disminuye 0,5°C por cada grado que aumenta la latitud y por cada 100 m de elevación en la altitud (*Flores et al., 2008*).

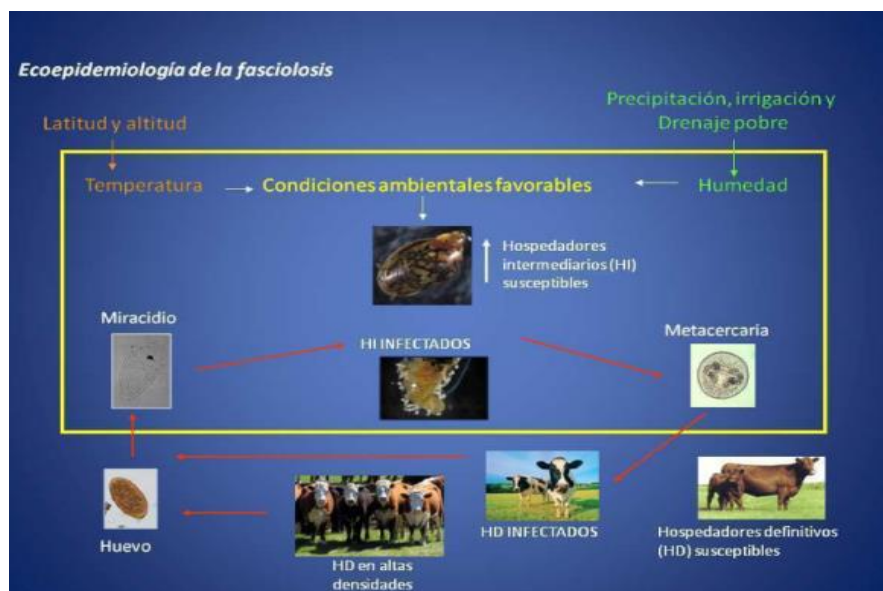
A su vez, las altas precipitaciones o el riego artificial en zonas con escasa pendiente o mal drenaje favorecen la acumulación de agua en el suelo. Cuando la temperatura oscila entre los 10°C y 30°C y hay suficiente humedad en el suelo se generan condiciones favorables para el establecimiento y el desarrollo de los caracoles de la familia Lymnaeidae, que actúan como hospedadores intermediarios de *Fasciola hepática* (*Torgerson y Claxton, 2009*).

Estas condiciones permiten que los caracoles desarrollen poblaciones abundantes y persistentes en el tiempo. A su vez, los huevos de *Fasciola hepática*, eliminados por el ganado infectado, se desarrollan satisfactoriamente bajo éstas mismas condiciones ambientales, liberándose al ambiente gran cantidad de miracidios. Estos se ponen en contacto con las poblaciones abundantes de caracoles susceptibles y aumenta el número de caracoles infectados que luego emitirán cercarías que se enquistarán en la vegetación, contribuyendo a la contaminación de las pasturas y elevando la presión de infección para el

ganado. Una gran cantidad de hospedadores definitivos susceptibles, ya sea porque tienen una resistencia innata pobre o una respuesta inmune deficiente, estará en condiciones de infectarse y desarrollar exitosamente la infección. A su vez, la elevada carga ganadera por hectárea contribuirá a que muchos animales puedan infectarse y liberen gran cantidad de huevos al ambiente. En aquellas áreas donde la temperatura media oscila entre 10°C y 37°C, la transmisión se produce durante todo el año si hay humedad disponible en el terreno. En zonas sujetas a inviernos rigurosos, veranos muy cálidos o períodos de sequía, la transmisión está restringida a los meses más favorables (Torgerson y Claxton, 2009).

Las medidas para controlar esta parasitosis dependen de un profundo conocimiento de la epidemiología de la fasciolosis a nivel local. Este conocimiento permitirá diseñar estrategias de control específicas que permitan reducir la transmisión del parásito, minimizando la prevalencia y la intensidad de la enfermedad en animales con riesgo de adquirirla (Torgerson y Claxton, 2009).

Gráfico 4. Epidemiología de la fasciolosis.



El estudio de la epidemiología de la fasciolosis en la ganadería involucra factores que afectan la prevalencia y la intensidad de la infección y como esto impacta en los animales.

La epidemiología de la enfermedad depende de la susceptibilidad de las especies de hospedadores definitivos, dada por la resistencia natural y/o adquirida y por el estado nutricional, la edad y otros factores que condicionan la fisiología de cada especie y también de la presión de infección en el ambiente (*Torgerson y Claxton, 2009*).

La presión de infección, a su vez, está fuertemente influenciada por factores abióticos, en particular por la temperatura y la humedad, que modulan la presencia y el desarrollo de los hospedadores intermediarios y el desarrollo del parásito dentro y fuera de éstos (*Torgerson y Claxton, 2009*).

La epidemiología de la fasciolosis también depende de una gran variedad de factores topográficos, biológicos y de manejo ganadero (*Boray, 2007*).

Las interacciones de estos factores epidemiológicos. La latitud y la altitud determinan la temperatura. La temperatura media de la atmósfera disminuye 0,5°C por cada grado que aumenta la latitud y por cada 100m de elevación en la altitud (*Flores et al., 2008*).

A su vez, las altas precipitaciones o el riego artificial en zonas con escasa pendiente o mal drenaje favorecen la acumulación de agua en el suelo. Cuando la temperatura oscila entre los 10°C y 30°C y hay suficiente humedad en el suelo se generan condiciones favorables para el establecimiento y el desarrollo de los caracoles de la familia Lymnaeidae, que actúan como hospedadores intermediarios de *Fasciola hepática* (*Torgerson y Claxton, 2009*).

Estas condiciones permiten que los caracoles desarrollen poblaciones abundantes y persistentes en el tiempo. A su vez, los huevos de *Fasciola hepática*, eliminados por el ganado infectado, se desarrollan satisfactoriamente bajo éstas mismas condiciones ambientales, liberándose al ambiente gran cantidad de miracidios. Estos se ponen en contacto con las poblaciones abundantes de caracoles susceptibles y aumenta el número de caracoles infectados que luego emitirán cercarías que se enquistarán en la vegetación, contribuyendo a la contaminación de las pasturas y elevando la presión de infección para el ganado. Una gran cantidad

de hospedadores definitivos susceptibles, ya sea porque tienen una resistencia innata pobre o una respuesta inmune deficiente, estará en condiciones de infectarse y desarrollar exitosamente la infección. A su vez, la elevada carga ganadera por hectárea contribuirá a que muchos animales puedan infectarse y liberen gran cantidad de huevos al ambiente (*Torgerson y Claxton, 2009*).

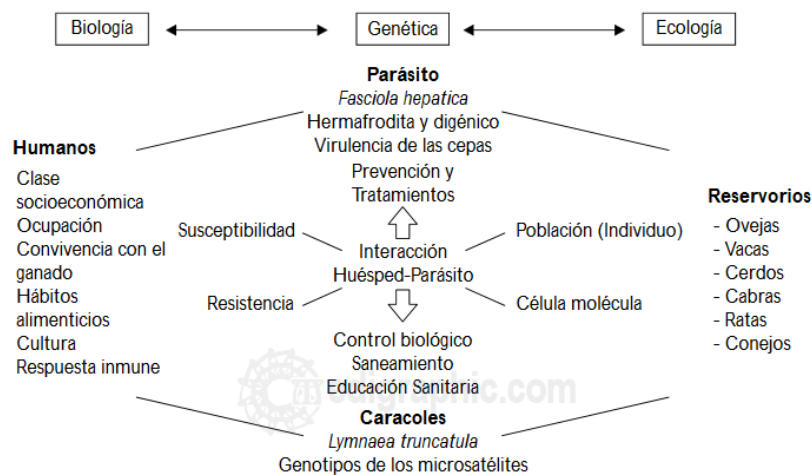
En aquellas áreas donde la temperatura media oscila entre 10°C y 37°C, la transmisión se produce durante todo el año si hay humedad disponible en el terreno. En zonas sujetas a inviernos rigurosos, veranos muy cálidos o períodos de sequía, la transmisión está restringida a los meses más (*Torgerson y Claxton, 2009*).

Las medidas para controlar esta parasitosis dependen de un profundo conocimiento de la epidemiología de la fasciolosis a nivel local. Este conocimiento permitirá diseñar estrategias de control específicas que permitan reducir la transmisión del parásito, minimizando la prevalencia y la intensidad de la enfermedad en animales con riesgo de adquirirla (*Torgerson y Claxton, 2009*).

3.6.1. Evolución y dinámica poblacional de la fasciolosis.

El parasitismo implica una relación genética - ambiental fuerte y cambiante entre la *Fasciola* y los hospedadores diversos. El trematodo parásito infecta y limita el crecimiento natural de los caracolillos y de los vertebrados parasitarios; juega también papel importante en el equilibrio y conservación de los ecosistemas (*Leguia, P. 2013*).

Tabla 1. Dinámica poblacional de la fasciolosis.



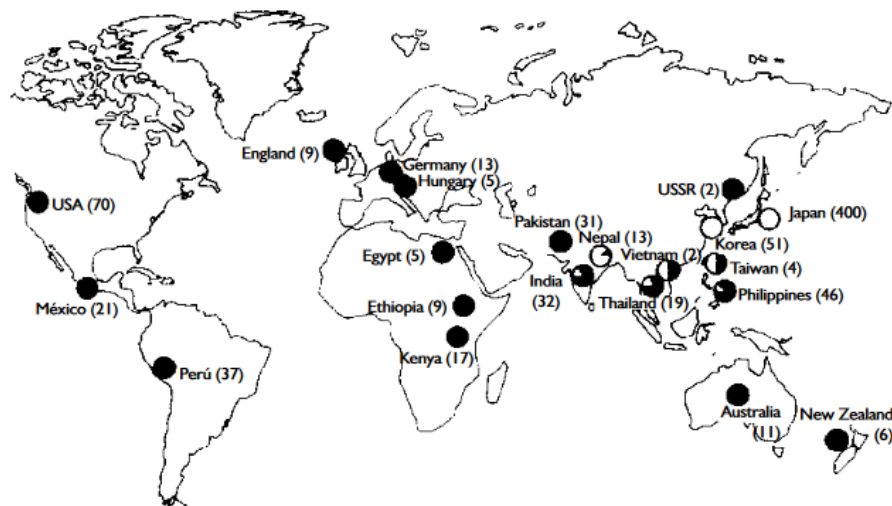
La población humana y mundial infectada por los trematodos diversos se ha estimado en más de 40 millones de personas (*Leguia, P. 2013*).

La fasciolosis es la helmintiasis de mayor prevalencia en los bovinos del trópico con frecuencia variable de 30 a 90% (*Leguia, P. 2013*).

La infección genera baja producción de leche y carne, además de las pérdidas por decomiso. Se ha considerado que cerca de 17 millones de personas estaban infectadas por la Fasciola hepática y otros 180 millones en riesgo de contraer esta infección parasitaria emergente (*Leguia, P. 2013*).

En el reporte publicado por Chen y Mott en 1990, se reconocieron sólo 216 casos notificados en Cuba con varias epidemias, 163 en Chile, además de casos esporádicos en Portugal, Argentina, Uruguay, Venezuela, Costa Rica y Puerto Rico; y en México más de 100 casos publicados hasta 1992 (*Leguia, P. 2013*).

Gráfico 5. La Fasciola hepática es endémica en los cinco continentes.



En la Sierra Central del Perú, provincia de Jauja, se realizó un estudio coproparasitológico en los escolares de 7 a 14 años y se encontraron huevecillos en 15.6% de los niños examinados (*Leguia, P. 2013*).

En otra investigación reciente efectuada en el Valle de Mantaro, provincia de Junin, Perú, la prevalencia de la fasciolosis animal se determinó en 75% (ovejas y bovinos) (Góngora, R. 2006).

Mediante examen de las heces humanas fue de 28.3% en Huertas y de 12.6% en Julcan, mientras que con pruebas serológicas ascendió a 36.3% y 22.7%, respectivamente (Góngora, R. 2006).

El análisis multivariado demostró asociación significativa entre el hábito de beber emolientes y medicinas tradicionales preparadas a base de berros y alfalfa; también tuvieron mayor riesgo (28.3%) los habitantes de Huertas, localidad andina ubicada a 3,420 m sobre el nivel del mar, situada en terreno plano con canales de agua y acequias abundantes, ideales para la reproducción de los caracoles Lymneidos infestados en 90%. Julcan con prevalencia de 12.6% está asentado en terreno accidentado con pendientes y pocos reservorios de agua (Góngora, R. 2006).

Gráfico 6. Los caracolillos de la familia Limnea se multiplican en forma abundante en las corrientes de agua dulce, de curso lento, principalmente en acequias de riego, arroyuelos y planicies húmedas de pastizal.



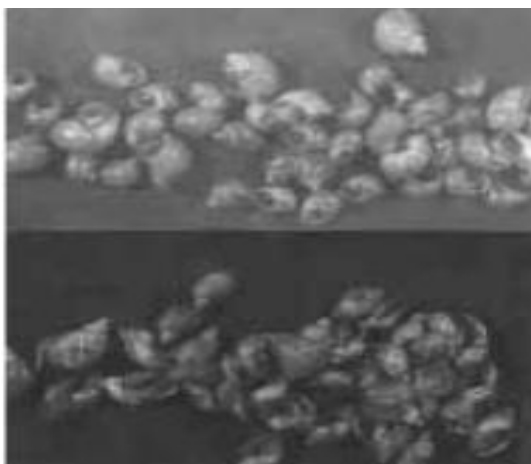
La población andina estaba intensamente parasitada (100% afectada por parasitismo intestinal), resultado de la pobreza, la carencia de servicios sanitarios y la pobre educación sanitaria.

El Valle del Mantaro en Perú es ejemplo típico de las muchas localidades rurales y empobrecidas, donde la *Fasciola* adquiere el carácter de hiperendemicidad parasitaria. Debe recordarse que los pueblos de América Precolombina no conocieron las vacas ni las ovejas, ni los caballos, especies que fueron introducidas desde Europa por los españoles conquistadores; en ese acarreo transcontinental de rumiantes contaminados, se introdujo en la región andina no sólo las vacas, sino también la *Lymnaea truncatula* y *Fasciola* hepática de origen euroafricano (*Góngora, R. 2006*).

No resulta extraño el hecho, que el altiplano boliviano, comprendido entre la Paz y el Lago Titicaca, sea la región geográfica más híperinfectada del mundo con tasas de prevalencia entre 72 y 100%; Hillyer y Apt, expertos en este tema, estimaban cerca de 350,000 personas infectadas solamente en este lugar (*Góngora, R. 2006*).

La fasciolosis es cosmopolita, a partir del foco europeo primario fue exportada hacia Australia y Nueva Zelanda, donde el hospedador intermediario es *Lymnaea tomentosa*. En México y Norteamérica los caracolillos infectados son *Lymnaea* (*Pseudosuccinea columella* y *L. bulimoides*) (*Góngora, R. 2006*).

Gráfico 7. Las especies de caracolillos *Lymnaea bulimoides* (arriba) y *Lymnaea columella* (abajo) son hospedadores intermedios de la *Fasciola* hepática en México, Cuba y Norteamérica.



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

Alejadría, estaba profundamente infestada. La prevalencia de la enfermedad ha variado de 2 a 17%, estimándose la existencia de 830,000 personas infectadas, principalmente en el medio rural. La prevalencia del parásito en los animales domésticos ha variado de 30-90%; la infección ha sido más frecuente durante el verano y a lo largo de los bancos de agua relacionada con el consumo de vegetales crudos. En la República Islámica de Irán se diagnosticaban 100 casos anuales, pero en 1988 se registró una epidemia gigantesca en la provincia norteña de Gilan; este brote duró 18 meses y afectó a 10,000 personas. Se ha registrado casos adicionales en Mazandaran e Isfahan debido al consumo de berros y lechugas crudas. En Yemen se revisaron 37,000 muestras de material fecal y se encontró la *Fasciola hepática* en 185 (0.5%) (*Góngora, R. 2006*).

En Francia se registran 300 casos de fasciolosis por año; las epidemias son investigadas rápidamente con apoyo del laboratorio de salud pública y se efectúan encuestas coprológicas y estudios seroepidemiológicos complementarios. En este país privilegiado, se mantiene un programa de vigilancia epidemiológica modelo y se hace investigación parasitológica. Se procura, por todos los medios disponibles, inspeccionar los berros crudos y educar intensamente a la población en riesgo; por ello, los registros disponibles son confiables y de buena calidad (*Góngora, R. 2006*).

3.6.2. Espectro clínico.

Se ha dividido en 2 etapas.

3.6.2.1. Fase aguda.

Corresponde a la migración de los trematodos inmaduros desde intestino hasta vías biliares. Durante el período invasivo, el cuadro clínico incluye: dolor localizado en epigastrio y/o cuadrante superior derecho con irradiación a escápula del mismo lado, hepatomegalia, brotes febriles irregulares, náusea, vómito, diarrea, hiporexia, mialgias, artralgias, urticaria fugaz con dermatografismo ocasional. Esta fase puede causar complicaciones, entre ellas la presencia de hematomas subcapsulares o abscesos. En la biometría hemática puede apreciarse leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia e hipereosinofilia (30 - 70%). (*Beltran et al., 2011*).

3.6.2.2. Fase crónica.

Se presenta transcurrido unos 3 - 5 meses postinfección, y las manifestaciones clínicas están asociadas a la presencia de Fasciolas en vías biliares. Los parásitos causan hiperplasia de las paredes con fibrosis importante, y daño extenso en la arquitectura hepática debido en gran medida a enzimas parasitarias. Se caracteriza por signos y síntomas relacionados con la obstrucción biliar (parcial o completa en casos más severos) y el grado de inflamación: dolor abdominal, náuseas, vómito, anorexia, hepatomegalia blanda, fiebre, un cuadro similar al de una colecistitis crónica agudizada. Se consideran consecuencias de la presencia crónica de los parásitos: colecistitis, colangitis, bacterobilia, pancreatitis, cirrosis periportal, y fibrosis hepática. Aún no se le ha asociado a desarrollo de colangiocarcinoma. La ictericia se hace evidente ante una obstrucción completa, que requiere de cirugía o endoscopía de urgencia (*Beltran et al., 2011*).

3.6.3. Distribución geográfica.

La Fasciolosis ocurre por todo el mundo, las infecciones humanas con Fasciola hepática se encuentran en las áreas donde se crían las ovejas (*Ovis aries*) y los ganados y donde los seres humanos consumen el berro crudo (*Nasturtium officinale*), lechuga (*Lactuca sativa*), alfalfa (*Medicago sativa*) incluyendo Europa, el Oriente Medio y Asia (*Góngora, R., 2006*).

La Fasciolosis es frecuente sobre todo en ovejas (*ovis aries*) de Europa, toda Sudamérica; Australia y Nueva Zelanda. En Sudamérica, los países más afectados son Bolivia, Perú y Ecuador, siendo los bovinos (*Bos Taurus*) y ovinos (*ovis aries*) el mayor reservorio del parásito (*Vélez, R. 2005*).

Hace más de 10 años, en la Isla Mediterránea de Corcica, se detectó que otro reservorio de Fasciola hepática era la rata negra, *Rattus rattus*, lo que demuestra una capacidad de adaptación sorprendente (*Oviedo, J. 2006*).

3.7. ENFERMEDADES DE ORIGEN PARASITARIO CAUSANTES DE LESIÓN HEPÁTICA.

Las parasitosis deben ser consideradas cuidadosamente en las explotaciones ganaderas, debido a la cantidad de especies existentes y las constantes pérdidas que ocasionan, tanto en muertes de animales como en la disminución de la producción de leche y carne. Además los animales parasitados son más susceptibles a enfermedades infecciosas. De lo anteriormente expuesto se deducen las cuantiosas pérdidas económicas en las explotaciones (*Oviedo, J. 2006*).

Las enfermedades parasitarias del hígado, son por lo general provocadas por dístomas como la *Fasciola sp.* Estas son comunes en zonas húmedas. Los síntomas por lo general son diarrea negra, baja producción, hinchazón de la papada, anemia, hígado lesionado con pústulas y conductos engrosados y calcificados (*Oviedo, J. 2006*).

3.8. ZOONOSIS PARASITARIA.

La fasciolosis humana ocurre en forma esporádica o en brotes y se ha registrado en numerosos países de América, Europa, África y Asia. La infección humana es muchas veces subclínica o de sintomatología muy leve (*Acha, P. 2011*).

El hombre se infecta por la ingestión de ensaladas crudas de berro (*Nasturtium officinale*) y otras plantas contaminadas o el agua de beber que contenga metacercarías (*Acha, P. 2011*).

El efecto de la parasitosis sobre la salud depende del número de los trematodos y de la duración de la infección. La migración de las *Fasciolas* jóvenes a través del parénquima hepático, puede producir lesiones traumáticas y necróticas. En los conductos biliares, las *Fasciolas* adultas producen alteraciones inflamatorias, edematosas y fibróticas. En infecciones graves, con gran número de parásitos, puede haber estasis biliar, atrofia del hígado y cirrosis periportal. En los casos crónicos ocurren con frecuencia colecistitis y colelitiasis (*Acha, P. 2011*).

En la fase inicial que corresponde a la migración de las Fasciolas jóvenes a través del parénquima hepático, el cuadro clínico se presenta con fiebre, malestar, hepatomegalia, dolor bajo de la región costal derecha y mediante laboratorio se detecta eosinofilia y alteración de las pruebas funcionales del hígado (*Acha, P. 2011*).

En la fase crónica la sintomatología es variable, con manifestaciones hepato biliares, fiebre irregular, anemia y eosinofilia. Los síntomas consisten en dolor abdominal, dispepsia, pérdida de peso, diarrea y fiebre (*Acha, P. 2011*).

Durante la migración de larvas en la cavidad peritoneal puede producirse localizaciones aberrantes en diferentes partes del organismo, cuya sintomatología varía con el órgano afectado (*Acha, P. 2011*).

Normalmente el parásito adulto se ubica en los canalículos biliares de los hospederos frecuentes, pero en otros casos pueden ubicarse en el hombre en pulmones o debajo de piel entre otras ubicaciones. A nivel mundial, se ha estimado que la Fasciola hepática produce pérdidas anuales de más de U\$S 3 billones (*Boray, J. 2007*).

La presencia de unos pocos trematodos exclusivamente en los conductos biliares, no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes, pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial. Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen) (*Cardozo, H. 2010*).

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

En casos crónicos, que es la forma más común de parasitación, con altas cargas parasitarias, los animales están anémicos o caquécticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas (*Cardozo, H. 2010*).

3.9. IMPORTANCIA ECONÓMICA POR DECOMISO DE HIGADOS.

La distomatosis constituye uno de los problemas más serios que afronta la industria pecuaria, por las siguientes razones:

- Baja considerablemente la producción y productividad de los animales, disminuyendo la cantidad y calidad de los alimentos y subproductos, así se ha reportado:
- 30 a 50% menos de incremento de peso en animales jóvenes.
- 20 a 70% menos de producción de leche.
- Devaluación al capital pecuario debido a la mortalidad y predisposición a contraer otras enfermedades.
- Disminución del apetito y produce un mal aprovechamiento de los alimentos debido a deficientes índices de conversión.
- Decomiso de hígados parasitados, que se traduce en cuantiosas pérdidas económicas.
- Abortos debido a la migración de dístomas que causan lesiones al feto o por estrés nutricional.
- Alteración en el ciclo reproductivo que se manifiesta en una disminución del porcentaje de fertilidad y preñez.
- Disminución a la rentabilidad ganadera por el aumento de costos en los productos pecuarios y baja de los ingresos (*Leguia, P. 2013*).

3.9.1. Pérdidas de producción ovina por Fasciola hepática.

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición,

en menor crecimiento, y en mayores costos por reposición de faltantes. A esto hay que agregar los gastos derivados de los tratamientos antihelmínticos, las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior (*Chen, M. 2010*).

Las mayores pérdidas se producen entre los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas (*Olaechea, F. 2007*).

Otro aspecto a tener en cuenta para estimar las pérdidas o riesgos que las fasciolosis implica, es la asociación de *Fasciola hepática* con otros organismos patógenos. En Argentina son conocidas las mortandades por hemoglobinuria bacilar por *Clostridium haemolyticum*, en bovinos y la hepatitis infecciosa necrosante por *Clostridium novy B* en ovinos. Estas bacterias anaerobias proliferan en la necrosis producida por la migración del trematodo y genera potentes exotoxinas. Por otro lado, es necesario destacar que el hígado con fasciolosis es afectado en sus procesos metabólicos y de modificación de la toxicidad de exo y endo compuestos, produciendo alteraciones al presente poco evaluadas (*Olaechea, F. 2007*).

3.10. INSPECCIÓN POST MORTEM.

La inspección post mortem es todo procedimiento o análisis efectuado por una persona competente a todas las partes pertinentes de animales sacrificados, con el propósito de emitir un dictamen sobre su inocuidad y salubridad y sobre su destino. Estos procedimientos formarán parte de un sistema global basado en el análisis de riesgos para la producción de carne. La inspección post mortem es la comprobación de si las canales y despojos comestibles obtenidos en los animales en el matadero son adecuados o no para el consumo público. Completa la inspección ante mortem, en la que pueden pasar animales que, aun sin haber mostrado signos aparentes, presentan lesiones u otras anomalías observables una vez sacrificados y obtenidas las canales y despojos. De su importancia da idea el hecho de que se considera absolutamente necesaria en todos los países. Sólo el Médico Veterinario oficial

puede llevarla a cabo, aunque puede ser ayudado por asistentes, auxiliares o ayudantes oficiales de inspección (*Moreno, B. 2006*).

Una vez realizados los controles, el Médico Veterinario oficial debe asegurarse en particular de que el marcado sanitario, que garantiza la idoneidad para consumo humano, se aplique únicamente a los animales a los que se haya efectuado la inspección ante mortem y post mortem y siempre que no existan motivos para declarar que la carne no es apta para el consumo humano. La carne será declarada no apta para el consumo humano si procede de animales que no hayan sido sometidos a una inspección ante mortem o procede de animales cuyos despojos no hayan sido sometidos a una inspección post mortem, en general; así como de animales que padezcan una enfermedad que figure en la lista de la OIE o que padezcan una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas o revelan infección parasitaria en particular (*Moreno, B. 2006*).

Por otra la sistemática que debe seguir el veterinario oficial para llevar a cabo la inspección post mortem, diferenciando entre especies, así como edades. Así, se establece la sistemática de la inspección para bovinos menores de seis semanas, bovinos mayores de seis semanas, ovinos y caprinos, equinos y porcinos cada una adaptada a sus características anatómicas y patologías más frecuentes. De modo general, la inspección post mortem debe incluir una inspección de la canal, de las vísceras torácicas, de las vísceras abdominales, así como la incisión, palpación y examen de determinados ganglios linfáticos y ciertas vísceras que variarán según la especie que está siendo inspeccionada (*Moreno, B. 2006*).

En el matadero se obtiene mucha información sobre las enfermedades y los procesos que afectan a los animales de abasto, que podría ser beneficiosa si se utiliza convenientemente. Sin embargo, los datos que están siempre a disposición del ganadero, no siempre llegan, especialmente en el caso de los decomisos de vísceras, según la modalidad de venta del ganado, número de intermediarios que interviene y si se agrupan animales de diversos orígenes antes de llegar al matadero (*Bueno A, 2008*.)

Además aunque lleguen al ganadero, o a su veterinario clínico, estos no siempre pueden tener datos estadísticos suficientes y fiables con que comparar que les permitan conocer si esos decomisos son similares, o distintos a los de otros ganaderos y cuáles son las causas de los mismos (*Bueno A, 2008.*)

Es importante considerar también, la dificultad que se puede presentar al condenar un órgano o carcasa según la severidad de la lesión. Aunque las razones de decomiso están bien descritas, no se menciona el criterio exacto que debe tener en cuenta el funcionario a la hora de la inspección, por lo que al final, la decisión será subjetiva y tomada más con base en la formación, la experiencia, la finalidad del matadero y el ritmo de trabajo a la hora de los sacrificios (*Bueno A, 2008.*)

A partir de entonces, determinar cuáles son las vísceras más frecuentemente decomisadas, las causas de mayores decomisos, las regiones con mayor número de decomisos y sus motivos. Ello con el fin de reducir los decomisos innecesarios al iniciar el proceso de organización de los criterios en los inspectores de los diferentes centros de sacrificio. De esta manera, será posible realizar estudios de prevalencia de enfermedades, localizar las áreas de mayor predominio de determinada enfermedad e instaurar o evaluar la eficacia de los programas de control de las mismas (*Bueno A, 2008.*)

Las visiones en relación a la seguridad sanitaria de los alimentos han evolucionado en las recientes décadas, de los controles tradicionales basados en las buenas prácticas (buenas prácticas de agricultura, buenas prácticas de higiene, etc.), a través de sistemas más centrados en la seguridad sanitaria de los alimentos basados en el análisis de peligros y puntos críticos de control (sistema HACCP) a los enfoques basados en los daños usando el análisis del riesgo para la seguridad sanitaria de los alimentos (*Bueno A, 2008.*)

En la inspección post mortem de las canales y su despojos, se deberá utilizar la información recibida de la producción primaria y de la inspección ante mortem, junto con las conclusiones de la inspección organoléptica de la cabeza, la canal y las vísceras, para emitir un dictamen sobre la inocuidad y salubridad de las partes destinadas al consumo humano. Cuando los resultados de la inspección

organoléptica sean insuficientes para dictaminar con exactitud que las canales y otras partes pertinentes son inocuas o aptas para el consumo humano, se debe recurrir a métodos auxiliares de diagnóstico o pruebas de laboratorio (*Bueno A, 2008.*)

Para poder verificar que la carnización se realiza en condiciones higiénicas y poder detectar enfermedades, peligros o alteraciones en las canales y vísceras, es necesario realizar la inspección en condiciones de iluminación adecuada, inmediatamente después del sacrificio y comenzando por la inspección visual de todas las superficies externas (mínima manipulación) y, si es necesario, se llevarán a cabo exámenes complementarios como la palpación, incisión o pruebas de laboratorio. Las canales deben ser presentadas divididas en dos mitades longitudinalmente a lo largo de la columna vertebral en bovinos mayores de 6 meses y cerdos mayores de 4 semanas. La división facilita la inspección de las cavidades y del canal vertebral con el fin de detectar diversas patologías. No obstante el veterinario oficial también podrá exigir que se corte longitudinalmente cualquier cabeza o canal. En el matadero las medias canales podrán dividirse en un máximo de 3 medias canales. Cualquier otra operación de corte deberá efectuarse en una planta de despiece (*Bueno A, 2008.*)

Las canales pueden no dividirse si el veterinario oficial lo autoriza por razones de hábitos alimenticios, condiciones técnicas o situaciones sanitarias especiales (*Bueno A, 2008.*)

El Médico Veterinario oficial exigirá que la cabeza, los órganos y vísceras o cualquier otra parte de la canal en que haya que practicarse una inspección post mortem se relacione claramente con la canal correspondiente hasta que la inspección haya concluido (*Bueno A, 2008.*)

Las cabezas se presentarán a la inspección limpias y desolladas de forma que se permita la visualización y acceso a los ganglios linfáticos, músculos masticatorios cavidad bucal y lengua. Los riñones se dispondrán a la inspección fuera de la cobertura grasa y decapsulada (*Bueno A, 2008.*)

El Médico Veterinario no aceptará la retirada de ninguna parte, órgano o víscera (a no ser que no deba ser objeto de inspección), hasta que no se haya emitido un dictamen (*Vilallonga, D. 2013*).

Deberá adecuar la velocidad de línea de sacrificio para que pueda realizarse ésta inspección post mortem con garantías atendiendo los requerimientos del Médico Veterinario (*Vilallonga, D. 2013*).

3.10.1. Procedimiento.

Inmediatamente después del sacrificio todas las partes del animal incluida la sangre deberán ser objeto de una inspección post mortem.

- En la práctica de la inspección post mortem se procederá del modo siguiente:
- Inspección visual del animal sacrificado y de sus órganos.
- Palpación e incisión de los órganos requeridos por normativa en cada especie.
- Búsqueda de anomalías de consistencia, color, olor y en su caso sabor.
- Toma de muestras y exámenes de laboratorio suplementarios para el dictamen.
- Se prestará una atención especial a la detección de zoonosis, de enfermedades que figuren en la lista A de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) y de otras enfermedades de notificación obligatoria.
- Se llevará a cabo un examen suplementario que consistirá, en la palpación y la incisión de partes de la canal y de los despojos y en ensayos de laboratorio siempre que se juzgue necesario para: establecer un diagnóstico definitivo, detectar la presencia de una enfermedad animal, detectar un exceso de residuos químicos o un incumplimiento de los criterios microbiológicos, detectar otros factores que hagan la carne no apta para el consumo o que se establezcan restricciones para su utilización.

- En los procesos donde se requiera palpación e incisión de la carne, esta debe realizarse con la mínima manipulación para evitar contaminaciones cruzadas.
- Las canales y los despojos se someterán a los procedimientos específicos de inspección (examen, visual, palpación e incisión) que se señalan en el Reglamento (CE) N° 854/2004 según la especie animal y edad que a continuación se detallan. (*Vilallonga, D. 2013*).

IV. MARCO METODOLOGICO.

4.1. MATERIALES.

4.1.1. Ubicación de la investigación.

La investigación se llevó a cabo en el Camal Municipal de ovinos

4.1.2. Localización de la investigación.

País	Ecuador
Provincia	Bolívar
Cantón	Guaranda
Parroquia	Guanujo
Sector	Tomabela

4.1.3. Situación geográfica y climática.

Los datos que presenta el cuadro 2, corresponde al espacio geográfico donde se desarrolló la investigación.

Cuadro 2. Condiciones meteorológicas y climáticas.

COORDENADAS DMS	
Latitud	1°34'0" S
Longitud	79°1'0" W
COORDENADAS GPS	
Latitud	-1.56667
Longitud	-79.0167
CONDICIONES METEOROLÓGICAS	
Altitud	2923 m.s.n.m.
Humedad relativa promedio anual	75 %
Precipitación promedio anual	900 mm/ año
Temperatura máximo	18 ° C
Temperatura media	12 ° C
Temperatura mínima	8 ° C

Fuente: Estación Meteorológica Lagucoto II 2015.

4.1.4. Zona de vida.

En el sistema de zonas de vida del Leslie. R. Holdridge, la unidad central es la zona de vida la cual comprende temperatura, precipitación y evapotranspiración; el objetivo de dicha zonificación es el de determinar área donde las condiciones ambientales sean similares, con el fin de agrupar y analizar las diferentes poblaciones y comunidades bióticas, para así aprovechar mejor los recursos naturales sin deteriorarlos y conservar el equilibrio ecológico.

De acuerdo con la clasificación de las zonas de vida de Leslie Holdridge. El sitio experimental corresponde a la formación de Montano Bajo. (MB) con una altitud de 2923 msnm, con temperaturas de 18°C a 8°C

4.1.5. Materiales y equipos.

4.1.5.1. Material de investigación.

- 200 hígados ovinos faenados en el camal municipal.

4.1.5.2. Material de campo.

- Fundas estériles.
- Gasa.
- Bisturí.
- Guantes.
- Gafas
- Mandil.
- Mascarilla.
- Casco.
- Botas

4.1.5.3. Instalación.

- Camal Municipal

4.1.5.4. Material de oficina.

- Papel boom A4.
- Cuaderno.
- Calculadora.
- Registros.
- Internet (computador, impresora, copiadora, pendrive).
- Libros, manuales y textos de referencia.
- Cámara fotográfica.

4.2. MÉTODOLÓGIA.

Para la investigación se aplicó los siguientes métodos.

4.2.1. Método de campo.

Para determinar la Presencia de Fasciola hepática En ovinos faenados en el matadero Municipal de la Parroquia Guanujo, se procedió a la inspección macroscópica post mortem de 200 hígados en el proceso de faeneo y evisceración de los animales. El trabajo fue realizado durante 2 meses.

Se registraron los resultados obtenidos de la observación individual de cada órgano en una ficha de control diseñada para tal efecto, así como los datos correspondientes del animal faenado, como edad, sexo, raza, procedencia, infestación y peso a la canal.

4.2.2. Factor en estudio.

200 hígados en el proceso de faeneo.

4.2.3. Análisis estadístico y funcional.

Para esta investigación se utilizó el modelo estadístico cualitativo descriptivo, que permite analizar casos particulares a partir de los cuales se extrae conclusiones generales, lo cual es factible ya que permite trabajar con muestras pequeñas; y que

es un conjunto de principios, reglas y procedimientos que orientan la investigación con la finalidad de alcanzar un conocimiento objetivo de la realidad.

Los resultados experimentales obtenidos fueron sometidos a los siguientes análisis estadísticos:

- Números.
- Porcentajes.
- Medias.
- Frecuencias.
- Gráficos.

4.2.4. Medición experimental.

En la presente investigación se evaluaron las siguientes variables:

- Prevalencia.
- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Procedencia.
- Peso a la canal.
- Perdidas económicas.

4.2.5. Medición de las variables.

- **Prevalencia:** variable cualitativa que considera la respuesta de *Fasciola hepática* mediante la inspección post-mortem en hígados de ovinos faenados en el Camal Municipal de Guanajuato se lo midió como:
 - Positivo
 - Negativo
- **Edad de los animales:** variable cuantitativa expresada en años de vida del animal desde los 6 meses de edad hasta la fecha en que se realizó su desposte en

el Camal Municipal de Ovinos Guanujo y se la midió dividiéndola a los animales en las siguientes categorías:

- 0.6 meses a 1 año.
 - 1 año a 2 años.
 - 2 años a 3 años.
 - Más de 3 años.
-
- **Sexo:** variable cualitativa que considera el género de los animales faenados positivos a fasciolosis en el Camal Municipal expresado en:
 - Machos.
 - Hembras.
-
- **Raza:** variable cualitativa que considera el estirpe de los animales faenados en el Camal Municipal, positivos a fasciolosis expresado en:
 - Criollos.
 - Otros.
-
- **Procedencia:** variable cualitativa que estableció el lugar de origen de los animales faenados en el Camal Municipal, positivos a fasciolosis a nivel del Cantón Guaranda, lo cual es:
 - Parroquia Guanujo.
 - Otros.
-
- **Peso a la canal:** variable expresada en kilogramos, que resulta del animal una vez sacrificado, desangrado, desollado, eviscerado, sin cabeza, sin órganos genitales y con las extremidades cortadas a nivel de la articulación carpo-metacarpiana y tarso-metatarsiana en el Camal Municipal de ovinos Guanujo y se la midió dividiendo los pesos a las canales en las siguientes categorías:
 - 10 a 11 kg.
 - 11.1 a 12 kg
 - 12.1 a 13 kg.
 - Más de 13.1 kg.

- **Perdidas económicas:** variable expresada en dólares, que resulta del decomiso de hígados positivos a fasciolosis en relación al peso en kg. en el Camal Municipal de ovinos Guanajuato.

4.2.6. Procedimiento experimental.

Para el desarrollo de la investigación se efectuaron las siguientes actividades.

- Hígado. Se incidió sobre la superficie ventral, nódulo linfático hepático y conducto biliar, para observar su contenido y paredes.
- Examen visual, observando el sistema porta, el conducto biliar, colédoco y cístico.
- Palpación del órgano, tanto en la cara parietal como la visceral.
- Al realizar la inspección del hígado se observaron las siguientes lesiones, siendo las partes más afectadas el parénquima hepático y conductos biliares.
- Los hallazgos anatomopatológicos más significativos se localizaron en el parénquima hepático y conductos biliares; consistencia firme, aumento de tamaño, la coloración del órgano fue inconsistente presentando isquemia, fibrosis en el parénquima debido a la migración del parásito y colangitis hiperplásica, como resultado del traumatismo originado por el trematodo adulto, que por su revestimiento espinoso y ventosas presentes, ocasiona una intensa irritación de células epiteliales, que como reacción defensiva modifican su estructura, resultado un engrosamiento de la mucosa de los conductos biliares.
- Durante dichas actividades, se detectó que el hígado del ovino se encontraba infestado por la fase adulta de *Fasciola hepática*.
- Se observó calcificación y presencia de parásitos adultos, provocando una severa obstrucción e interferencia en el flujo normal de bilis hacia el intestino, el estimado de animales con Fasciolosis en este rastro es un 45%, provocando el decomiso de las vísceras afectadas.
- Se procedió a analizar e interpretar la información mediante el modelo estadístico analítico descriptivo, elaborando cuadros de frecuencia y porcentajes, se demostró gráficamente los resultados para interpretarlos, describir y poder así comprobar la hipótesis y llegar a conclusiones y recomendaciones.

V. RESULTADOS Y DISCUSION.

5.1. PREVALENCIA.

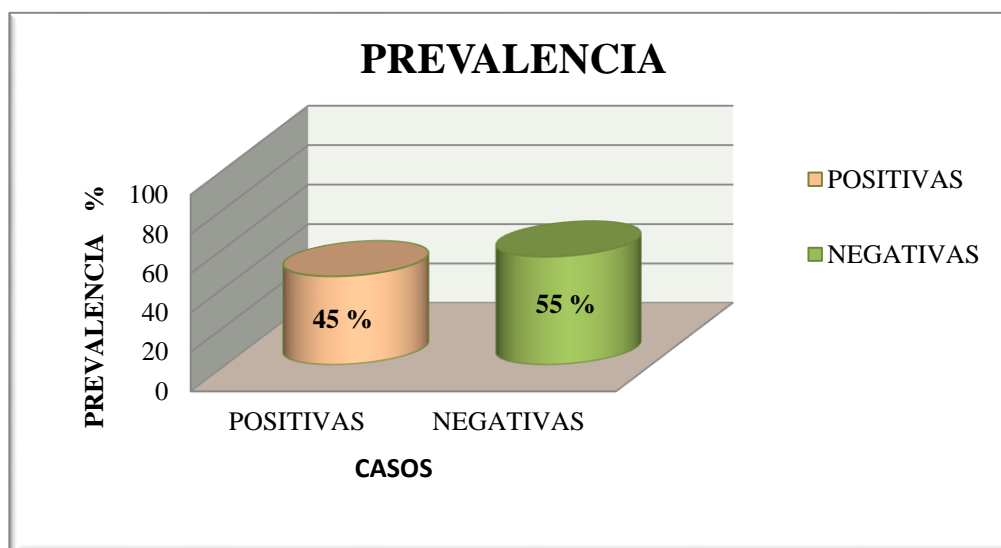
Cuadro 3. Variable prevalencia.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA					
Ovinos					
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente		
POSITIVAS	N° 89	45%	N°	0.89	45%
NEGATIVAS	N° 111	55%			
TOTAL	200	100%			
X 50% PREVALENCIA.					

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 8. Prevalencia.



Elaborado por: Marcelo Isa.

ANALISIS E INTERPRETACION.

Como se observa en el Cuadro 3, Gráfico 8, la prevalencia de Fasciola hepática en hígados de ovinos faenados en el Camal Municipal Guanujo. Fue el 45% positivas y 55% negativas en 200 hígados durante la inspección post mortem, reflejando una media del 50%. En relación con estos datos la prevalencia aparente fue del 45%.

Según Reyes, I. 2011, Universidad de San Carlos Guatemala; Menciona en su investigación; Determinación de la presencia de Fasciola hepática en rebaños de

ovinos en la sierra de los Cuchumatanes del departamento de Huehuetenango por medio de la técnica de sedimentación AMS III, en cuanto a la prevalencia se muestrearon 100 ovinos, el cual determino un 32%.

La prevalencia de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo fue determinada, debido a múltiples factores climáticos, biológicos, topográficos y humanos que favorecen a la evolución de este parásito.

5.2. EDAD.

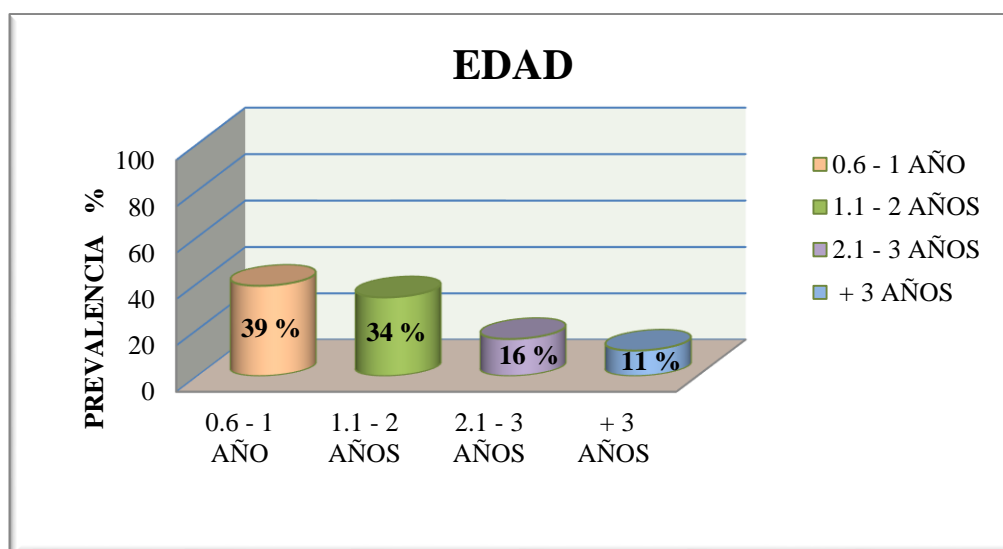
Cuadro 4. Variable edad.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA				
Ovinos				
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente	
0.6 – 1 año	Nº 35	39%	Nº	%
1.1 – 2 años	Nº 30	34%		
2.1 – 3 años	Nº 14	16%		
+ 3 años	Nº 10	11%	0.1	11
TOTAL	89	100		
X 25%	EDAD.			

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 9. Edad.



Elaborado por: Marcelo Isa.

ANALISIS E INTERPRETACION.

Como se observa en el Cuadro 4, Gráfico 9, la edad de ovinos faenados con Fasciola hepática en el Camal Municipal Guanujo, en proporción de 0.6 – 1 año fue el 39%; de 1.1 – 2 años el 34%; 2.1 a 3 años fue del 16% y + de 3 años el 11%, reflejando una media del 25%. En relación con estos datos la prevalencia aparente fue del 11%.

Según Torrel, T. 2012, Menciona en su investigación; Detección de coproantígenos de Fasciola hepática en ovinos mediante un método de Elisa. Revista Investigación Pecuaria Vol. 8 N° 1 Cajamarca - Perú, en cuanto al diagnóstico de Fasciola hepática según la edad en ovinos mediante análisis de la necropsia en 85 ovinos fueron 0 - 2 años el 100%, 2 – 4 años 100%, 4 – 6 años 87.5% y + 6 años el 80%.

La prevalencia por edad de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo, resultado debido a que los animales se encuentran en pastoreo, alimentándose de pastos infestados con metacercaría.

5.3. SEXO.

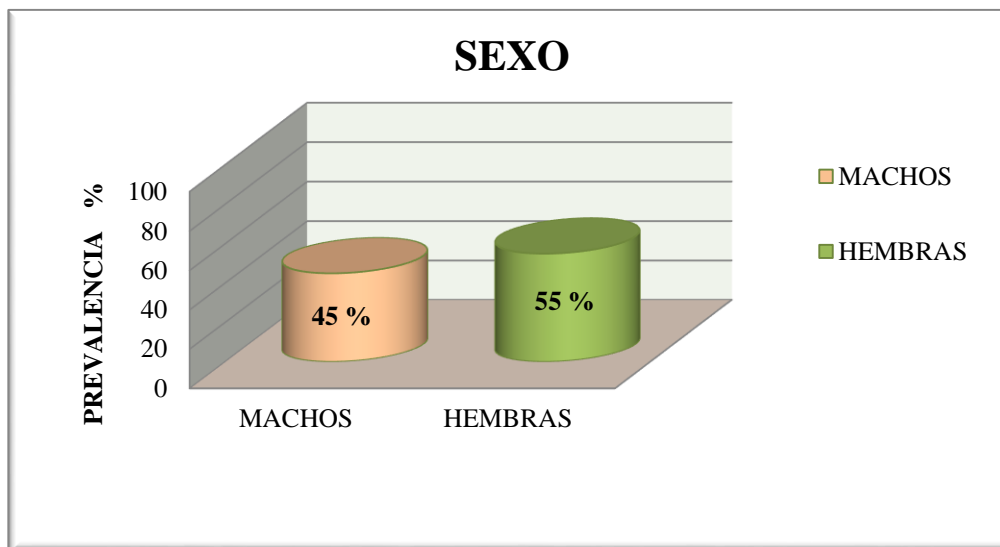
Cuadro 5. Variable sexo.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA					
Ovinos					
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente		
MACHOS	N° 40	45%	N°	0.4	45%
HEMBRAS	N° 49	55%			
TOTAL	89	100%			
X̄ 50%	SEXO.				

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 10. Sexo.



Elaborado por: Marcelo Isa.

ANALISIS E INTERPRETACION

Como se observa en el Cuadro 5, Gráfico 10, el sexo de ovinos faenados con *Fasciola hepática* en el Camal Municipal Guanujo, en proporción es el 45% machos y el 55% hembras, reflejando una media del 50%. En relación con estos datos la prevalencia aparente fue del 45%.

Según Samaniego, S. 2008. Escuela Superior Politécnica del Chimborazo Menciona en su investigación; Evaluación cuantitativa de la distomatosis hepática y su influencia en la economía del introductor de ganado ovino, caprino en el camal frigorífico de Riobamba, en cuanto a la prevalencia por sexo, se decomisó 965 hígados, el cual determinó que el 53% son machos y el 47% hembras

La prevalencia por sexo de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo, fue mayor debido a que las hembras duran más tiempo en potreros debido al ciclo reproductivo y por tal motivo tienen más riesgo de infestarse; podemos decir que la enfermedad de la fasciolosis puede afectar tanto a machos como a hembras.

5.4. RAZA.

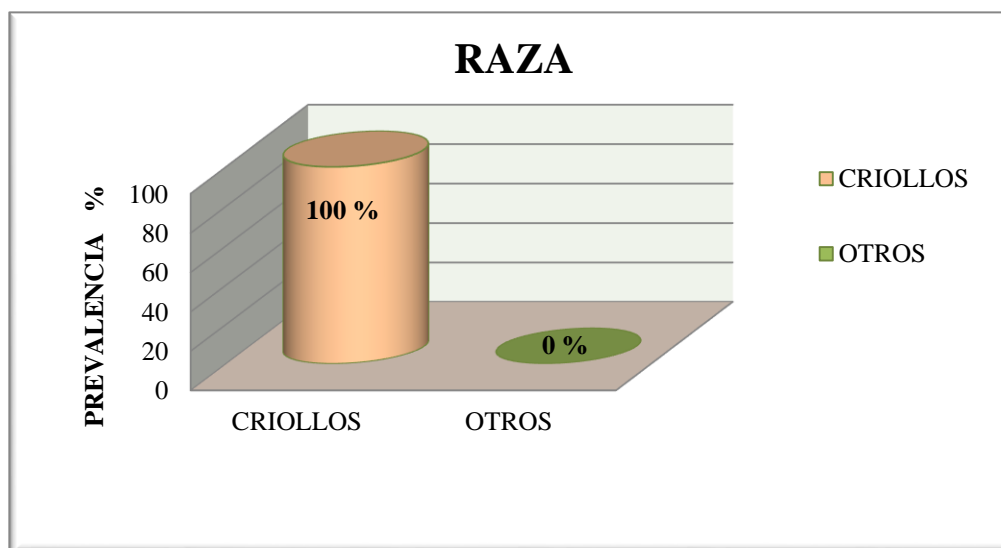
Cuadro 6. Variable raza.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA				
Ovinos				
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente	
CRIOLLOS	N° 89	100%	N°	%
OTROS	N° 0	0%	0	0
TOTAL	89	100%		
X̄ 100%	RAZA.			

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 11. Raza.



Elaborado por: Marcelo Isa.

ANALISIS E INTERPRETACION.

Como se observa en el Cuadro 6, Gráfico 11, la raza de ovinos con Fasciola hepática faenados en el Camal Municipal Guanujo, en proporción el 100% son criollos, reflejando una media del 100%. En relación con estos datos la prevalencia aparente fue del 0%.

Según Montesdeoca, R. 2004, Universidad de Guayaquil; Menciona en su investigación; Incidencia de fasciolosis hepática en ovinos faenados en la EMR-Q. En dos épocas respecto a la prevalencia raza obtuvieron 28117 mestizos con una incidencia promedio a fasciolosis del 11.61% y 929 criollos con el 30.21%; este valor se debe al sistema de explotación artesanal de la zona interandina.

La prevalencia por raza de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo, fue criollo ya que considerando la genética muestran un mayor grado de parasitosis, puesto que sus características de adaptabilidad los hace más susceptibles al parasitismo.

5.5. PROCEDENCIA.

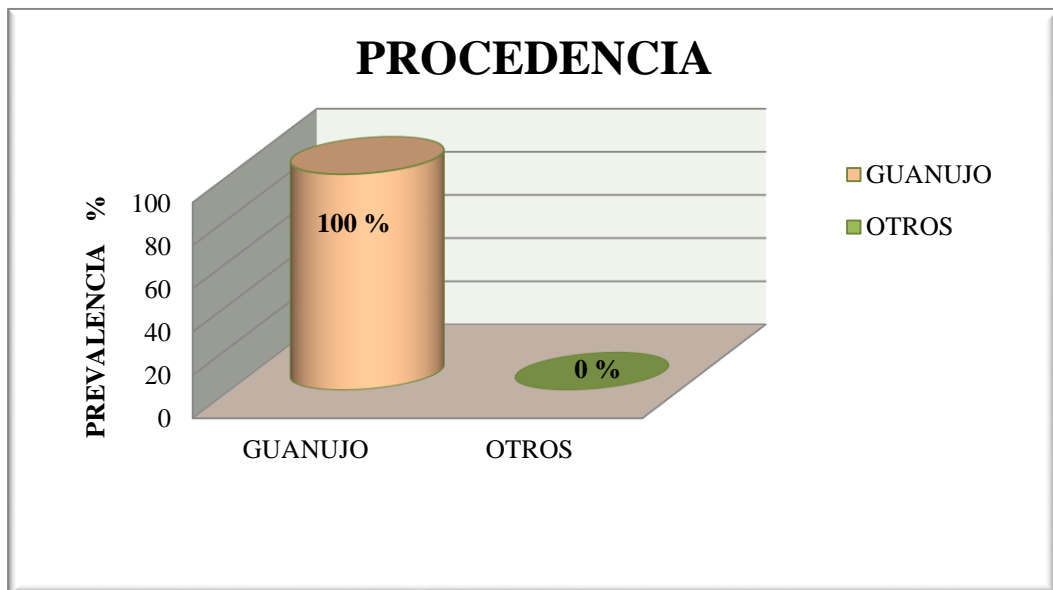
Cuadro 7. Variable procedencia.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA				
Ovinos				
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente	
GUANUJO	N° 89	100%	N°	%
OTROS	N° 0	0%	0	0
TOTAL	89	100%		
\bar{X} 100% PROCEDENCIA.				

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 12. Procedencia.



Elaborado por: Marcelo Isa.

ANALISIS E INTERPRETACION.

Como se observa en el Cuadro 7, Gráfico 12, la procedencia de ovinos con Fasciola hepática faenados en el Camal Municipal Guanujo, en proporción el 100% son procedentes de la Parroquia Guanujo, reflejando una media del 100%. En relación con estos datos la prevalencia aparente fue del 0%.

Según Álvarez, J. 2005, Universidad Nacional del Nordeste; Comunicaciones científica y tecnológica; Argentina. Menciona en su investigación; Fasciolosis ovina en el norte de la Provincia de Corriente – Argentina. Este trabajo se llevó, en la localidad de Caa Catí, ciudad cabecera del Departamento General Paz en la provincia de Corrientes, se trabajó con una población de 50 ovinos adultos.

La prevalencia por procedencia de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo, se debió a que presentan un ecosistema apto para el desarrollo del hospedero intermediario y de las demás fases larvarias del parásito.

5.6. PESO A LA CANAL.

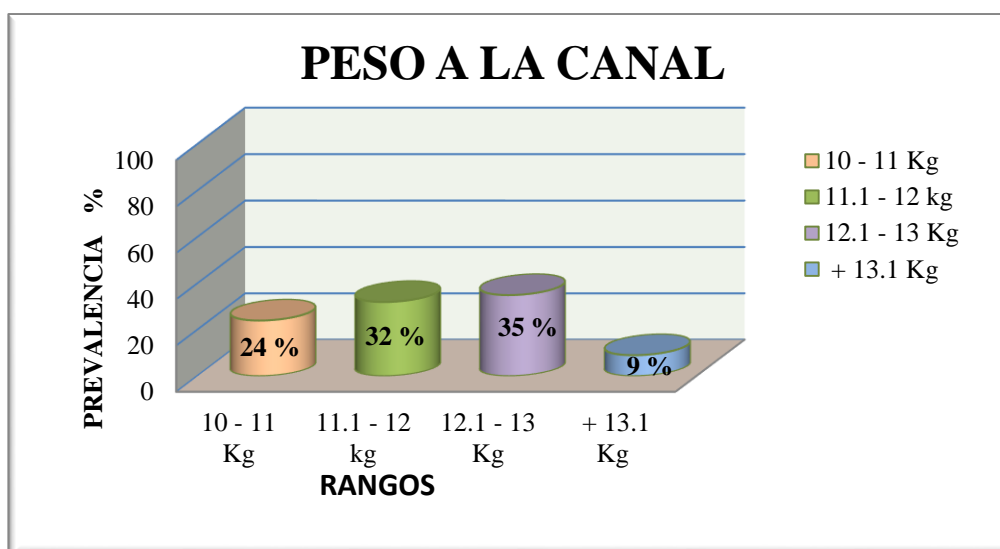
Cuadro 8. Variable peso a la canal.

PORCENTAJE DE FRECUENCIA				
Ovinos				
ITEN'S	FRECUENCIA		Prevalencia Aparente	
10 – 11 Kg	N° 21	24%	N°	%
11.1 – 12 Kg	N° 29	32%		
12.1 – 13 Kg	N° 31	35%		
+ 13 Kg	N° 8	9%	0.08	9
TOTAL	89	100%		
\bar{X} 25% PESO A LA CANAL.				

Fuente: Investigación de campo 2016.

Elaborado por: Marcelo Isa.

Gráfico 13. Peso a la canal.



Elaborado por: Marcelo Isa.

Como se observa en el Cuadro 8, Gráfico 13, el peso a la canal de ovinos con Fasciola hepática, faenada en el Camal Municipal Guanaju, en proporción al peso a la canal de 10-11 Kg el 24%; 11.1-12 Kg 32%; 12.1-13 Kg 35% y + 13 Kg el 9%, reflejando una media de 25%. Con estos datos la prevalencia aparente fue del 9%.

Según Montes, G. 2010, Universidad de Chile; Menciona en su investigación; Efecto de un esquema de tratamiento con closantel sobre algunas variables biológicas y productivas, En cuanto a las características de la canal de ovinos merino precoz, hembras de 14 meses de edad, expuestos a una infección natural con Fasciola hepática es de 14.6 – 18.8 Kg.

La prevalencia por peso a la canal de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanaju, resulto ser menor debido a los cruces genéticos que incrementan las características deseables como un mejor desarrollo muscular y disminuyen los caracteres indeseables como la excesiva acumulación de grasa.

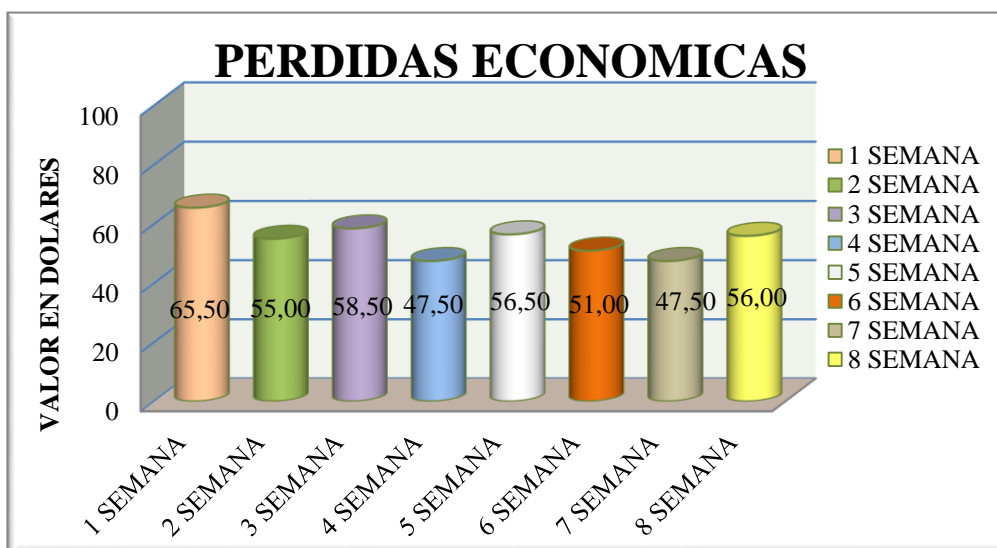
5.7. PERDIDAS ECONOMICAS DE HIGADOS DECOMISADOS.

Tabla 2. Cuantificación total de pérdidas económicas

Semanas	Hígado decomisado	Peso hígado decomisado kg	Perdidas económicas \$ 5.00/kg
1	2	1.2	\$ 12.00
	2	1.1	\$ 11.00
	4	1.0	\$ 20.00
	5	0.9	\$ 22.50
	SUB TOTAL 13	13.1 kg	\$ 65.50
2	1	1.2	\$ 6.00
	4	1.1	\$ 22.00
	3	1.0	\$ 15.00
	1	0.8	\$ 4.00
	1	0.9	\$ 4.50
	1	0.7	\$ 3.50
	SUB TOTAL 11	11 kg	\$ 55.00
3	2	1.3	\$ 13.00
	1	1.1	\$ 5.50
	3	1.0	\$ 15.00
	3	0.9	\$ 13.50
	2	0.8	\$ 8.00
	1	0.7	\$ 3.50
	SUB TOTAL 12	11.7 kg	\$ 58.50
4	1	1.2	\$ 6.00
	1	1.1	\$ 5.50
	3	1.0	\$ 15.00
	3	0.9	\$ 13.50

	1	0.8	\$ 4.00
	1	0.7	\$ 3.50
	SUB TOTAL 10	9.5 kg	\$ 47.50
5	1	1.3	\$ 6.50
	1	1.2	\$ 6.00
	1	1.1	\$ 5.50
	5	1.0	\$ 25.00
	3	0.9	\$ 13.50
	SUB TOTAL 11	11.3 kg	\$ 56.50
6	1	1.1	\$ 5.50
	5	1.0	\$ 25.00
	2	0.9	\$ 9.00
	2	0.8	\$ 8.00
	1	0.7	\$ 3.50
	SUB TOTAL 11	10.2 kg	\$ 51.00
7	3	1.2	\$ 18.00
	1	1.1	\$ 5.50
	3	1.0	\$ 15.00
	2	0.9	\$ 9.00
	SUB TOTAL 9	9.5 kg	\$ 47.50
8	1	1.1	\$ 5.50
	5	1.0	\$ 25.00
	4	0.9	\$ 18.00
	1	0.7	\$ 3.50
	1	0.8	\$ 4.00
	SUB TOTAL 12	11.2 kg	\$ 56.00
TOTAL	89 HIGADOS	87.5 kg	\$ 437.50

Gráfico 14. Total de pérdidas económicas de hígados decomisados.



Elaborado por: Marcelo Isa.

En la Tabla 15, gráfico 14 se puede observar que en la primera semana se decomisó 13 hígados con un peso de 13.1 kg, con una pérdida de \$ 65.50 dólares, la segunda semana 11 hígados con un peso de 11.0 kg, con una pérdida económica de \$ 55.00

dólares, la tercera semana se decomisaron 12 hígados con un peso de 11.7 kg y una pérdida de \$ 58.50 dólares, la cuarta semana 10 hígados decomisados con un peso de 9.5 kg y una pérdida económica de \$ 47.50 dólares, la quinta semana 11 hígados decomisados con un peso de 11.3 kg y una pérdida económica de \$ 56.50 dólares, la sexta semana 11 hígados decomisados con un peso de 10.2 kg y una pérdida económica de \$ 51.00 dólares, la séptima semana 9 hígados decomisados con un peso de 9.5 kg y una pérdida económica de \$ 47.50 dólares, y la octava semana 12 hígados decomisados con un peso de 11.2 kg y una pérdida económica de \$ 56.00 dólares.

Dando como resultado un total de 89 hígados decomisados con presencia de Fasciola hepática, peso total de 87.5 kg; el precio del kilogramo de hígado ovino es de \$ 5.00 USD. Esto ocasiono una pérdida económica de \$437.50 dólares.

Según Montesdeoca, R. 2004, Universidad de Guayaquil; Menciona en su investigación; Incidencia de fasciolosis hepática en ovinos faenados en la EMR-Q. en dos épocas; respecto a la prevalencia perdidas económicas El peso total de los hígados decomisados fue de 1957.05 Kg; el precio del kilogramo de hígado ovino es de \$2,2 USD. Esto ocasionó una pérdida de \$ 4305.51 USD. Durante los seis meses que duró la investigación.

La prevalencia por pérdidas económicas de la fasciolosis ovina hallada en el Camal de Ovinos Guanujo resulto ser menor, esto se debería probablemente a que los animales destinado al beneficio tienen un limitado manejo sanitario en el proceso de crianza, falta de medidas preventivas sobre el parásito.

VI. COMPROBACION DE LA HIPÓTESIS.

De acuerdo a los resultados estadísticos obtenidos en esta investigación, se comprobó la hipótesis alternativa, la presencia de Fasciola hepática en hígados infestados, en el Camal Municipal ovinos en la parroquia Guanujo, preexiste perdidas económicas, que influenció estadísticamente sobre las variables evaluadas, a través del tiempo de la investigación.

VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

7.1. CONCLUSIONES.

Una vez realizado los diferentes análisis estadísticos, se sintetizan las siguientes conclusiones:

- Que hay presencia de Fasciola hepática en el Camal Municipal de ovinos de la Parroquia Guanujo.
- La prevalencia de Fasciola hepática en el Camal Municipal de ovinos de la Parroquia Guanujo durante la inspección post-mortem fue del 45% en 200 hígados ovinos.
- En cuanto a la edad, la proporción determino el 0.6 -1 año el 39%, de 1.1-2 años el 34%, 2.1-3 años el 16% y +3 años el 11%.
- En relación al sexo, estableció el 45% en machos y el 55% en hembras.
- En concordancia la raza se estipulo en el 100% mestizo, y su procedencia se estableció el 100% la Parroquia Guanujo.
- Se determinó que el peso a la canal de 10-11 Kg es el 24%; 11.1-12 Kg el 32%; 12.1-13 Kg el 35% y + 13 Kg el 9%.
- Respecto a las pérdidas económicas, el peso total de los hígados decomisados fue de 87.5 Kg, el precio comercial del kilogramo de hígado ovino es de \$ 5.00 USD. Ocasionando pérdida de \$ 437.50 USD. Durante los dos meses que duró la investigación.
- Los resultados de esta investigación, nos permiten deducir que las pérdidas económicas por decomiso de hígado infestados por Fasciola hepática fueron; factores climáticos, humanos y alimenticios que favorecieron la persistencia del ciclo vital del parásito.

7.2. RECOMENDACIONES.

Como resultado de esta investigación, se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Emplear medidas profilácticas en los tratamientos y/o control del parásito en el hospedador definitivo, en el ambiente y en el hospedador intermediario, por lo que conviene la participación del Médico Veterinario Zootecnista.
- Se requiere realizar estudios que determinen la situación y distribución de la distomatosis en otras áreas de la Provincia, para establecer medidas correctivas, evitar su propagación y establecer la prevalencia de la parasitosis.

BIBLIOGRAFIA.

- 1. ACHA, P. 2011.** Zoonosis Y Enfermedades Transmisibles Comunes Al Hombre y a los animales. Segunda Edición. Ops/Oms. U.S.A. PP. 689 –695.
- 2. ANDERSON, P. 2007.** Biochemical indicators of liver injury in calves with experimental Fascioliasis. Veterinary Record. PP. 43-45.
- 3. ANDRADE, L. 2002.** La parasitosis hepática en ovinos cnia.inta.gov.ar.
- 4. ANDREWS S. 2009.** The life cycle of Fasciola hepática. En: Fasciolosis, J. P. Dalton (Ed). London, UK, CABI International, PP. 544.
- 5. APPLETON, C. 2003.** Alien and invasive fresh water Gastropoda in South Africa. African Journal of Aquatic Science, PP. 69-81.
- 6. BARGUES M. 2009.** Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bulletin of the World Health Organization. PP. 340-346.
- 7. BEHM C. Y SANGSTER N. 2009.** Pathology, pathophysiology and clinical aspects. En: Fasciolosis, J. P. Dalton (Ed). London, UK, CABI International. PP. 544.
- 8. BELTRAN-FABIAN M, MUNOZ-ZAMBRANO E, DEL POZO-LÓPEZ F, ET AL. 2011.** Fascioliasis coledociana por Fasciola hepatica en cirugía de colecistitis crónica calculosa. An Fac med, abr/jun PP. 141-145
- 9. BLOOD, D. 2011.** Medicina Veterinaria. 6ª Edición. México. Interamericana. PP. 986 – 991.
- 10. BORAY, J. 2007.** Chemotherapy of infections with fasciolidae. In “Immunology, Pathobiology and Control of Fasciolosis”. Round Table Conf. ICOPA VIII, Izmir 1994. Ed. J. C. Boray. PP. 83-97.

11. **BOYCE, W. 2007.** Resistance to experimental infection with fasciola hepatica in exotic and domestic breeds of sheep 1, International Journal for Parasitology, Volume 17, Issue 7, October, PP. 1233-1237.
12. **BUENO, A. 2008.** Evaluación de las pérdidas económicas causadas por el decomiso de vísceras y carcasas en bovinos y porcinos, en la procesadora municipal de carnes en la Ceiba, Atlántida, Honduras (tesis de licenciatura). San Carlos, Guatemala: Univ. de San Carlos.
13. **CAPRON, A. 2004.** Possibilités nouvelles dans le diagnostic immunologique de la distomatose humaine à Fasciola hepatica. Mice en évidence d'anticorps sériques par immunoelectrophorese. La Press Medicale, PP. 3103-3107.
14. **CARDOZO, H. 2010.** Un aporte al estudio de la epizootiología de la fascioliasis por Fasciola hepática en dos áreas enzooticas del Uruguay. Veterinaria, PP. 61-67.
15. **CARON Y, RONDELAUD D Y LOSSON B. 2008.** The detection and quantification of a digenean infection in the snail host with special emphasis on Fasciola sp. Parasitology research, PP. 735-744.
16. **CARVALHO, G. UETA, M. Y ANDRADE, C. 2007.** Búsqueda de xifidiocercarias (Trematoda) en moluscos de agua dulce recolectados en nueve municipios del Estado de São Paulo, Brasil. Boletín chileno de parasitología. PP. 3-9.
17. **CORDERO, M., ROJO, F., MARTÍNEZ, A., SÁNCHEZ, M., FERNÁNDEZ, S., NAVARRETE, I., DIEZ, P., QUIROZ, H., CARVALHO, M. 2010.** Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana, España. PP: 260-262.
18. **CHEN, M. 2010.** Progress in assessment of morbidity due to Fasciola hepatica infection: a review of recent literature. Trop. Dis. Bull. PP.38.

19. **DARGIE, J. 2007.** The impact on production and mechanisms of pathogenesis of trematode infections in cattle and sheep. *International Journal for Parasitology*, PP.453-463.
20. **DORSMAN, E. 2006.** Fluctuation with a day in the livers fluke eggs count of rectal contents of cattle. *Veterinary Record*. PP. 571-574.
21. **DREYFUSS G, VIGNOLES P. Y RONDELAUD D. 2005.** *Fasciola hepatica*: epidemiological surveillance of natural watercress beds in central France. *Parasitology research*. PP. 278-282.
22. **FLORES, C. REYES, L. Y GUZMÁN, H. 2008.** *Ecología y medio ambiente*, Cengage Learning Editores, PP. 184.
23. **GRACZYK T. Y FRIED B. 2009.** Development of *Fasciola hepatica* in the intermediate host. En: *Fasciolosis*, J. P. Dalton (Ed). London, UK, CABI International, PP. 544.
24. **GÓNGORA, R. 2006.** Prevalencia de *Fasciola hepática* en Bovinos faenados en el matadero Municipal de la Ciudad de la Paz. La Paz.: Universidad Autónoma Gabriel René Moreno.
25. **JUNQUERA, P. 2007.** Parásitos del Ganado, Perros y Gatos, *Fasciola Hepática* o *Duela de Hígado*. 5: 2 p. [Www.parasitipedia.net](http://www.parasitipedia.net).
26. **KAPLAN R.M, DAME J.B, REDDY G.R Y COURTNEY C.H. 2007.** The prevalence of *Fasciola hepatica* in its snail intermediate host determined by DNA probe assay. *International journal of Parasitology*. PP. 1585-1593
27. **KLEIMAN F, PIETROKOVSKY S, PREPELITCHI L, CARBAJO A Y WISNIVESKY-COLLI C. 2007.** Dynamics of *Fasciola hepatica* transmission in the Andean Patagonian valleys, Argentina. *Veterinary Parasitology*, PP. 274-286.
28. **LANE, G. 2008.** Anthelmintic resistance. *Vet rec*, PP. 143 - 232.

29. **LEGUIA, P. 2013.** Enfermedades Parasitarias De Camélidos Sudamericanos. Primera Edición Lima – Perú. Editorial De Mar PP. 40 – 63.
30. **LIEGEOSIS, F. 1997.** Tratado de patología médica de los animales domésticos. Buenos Aires, Argentina. Editorial universitaria de Buenos Aires. PP. 30 – 33.
31. **LOPEZ, C. 2012.** Prevalencia de los diferentes patologías causantes de decomiso de hígados en el ganado bovino, en la inspección post – mortem, sacrificados en el matadero municipal de San salvador. Universidad del Salvador. Escuela de Medicina Veterinaria. PP. 95.
32. **MALEK E. 2005.** Fasciolosis and its snail hosts. En: Snails host of Schistosomiasis and other snail transmitted diseases, E. A. Malek (Ed). Washington, Tropical America: A manual, PAHO, PP. 325.
33. **MALONE, J. 2004.** The landscape epidemiology of Fasciolosis: Geographic determinants of disease risk. En: Immunology, Pathobiology and Control of Fasciolosis- ICOPA VIII, J. C. Boray (Ed). Izmir, PP. 65-81.
34. **MATTOS, J. Y UENO, H. 2006.** Relacao entre idade e susceptibilidade de *Lymnaea columella* frente as infeccoes experimentais por *Fasciola hepatica*. A hora veterinaria. PP.16-20.
35. **MORENO, B. 2006.** Higiene e Inspección de carnes. Díaz de Santos, Madrid.
36. **O'BRIEN, D. 2008.** Fasciolosis: a threat to livestock. Irish Vet. J. 51, pp. 539-541.
37. **OLAECHEA, F. 2007.** *Fasciola hepática*. Trematodes y Cestodes. En: Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes roedores en el cono sur de América, V.H Suárez, F.V Olaechea, C.E Rossanigo and J. R. Romero (Ed), Publicaciones técnicas EEA INTA, Anguil, PP. 296.

38. **OVIEDO, J. 2006.** El hospedero intermedio de Fasciola hepática en la isla Mediterránea de Corcica. Noticia sobre Parasitología.
39. **PARR, G. 2000.** A strategic dosing scheme for the control of fasciolosis in cattle and sheep in Ireland, *veterinary parasitology*, volume 88, issues 3-4, 1 March, PP. 187-197.
40. **PINHEIRO J, MALDONADO A, ATTIAS M Y LANFREDI R. 2004.** Morphology of the rediae of *Echinostoma paraensei* (Trematoda: Echinostomatidae) from its intermediate host *Lymnaea columella* (Mollusca, Gastropoda). *Parasitology research*, PP. 171-177.
41. **QUIROZ, H. 2006.** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México*. PP :233 -250
42. **RUSELL, A. 2007.** Principios de patología. Anatomía patológica. México, CIA Editorial Continental.
43. **RIM H.J, FARAG H.F, SORNMANIS Y CROSS J.H. 2004.** Food-borne Trematodes: Ignored or Emerging? *Parasitology Today*, 10:207-209.
44. **SISSON, S. 2000.** Anatomía de los animales domésticos. Trads. R. Martín Roldan; M. Illera Martín y MJ. Blánquez Layuna. 5a ed. Ciudad, ES, Masson S.A. Tomo 1. PP. 2276.
45. **SUHARDONO, J. 2006.** Approaches to the control of fasciolosis in ruminants, *international journal for parasitology*, volume 26, issues 8-9, August-September, PP.971-981.
46. **TORGERSON P. Y CLAXTON J. 2009.** Epidemiology and control. En: Fasciolosis. J. P. Dalton (Eds). London, UK, CABI International, PP.544.
47. **UENO, A. 2010.** Manual para diagnóstico de helmintosis de rumiantes. Japan, Int.Coop.Ag. Tokio.

48. **URQUHART, G., ARMOUR, J., DUNCAN, A., JENNINGS, F. (2001).** Parasitología Veterinaria. 2º Ed. Acribia S.A. Zaragoza, España. PP. 117-127.
49. **VIGNOLES P, DREYFUSS G Y RONDELAUD D. 2002.** Larval development of *Fasciola hepatica* in experimental infections: variations with populations of *Lymnaea truncatula*. *Journal of Helminthology*, PP. 179-183.
50. **VÉLEZ, R. 2005.** Guías en Parasitología Veterinaria. En Guías en Parasitología Veterinaria (págs. 92-2). Exitodinámica.
51. **VILALLONGA, D. 2013.** Tesis doctoral, Estudio de la etiología e impacto económico de los decomisos en un matadero de ovinos. Fac. Vet., Univ. De Extremadura, España.
52. **WHITLOCK, H. 2005.** A technique for counting trematode eggs in sheep faeces. *Journal of Helminthology*. PP. 47-52.
53. **ZUMAQUERO, J. SARRACENT, C. PÉREZ, J. ROJAS. R, GARCÍA, R. ROJAS, L, MARTÍNEZ. T, 2013.** Fascioliasis and Intestinal Parasitoses Affecting Schoolchildren in Atlixco, Puebla State, Mexico.

ANEXO

ANEXO 1. Ubicación del proyecto de Investigación.



ANEXO 2. Modelo de ficha aplicada.

UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR
 FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS
 NATURALES Y DEL AMBIENTE
 ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TEMA: DETERMINACIÓN DE PERDIDAS ECONÓMICAS POR DÉCOMISO DE HÍGADOS INFESTADOS POR FASCIOLA
 HEPÁTICA EN OVINOS FAENADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE OVINOS - GUANUJO.

Autor: RAUL MARCELO ISA

Fecha Domingo 17 de Abril 2016 Número total de animales faenados 3

Nombre del propietario del ovino Sra. Leonor Condo

NUMERO OVINOS				Hígados con Fasciola hepática		PERDIDA ECONÓMICA
Peso A la canal	PROCEDENCIA	SEXO	RAZA	POSITIVOS	NEGATIVOS	
						<u>5,00</u>
<u>12 kg</u>	<u>Guanujo</u>	<u>♂</u>	<u>Grullo</u>	<u>✓</u>		<u>5,00</u>
<u>12 kg</u>	<u>Guanujo</u>	<u>♂</u>	<u>Grullo</u>		<u>✓</u>	
<u>13 kg</u>	<u>Guanujo</u>	<u>♂</u>	<u>Grullo</u>		<u>✓</u>	
<u>13 kg</u>	<u>Guanujo</u>					
<u>13 kg</u>	<u>Guanujo</u>					

31



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS
NATURALES Y DEL AMBIENTE



ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TEMA: DETERMINACIÓN DE PERDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO DE HIGADOS INFESTADOS POR FASCIOLA HEPÁTICA EN OVINOS FAENADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE OVINOS - GUANUJO.

Autor: RAUL MARCELO ISA

Fecha **08 DE MAYO 2016** Número total de animales faenados **4**

Nombre del propietario del ovino **Angel PAUCAR**

NUMERO OVINOS				Higados con Fasciola hepática		10,00
Peso A la canal	PROCEDENCIA	SEXO	RAZA	POSITIVOS	NEGATIVOS	PERDIDA ECONÓMICA
						10,00
12 kg	Guaujo	♀	Criollo	✓		5,00
13 kg	Guaujo	♀	Criollo	✓		5,00
12 kg	Guaujo	♂	Criollo		✓	
12 kg	Guaujo	♂	Criollo		✓	

ANEXO 3. Base de datos.



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLIVAR
 FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS, RECURSOS NATURALES Y DEL AMBIENTE
 ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



N° OVINO	Variable 1 Prevalencia	Variable 2 Edad	Variable 3 Sexo	Variable 4 Raza	Variable 5 Procedencia	Variable 6 Peso a la canal	Variable 7 Perdidas económicas
1	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
2	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
3	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.7 Kg = \$ 3.50
4	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.3 Kg = \$ 6.50
5	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
6	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
7	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.8 Kg = \$ 4.00
8	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
9	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
10	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.7 Kg = \$ 3.50
11	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
12	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
13	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
14	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.7 Kg = \$ 3.50
15	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
16	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
17	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
18	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
19	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.8 Kg = \$ 4.00
20	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
21	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	10-11kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
22	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
23	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
24	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.7 Kg = \$ 3.50
25	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
26	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50

27	Positivo	06-1año	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
28	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
29	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
30	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
31	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
32	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
33	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
34	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
35	Positivo	06-1año	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
36	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.8 Kg = \$ 4.00
37	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.3 Kg = \$ 6.50
38	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
39	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
40	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
41	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.8 Kg = \$ 4.00
42	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
43	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
44	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.8 Kg = \$ 4.00
45	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
46	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
47	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
48	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
49	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
50	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	11-12kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
51	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.7 Kg = \$ 3.50
52	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
53	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
54	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
55	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.2 Kg = \$ 6.00
56	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
57	Positivo	1-2años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
58	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
59	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg = \$ 5.50
60	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00
61	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg = \$ 4.50
62	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg = \$ 5.00

63	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.2 Kg =	\$ 6.00
64	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
65	Positivo	1-2años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg =	\$ 5.50
66	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
67	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.3 Kg =	\$ 6.50
68	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
69	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg =	\$ 5.50
70	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.2 Kg =	\$ 6.00
71	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg =	\$ 5.50
72	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
73	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
74	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
75	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
76	Positivo	2-3años	Hembra	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
77	Positivo	2-3años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
78	Positivo	2-3años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
79	Positivo	2-3años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.1 Kg =	\$ 5.50
80	Positivo	+ 3 años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
81	Positivo	+ 3 años	Macho	Criollo	Guanujo	12-13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
82	Positivo	+ 3 años	Macho	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
83	Positivo	+ 3 años	Macho	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
84	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 0.8 Kg =	\$ 4.00
85	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
86	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 1.1 Kg =	\$ 5.50
87	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 0.9 Kg =	\$ 4.50
88	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
89	Positivo	+ 3 años	Hembra	Criollo	Guanujo	+ 13kg	Peso hígado 1.0 Kg =	\$ 5.00
TOTAL							87.5 Kg.	\$ 437.50

ANEXO 3. Fotos del proyecto de investigación.



INSPECCION POST MORTEM



INSPECCION DE HIGADO



HIGADO INFESTADO



HIGADO CON FASCIOLA



CAMAL MUNICIPAL GUANUJO



VISITA DEL TRIBUNAL