

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepatica* EN CAPRINOS, A TRAVÉS DEL MÉTODO AMS III, EN EL MUNICIPIO DE CHIMALTENANGO, DEL DEPARTAMENTO DE CHIMALTENANGO, GUATEMALA, AÑO 2011”

MARÍA ALEJANDRA GONZÁLEZ PANIAGUA

Médica Veterinaria

GUATEMALA, JUNIO DE 2012

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepatica*
EN CAPRINOS, A TRAVÉS DEL MÉTODO AMS III, EN EL
MUNICIPIO DE CHIMALTENANGO, DEL DEPARTAMENTO DE
CHIMALTENANGO, GUATEMALA, AÑO 2011”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

MARÍA ALEJANDRA GONZÁLEZ PANIAGUA

Al Conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, JUNIO DE 2012

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO: M.V. Leonidas Ávila Palma
SECRETARIO: M.V. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I: Lic. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II: M.V. MSc DennisSigfried Guerra Centeno
VOCAL III: M.V. Mario Antonio Motta González
VOCAL IV: MEP Javier Enrique Baeza Chajón
VOCAL V: Br. Ana Lucía Molina Hernández

ASESORES

**M.V.Ludwig Estuardo Figueroa Hernández
M.V. Jaime Rolando Méndez Sosa
M.V. Sergio Fernando Véliz Lemus**

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En el cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

**“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepatica*
EN CAPRINOS, A TRAVÉS DEL MÉTODO AMS III, EN EL
MUNICIPIO DE CHIMALTENANGO, DEL DEPARTAMENTO DE
CHIMALTENANGO, GUATEMALA, AÑO 2011”**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título de profesional de:

MÉDICA VETERINARIA

DEDICATORIAS

- A Dios: Que me guió y me dio fortaleza para completar mis estudios en la profesión que amo.
- A mis padres: Quienes me han apoyado en el transcurso de mi vida y me motivaron a seguir adelante.
- A mis hermanos: Por su ejemplo, apoyo y cariño.
- A mis amigos: Víctor y Rosío, por brindarme su amistad y su apoyo incondicional.
- A mi modulo: Chea, Carol, Ana, Pao, Eu, Laura, Gema y Víctor por todos los momentos gratos compartidos.

AGRADECIMIENTOS

- A: La Universidad de San Carlos de Guatemala por ser mi casa de estudios.

- A: Mis asesores: Dr. Ludwig Figueroa, Dr. Jaime Méndez y Dr. Sergio Véliz, por su asesoría, paciencia y apoyo en la elaboración de mi tesis.

- A: El departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS.....	2
III.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
	3.1 Fasciolasis en Caprinos.....	3
	3.1.1 Sinónimos.....	3
	3.1.2 Definición.....	3
	3.1.3 Agente etiológico.....	3
	3.1.3.1 Taxonomía.....	3
	3.1.3.2 Morfología.....	4
	3.1.3.3 Ciclo biológico.....	5
	3.1.4 Epidemiología.....	8
	3.1.5 Patogenia.....	9
	3.1.6 Presentación clínica.....	11
	3.1.7 Lesiones.....	13
	3.1.8 Diagnóstico.....	13
	3.1.8.1 Diagnóstico clínico.....	13
	3.1.8.2 Diagnóstico coproparasitológico.....	13
	3.1.8.3 Hallazgos a la necropsia.....	15
	3.1.9 Tratamiento.....	15
	3.1.10 Importancia económica.....	16
	3.1.11 Control.....	17
	3.1.11.1 Control de <i>F. hepatica</i> en el huésped definitivo.....	17
	3.1.11.2 Control de estadios libres de <i>F. hepatica</i>	18
	3.1.11.3 Control del caracol intermediario.....	18
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
	4.1 Materiales.....	20
	4.1.1 Recursos humanos.....	20

4.1.2 Recursos biológicos.....	20
4.1.3 De campo.....	20
4.1.4 De laboratorio.....	21
4.2 Métodos.....	21
4.2.1 Área de estudio.....	21
4.2.2 Diseño de estudio.....	22
4.2.3 Tamaño de la muestra.....	22
4.2.4 Criterios de inclusión.....	23
4.2.5 Muestreo.....	23
4.2.6 Procesamiento de Muestras.....	23
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	24
VI. CONCLUSIONES.....	26
VII. RECOMENDACIONES.....	27
VIII. RESUMEN.....	28
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	30
X. ANEXOS.....	32

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. RESULTADOS.....	24
--------------------------	----

I. INTRODUCCIÓN

La fasciolosis por *Fasciola hepática* es una parasitosis que causa importantes pérdidas económicas en la ganadería de rumiantes afecta en forma directa la muerte de animales en infecciones masivas e indirecta por presencia del parásito adulto al causar baja producción y mala calidad de la leche, deficiente conversión alimenticia que causa disminución del crecimiento, baja fertilidad y decomiso de hígados en forma total en los rastros o mataderos. Se ha logrado determinar en estudios previos que la oveja y la cabra son muy sensibles tanto a la infección natural como experimental por *F. hepatica* y que además las cabras no desarrollan resistencia a la reinfección con *F. hepatica*.

Debido a que en el municipio de Chimaltenango no se han realizado estudios previos sobre la presencia de *Fasciola hepática* en caprinos siendo un municipio endémico de *Fasciola hepatica* en ovinos, se hace necesario evaluar la prevalencia de la fasciolosis en las cabras criadas en este municipio.

El propósito del presente estudio es determinar la prevalencia de Fasciolosis en caprinos en el municipio de Chimaltenango, Chimaltenango, mediante exámenes coproparasitológicos, durante los meses de febrero a julio de 2011.

II. OBJETIVOS

General:

- Generar información sobre la Fasciolosis en Guatemala.

Específicos:

- Determinar la prevalencia de Fasciolosis en caprinos durante el primer semestre del año 2011 en el municipio de Chimaltenango, Chimaltenango.
- Determinar la carga parasitaria de *Fasciola hepatica* en los animales sujetos a estudio.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 FASCIOLASIS HEPATICA EN CAPRINOS:

3.1.1 Sinónimos:

Distomatosis hepática, Palomilla o Conchuela del hígado picado, Mal de botella, Duela del Hígado, Fasciolasis. (Quiroz, 2005)

3.1.2 Definición:

La Fasciolosis es una enfermedad parasitaria que afecta a gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros y ocasionalmente al hombre. Es causada por el trematodo *Fasciola hepatica*. (Olaechea, 2004); Esta es una de las parasitosis más difundidas e importantes en el ganado. Se presenta como una inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico y acompañada de trastornos digestivos. (Cordero, 1999).

3.1.3 Agente etiológico:

La Fasciolosis hepática es causada por un parásito llamado *Fasciola hepatica*. (Quiroz, 2005; Olaechea)

3.1.3.1 Taxonomía

Phylum: *Platyhelminthes*
Clase: *Trematoda*
Sub-clase: *Digenea*

Orden: *Prosostomata*
Sub-orden: *Distomata*
Familia: *Fasciolidae*
Género: *Fasciola*
Especie: *Fasciola hepatica*

(Drugueri, 2005)

3.1.3.2 Morfología:

El parásito adulto mide de 18-50 por 4-14mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea. (Quiroz, 2005) La parte anterior está provista de una prolongación cefálica de 3-4mm de longitud, que hacia atrás se ensancha formando unos hombros, siguiendo luego el cuerpo propiamente dicho, inicialmente todavía más ensanchado, pero a partir del primer tercio se estrecha, para terminar algo ensanchado o romo. (Borchert, 1981; Gallego, 2006) Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral a la altura de lo que se podría llamar hombros (Quiroz, 2005; Gallego, 2006), está rodeada de roseta por las asas uterinas y mide unos 1.6 mm de diámetro. (Borchert, 1981). El tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. (Borchert, 1981; Soulsby, 1987). Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. (Quiroz, 2005) Los huevos miden de 130-150 por 63-90 micras, y son óperculados; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos y en su interior, entre numerosas células vitelinas granulosas, yace el cigoto de color claro. (Quiroz, 2005; Borchert, 1981; Gallego, 2006)

3.1.3.3 Ciclo biológico

La *Fasciola hepatica* tiene un ciclo biológico indirecto, por lo que para completar su ciclo necesita invariablemente dos huéspedes, uno intermediario (caracoles) y uno definitivo (mamífero); en un medio ambiente húmedo. (Olaechea, 2004)

El huésped definitivo infectado elimina en sus heces los huevos de *Fasciola hepatica* al ambiente. (Cordero, 1999). Una *Fasciola* adulta pone entre dos y cinco mil huevos al día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces. (Cordero, 1999; Quiroz, 2005). Los huevos al momento de la puesta no están segmentados y se requiere de un medio hídrico para que el huevo continúe su desarrollo, como charcos, potreros inundables, canales de curso lento, etc. y además una temperatura de 10 -30 °C (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Si existen estas condiciones, en el interior del huevo se desarrolla el primer estado larvario denominado Miracidio. (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Gallego, 2006). El tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio dependen en gran parte de la temperatura, a 26°C los miracidios eclosionan en nueve días, pero a 10°C no se desarrollan; sin embargo, permanecen viables durante un largo período y pueden continuar su desarrollo cuando las condiciones vuelven a ser favorables (Cordero 1999; Quiroz, 2005). El miracidio es un elemento ciliado que mide 150 por 40 micras, posee una mancha ocular en forma de X, glándulas y espolón cefálico. (Cordero 1999; Quiroz, 2005). La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua; para su ulterior desarrollo es necesario un huésped intermediario debido a que no puede vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a bajas temperaturas (Campillo, 1999). La acción fototrópica pasiva de la mancha ocular atrae al miracidio hacia la superficie del agua, nada de un lado a otro activamente hasta que llega un caracol del género *Limnaea* o *Trucantulla* (Cordero 1999; Quiroz,

2005); en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento del pie penetra con ayuda del botón cefálico (Quiroz, 2005).

Los miracidios que penetran activamente en el caracol pierden sus cilios y se transforman en esporocistos jóvenes. Los esporocistos constituyen el primer estado larvario de *F. hepatica* dentro del hospedador intermediario y se encuentra en la región periesofágica del caracol. A los 15 días a partir de los esporocistos, se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en Redias -El segundo estado larvario intramolusco-, las cuales se alimentan de los tejidos del hepatopáncreas del hospedero intermediario. Si las condiciones ambientales y nutritivas son desfavorables para los caracoles se forma a partir de la Redia una segunda generación de Redias, aunque el proceso normal es que la primera generación de Redias da lugar a las Cercarias. El número de Cercarias formadas es variable y no depende del número de Miracidios que lo infectaron; pero pueden encontrarse entre 400 y 1000 por cada caracol. (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las Cercarias tienen un cuerpo discoidal y una cola que les permite nadar, miden 260 a 320 por 200 a 240 micras, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud. La boca se encuentra situada en el extremo anterior con una ventosa a su alrededor y una segunda ventosa en la porción ventral. Generalmente el desarrollo de todas las fases dentro del molusco requieren de 8 a 10 semanas. (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Gallego, 2006). Las cercarias abandonan al caracol por su aparato respiratorio y nadar en el agua activamente de un lado a otro y después de poco tiempo, se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas, pierden la cola y se rodean de una cubierta resistente. Esta fase, denominada metacercaria, es la fase infectante para los hospederos definitivos. (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las Metacercarias son capaces de sobrevivir de dos a tres horas bajo los rayos solares directos, y bajo condiciones favorables son capaces de sobrevivir hasta 8 meses; pero son muy sensibles a la desecación. (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Borchert, 1981).

La infestación ocurre por la ingestión de alimentos (forraje verde) o agua contaminada con metacercarias. El desenquistamiento de las metacercarias en el hospedero definitivo tiene lugar en dos fases:

- Fase de activación se da en el rumen, se inicia debido a la alta concentración de dióxido de carbono, ambiente reductor y temperatura de 39 °C.
- Fase de emergencia: se da en el intestino delgado, por debajo de la desembocadura del conducto colédoco; esta fase es desencadenada por la bilis y por el propio parásito. En esta fase se disuelve la membrana quística exterior y queda libre la Fasciola joven. (Cordero, 1999)

Tras el desenquistamiento el joven trematodo que mide 250 micras; penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 a 28 horas; luego penetra en el hígado, perforando la cápsula de Glisson y 4 a 6 días después llega al tejido hepático por el que vaga de 6 a 8 semanas finalmente se asienta en un conducto biliar. La invasión a través del duodeno, vías biliares o por el sistema porta, ha de considerarse excepcional. (Cordero 1999; Quiroz, 2005). El período prepatente es de 9 semanas a tres meses. La vida del parásito en los conductos biliares es más o menos de un año, sin embargo, hay casos en que llega a vivir 6 o más años. (Cordero 1999). Cuando se encuentran ejemplares de Fasciolas adultas en la cavidad peritoneal, en el útero de vacas, o en el pulmón y tejido subcutáneo se trata de formas erráticas. (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las Fasciolas sexualmente maduras inician su postura a los 55-60 días desde la ingestión de las metacercarias. Una Fasciola adulta es capaz de poner de dos a cinco mil huevos al día, por lo que durante el transcurso de toda su vida oviposita de dieciocho mil a sesenta mil huevos. Los cuales viajan desde la vesícula biliar, llegan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces. (Cordero 1999; Quiroz, 2005).

3.1.4 Epidemiología:

La epidemiología de *F. hepática* depende de factores que controlan la existencia de los moluscos hospedadores intermediarios, es decir, la existencia de hábitat adecuado para los caracoles y condiciones ambientales idóneas. Para la reproducción de los caracoles, el desarrollo de los miracidios y la formación de las cercarias en los moluscos es necesario contar con suficiente humedad y temperatura adecuada ($>10^{\circ}\text{C}$) (Cordero, 1999). Las bajas temperaturas luego de condiciones buenas para el caracol pueden retrasar la evolución de estadios juveniles que se reactivarán en la primavera siguiente. Por lo tanto en invierno disminuye la contaminación de los pastos. (Entrocasso, 2003)

Además la epidemiología de la Fasciolosis también depende de factores biológicos, topográficos y de manejo. (Olaechea, 2004; Cordero, 1999; Entrocasso, 2003).

Dentro de los de los factores biológicos que favorecen la enfermedad están: la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, alto poder reproductivo de los caracoles, dispersión activa y pasiva de ellos, ovinos en zonas infestadas. Es desfavorable para la aparición de la enfermedad: la resistencia en bovinos, corta vida del miracidio, presencia de depredadores, resistencia relativa de los caracoles. (Entrocasso, 2003)

Los factores topográficos que favorecen la enfermedad son las áreas húmedas permanentes con fuentes de agua renovables y son desfavorables las áreas secas, aguas rápidas y aguas estancadas, períodos secos prolongados. (Entrocasso, 2003)

Dentro de los factores humanos que favorecen la enfermedad están alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, crianza conjunta de ovinos y bovinos, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas. (Entrocasso, 2003)

3.1.5 Patogenia:

El poder patógeno de *F. hepatica* varía de acuerdo con algunos factores: especie de huésped, cantidad de metacercarias ingeridas y si es una infestación o son reinfestaciones. (Quiroz, 2005)

Los ovinos, por ejemplo, son más susceptibles que los bovinos, pero siempre los jóvenes lo son más que los adultos. El bovino es la única especie que puede rechazar a la Fasciola adulta; (Entrocasso, 2003; Quiroz 2005)

La patogenicidad de las metacercarias también varía de acuerdo con la temperatura en que se desarrollan, por ejemplo entre 22-24°C las metacercarias son muy patógenas para ovinos y conejos, mientras que a 15°C o a 32°C lo son menos. (Quiroz, 2005).

Con su cubierta espinosa, las Fasciolas jóvenes emigrantes producen una inflamación aguda en el tejido hepático (situados en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parásito y los de destrucción de las células del tejido del huésped). (Borchert, 1981; Quiroz 2005). Debido a la acción bacterífera de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también

debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis. (Borchert 1981; Quiroz 2005).

Las Fasciolosis situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso, provocando intensa acción irritativa. Sin embargo, son principalmente los productos metabólicos y secreciones que liberan en cantidad superior a las Fasciolas jóvenes, las que conducen en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y, por conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiолítica, con proliferaciones en los conductos biliares. (Borchert, 1981; Quiroz, 2005). Las lesiones hepáticas de amplitud variable; la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones, incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados, originan finalmente los trastornos digestivos propios de la enfermedad. (Borchert, 1981)

Las formas adultas ejercen acción expoliatriz hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; se alimentan también de bilis reduciendo por una parte de cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. Mediante la acción mecánica por obstrucción, el parásito interfiere con el flujo normal de la bilis, alterando por tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción biliar. Por tanto, los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión. (Quiroz, 2005)

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a los diversos órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero, y placenta de

vacas y cabras, como Fasciolas erráticas; no obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos esos órganos (nódulos parasitarios). (Borchert, 1981; Quiroz, 2005)

3.1.6 Presentación clínica:

La Fasciolosis puede presentar tres formas clínicas: aguda, subaguda y crónica; cuya aparición está relacionada con la época del año, la disponibilidad de metacercarias en los pastos y el número de metacercarias ingeridas. (Cordero, 1999).

Los signos clínicos son variables y dependen de varios factores. Se puede considerar, por una parte, la especie animal, los ovinos parecen mostrar sintomatología más marcada que los bovinos. (Quiroz, 2005)

La Fasciolosis aguda se origina por la ingestión, casi simultánea, de un millar de metacercarias y suele afectar a corderos expuestos por primera vez al parásito.

Como resultado del traumatismo producido por el gran número de vermes, los animales afectados muestran un cuadro de anemia hemorrágica aguda de tipo normocítico y normocrómico, aunque puede observarse también cierto grado de macrocitosis. La evolución de la anemia puede ser tan rápida que es posible observar muertes repentinas durante el período de prepatencia, debido a la enorme pérdida de sangre y al fallo de la función hepática. (Cordero, 1999).

La sintomatología, cuando se presenta se caracteriza por debilidad, palidez de las mucosas, taquipnea, o evidente disnea cuando se obliga al animal a moverse y, en algunos casos, hepatomegalia palpable, con dolor abdominal y ascitis. En los casos agudos producidos en ovejas los animales mueren súbitamente, aparece una espuma sanguinolenta en los orificios nasales y se elimina sangre por el ano, como en el caso del ántrax. (Soulsby, 1987) El curso de la enfermedad es corto, muriendo los animales después de 12 días tras la aparición de los síntomas. (Cordero, 1999)

La Fasciolosis subaguda se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un período suficientemente largo como para no provocar un proceso agudo. Las ovejas afectadas pierden peso durante una a dos semanas antes de la aparición de los síntomas y se muestran letárgicas e incapaces de mantenerse con el resto del rebaño. En este estado, la palidez de las mucosas es patente y muchas de las ovejas se resisten a la palpación de la parte anterior del abdomen, aunque solo un pequeño número tiene hepatomegalia palpable. Algunos animales pueden mostrar edema submandibular (papo) y ascitis. (Cordero, 1999).

La Fasciolosis crónica es la forma clínica más común en la oveja. Los síntomas se originan por la presencia de duelas en los conductos biliares. El síntoma más frecuente es la pérdida de peso, acompañada de una anemia hemorrágica crónica e hipoalbuminemia. Los animales afectados están delgados, muestran palidez de mucosas y suelen presentar ascitis y edema submandibular. Los animales enfermos pueden sobrevivir durante varias semanas e incluso meses. (Cordero, 1999).

No se tienen pruebas que las ovejas ni las cabras hayan adquirido resistencia alguna frente a las dueñas, por lo que pueden padecer Fasciolosis aguda y/o crónica a cualquier edad. (FAO, 1994)

3.1.7 Lesiones:

Produce una hepatopatía grave en la oveja. Los vermes alcanzan el hígado una semana después de la ingestión de las metacercarias y originan un cuadro patológico, caracterizado por necrosis y hemorragias. Se desarrolla fibrosis hepática, como consecuencia de la fase migratoria y la colangitis hiperplásica, por la presencia de los vermes adultos en los conductos biliares y vesícula. En el ganado vacuno, la reacción orgánica es más enérgica que en el ovino, produciéndose una intensa reacción tisular, fibrosis y calcificación de los conductos biliares, que actuando como una barrera mecánica, confieren una significativa resistencia frente a futuras reinfecciones. (Cordero, 1999; Borchert, 1981; Pérez, 2006)

3.1.8 Diagnóstico:

3.1.8.1 Diagnóstico clínico:

Puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, en general los síntomas aparecen en los casos crónicos. Estos son falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003)

3.1.8.2 Diagnóstico coproparasitológico:

Consiste en la detección de huevos de *F. hepatica* en las heces de los animales sospechosos. (Cordero, 1999) Se han descrito varios métodos: por

sedimentación, de flotación con líquidos de alta densidad, y métodos de filtración. (Quiroz, 2005).

Los métodos de sedimentación se basan en la mayor densidad de los huevos de los trematodos que los detritos que se hallan en las heces, lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003) Los métodos de flotación utilizan soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o de magnesio o yodomercuriato potásico. El inconveniente de estas técnicas es la deformación y colapso de los huevos por fenómenos osmóticos, debido a las soluciones utilizadas. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003; Quiroz; 2005) El filtrado es con el uso de distintos filtros para aclarar la muestra y el último filtro es para retener los huevos con mallas de apertura menor a 50 micras. (Entrocasso, 2003)

- **Método de sedimentación AMS (acid médium substrate) III:** Este método fue originalmente desarrollado para la detección de huevos de *Schistosoma*, siendo adaptable para otros trematodos.

Para preparar el medio AMS se hacen dos soluciones:

- Solución A: Disolver 45ml de HCl al 28% en 55 ml de agua.
- Solución B: Disolver 9.6 gr de Na_2SO_4 en 100 ml de agua.

Mezclar las dos soluciones 1:1 antes de utilizar. (Chang, 2008)

Se ha podido determinar que con la utilización del método AMS III para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* se lograron obtener resultados más exactos, evitando así la aparición de falsos positivos o falsos negativos. (Chang, 2008)

3.1.8.3 Hallazgos a la necropsia:

En los casos de Fasciolosis aguda, el conjunto de las lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas Fasciolas de 1-7mm de longitud en el parénquima hepático e incluso en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones. (Cordero, 1999)

En la Fasciolosis subaguda, los hallazgos de necropsia comprenden también la hipertrofia y hemorragias hepáticas, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 trematodos, de los cuales, aproximadamente la mitad son formas adultas. (Cordero, 1999)

En la forma crónica son características, además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática. Se encuentran unas 300 Fasciolas en los conductos biliares. (Cordero 1999; Pérez, 2006)

3.1.9 Tratamiento:

Los fasciolicidas disponibles en la actualidad pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenólicos (nitroxinil y niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, brotianidina, clioxanida, oxiclozanida, rafoxanida, y closantel), derivados de bianilinas (diamfenetidina), compuestos sulfamidados (clorsulón), bencimidazoles (albendazol, triclabensazol y luxabendazol), probencimidazoles

(netobimín) y compuestos bifenólicos (bitionolsulfóxido). (Cordero, 1999; Quiroz, 2005)

En la Fasciolosis aguda el fármaco de elección es el triclabendazol, por su alta eficacia contra Fasciolas inmaduras. En la Fasciolosis subaguda, aunque el triclabendazol es el fasciolicida de elección, también puede utilizarse el clorsulón, netobimín, nitroxinil, y la brotianida. En la Fasciolosis crónica, se utilizan todos los antihelmínticos eficaces contra Fasciolas adultas (triclabendazol, clorsulón, closantel, netobimín, nitroxinil, brotianida, oxiclozanida, albendazol y sulfoxido de biotinol). El clorsulón es eficaz en la Fasciolosis ovina. (Cordero, 1999; Quiroz, 2005)

3.1.10 Importancia Económica:

Las muertes debido a la Fasciolosis aguda y crónica son solo parte de las pérdidas originadas por las parasitaciones por distomas hepáticos. Son muchísimo mayores las debidas a retraso del crecimiento de corderos, cabritos y terneros, a la disminución de la producción de lana, a su menor calidad y a la disminución de la producción de leche. La enfermedad influye negativamente en el potencial reproductor, y la capacidad de trabajo y la vida activa de los animales puede quedar muy disminuida. Una pérdida económica adicional la constituye el uso de antiparasitarios, reemplazo de animales muertos y los hígados decomisados en la inspección en el matadero. (FAO, 1994; Olaechea, 2004; Borchert, 1981)

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, 2004)

3.1.11 Control:

El control de la Fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas “seguras” para las categorías de animales más susceptibles. (Olaechea, 2004)

El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar. (Entrocasso, 2003)

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

- Control del parásito en el huésped definitivo.
- Control de los estadios libres del parásito
- Control de los caracoles intermediarios.

3.1.11.1 Control de *F. hepática* en el huésped definitivo

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada 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.

Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que no deberían utilizarse en casos agudos de la enfermedad. La dosificación con fasciolicidas 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. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004)

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 fasciolicida usado para evitar la recontaminación de las pasturas. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004; Borchert, 1981)

3.1.11.2 Control de los estadios libres de *F. hepatica*.

Esta estrategia se basa en restringir áreas de pastoreo a los animales susceptibles mediante el uso de buenos alambrados durante épocas críticas. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: a) realizar rotación de potreros en combinación con tratamientos, b) reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004)

3.1.11.3 Control del caracol intermediario

Los controles se deben basar en una previa localización de los hábitat 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. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004)

▪ Control químico, aplicación de molusquicidas

Se pueden usar químicos como el sulfato de cobre en épocas de actividad del caracol. Es recomendable la primera aplicación al inicio de la primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. La ventaja es que en esta época hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la desventaja es que aún los hábitat están muy húmedos siendo difícil el acceso y 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 riesgos tales como acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, además del efecto negativo en la fauna circundante.(Entrocasso, 2003;Olaechea; 2004)

- **Control físico, mejoramiento del drenaje**

Estos procedimientos buscan distribuir o limitar los hábitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, construyendo represas y evitando el derrame permanente de los bebederos. (Entrocasso, 2003;Olaechea; 2004)

- **Control biológico**

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, otros caracoles y nematodos parásitos, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competición, pero hasta ahora no han podido ser utilizados en el control. (Entrocasso, 2003;Olaechea; 2004)

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.(Olaechea; 2004)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales:

4.1.1 Recursos humanos:

- Estudiante
- Asesores

4.1.2 Recursos biológicos:

- Caprinos de Chimaltenango, Chimaltenango
- Muestras coprológicas de los caprinos

4.1.3 De campo:

- Vehículo
- Hielera
- Bolsas plásticas de 1lb
- Cinta adhesiva
- Libreta para apuntes
- Botas de hule

4.1.4 De laboratorio:

- Tubos de centrifuga de 12ml de capacidad
- Gradilla para tubos de centrifuga
- Laminas portaobjetos estándar
- Laminas cubreobjetos de 24*48 milímetros
- Pipeta pasteur
- 1 litro HCl al 28%
- 500 gr Na₂SO₄
- Tween 80
- 500 ml de éter
- Guantes de látex
- Gasa
- Microscopio óptico con objetivos 4x, 10x, 40x, 100x
- Balanza digital
- Centrífuga
- Calculadora científica

4.2 Métodos:

4.2.1 Área de estudio:

La investigación se realizó en el municipio Chimaltenango, Chimaltenango, ubicado a 54 kilómetros de la ciudad capital de Guatemala, tiene una extensión territorial de 212 Km² y está incluido geográficamente en la longitud 90°49'10"y latitud 14°39'38". Cuenta con dos zonas de vida: bosque húmedo montano bajo subtropical y bosque húmedo subtropical, a 1800 metros sobre el nivel del mar (1800 msnm), con clima templado, la temperatura oscila entre 12.6 °C mínima a 24.8 °C máxima, precipitaciones de entre 1000 a1200 mm anuales. Los suelos son

arenosos, francos arcillosos, francos y limosos, con textura y salinidad variable. (Chimaltenango. org. 2009; Inforpressca, 2009)

4.2.2 Diseño del Estudio:

El presente estudio es de tipo descriptivo de corte transversal entre febrero y julio de 2011.

4.2.3 Tamaño de la Muestra:

La población total a muestrear se obtiene utilizando la siguiente formula:

$$n = \frac{N Z^2 pq}{d^2(N-1) + Z^2 pq}$$

Donde:

n=Tamaño de Muestra

N= población 210 caprinos > 12 m

Z= 1,96 para el 95% de confianza,

p= Prevalencia estimada (50%)

q= Complemento de p (50%)

d= error estimado, 5%

(Thrusfield, 2007.)

$$n = \frac{210 (1.96)^2 (0.5) (0.5)}{(0.05)^2(209) + (1.96)^2 (0.5) (0.5)} = 135 \text{ caprinos}$$

Total de caprinos muestreados: 135.

4.2.4 Criterios de inclusión:

Se muestrearon completamente al azar 135 caprinos ambos sexos, mayores de un año, que se encontraban en pastoreo. Se identificaron 8 rebaños de caprinos en el municipio y se hizo una asignación proporcional al tamaño del rebaño hasta completar el total de la muestra.

4.2.5 Muestreo:

Se recolectaron muestras fecales directamente del recto de los caprinos sujetos a estudio, usando para el efecto bolsas de plástico previamente identificadas, las que fueron transportadas en una hielera y posteriormente procesadas. La información sobre los caprinos y los resultados fueron anotados en una boleta para recolección de datos (anexo 1).

4.2.6 Procesamiento de Muestras:

Las muestras coprológicas fueron procesadas en el laboratorio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, a través del método AMS III, para la detección de huevos de *Fasciola hepatica*.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 Resultados:

SEXO	NUMERO MUESTRAS	POSITIVAS	NEGATIVAS
Hembras	131	0	131
Machos	4	0	4
TOTAL	135	0	135

TABLA 1. Resultados: La totalidad de las muestras coprológicas de caprinos analizados mediante la técnica AMS III, fueron negativas a la presencia de huevos de *Fasciola hepatica*.

5.2 Discusión:

Los resultados negativos del análisis coprológico indican que los caprinos del municipio de Chimaltenango se encuentran libres de esta parasitosis, posiblemente, la ausencia del parásito se deba a que la mayoría de los rebaños sujetos a estudio se encuentran en zonas montañosas con declive y por lo tanto con un mayor drenaje de agua, limitando así la presencia del hospedero intermediario y por ende las fases infectivas del parásito. Por lo tanto, los resultados encontrados podrían haber sido influenciados por factores medioambientales.

Además, el diagnóstico de Fasciolasis en el animal vivo basado en el hallazgo de huevos del parásito en heces; es un método que puede dar resultados negativos en la fase aguda de la infección, debido a que el parásito se encuentra migrando por el parénquima hepático sin llegar a la madurez sexual, por lo que los exámenes parasitológicos son negativos a la presencia de huevos(Sánchez, 2000). Por otro lado, la eliminación fecal de los huevos no es constante hay variaciones de horario y estacionales, lo que hace que también se presenten dificultades en el diagnóstico coprológico, por lo que se requiere de exámenes seriados. (Carrada, 2007)

VI. CONCLUSIONES

1. Se determinó que no existe presencia de huevos de *Fasciola hepatica* en los rebaños de caprinos muestreados en el municipio de Chimaltenango, Chimaltenango, mediante la técnica de sedimentación AMS III.
2. Las condiciones topográficas no son favorables para el desarrollo del hospedero intermediario.

VII. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares haciendo uso de otras técnicas de diagnóstico para definir la existencia del parásito en los caprinos de esta localidad.
2. Estudiar la presencia de *Fasciola hepatica* en diferentes épocas del año.
3. Realizar exámenes seriados para la detección de huevos de *Fasciola hepatica* en caprinos.
4. Realizar análisis a caprinos que se encuentren en condiciones ambientales ideales para el desarrollo del hospedero intermediario de *F. hepatica*.
5. Dar seguimiento hasta el rastro a los caprinos sujetos de estudio para constatar la ausencia de *F. hepatica* en los mismos.
6. Realizar estudios coprológicos en esta región, a otras especies domésticas hospederas del parásito.

VIII. RESUMEN

La Fasciolosis causada por *Fasciola hepatica* es una parasitosis que causa importantes pérdidas económicas en la ganadería de rumiantes, afecta en forma directa la muerte de animales en infecciones masivas e indirecta por presencia del parásito adulto al causar baja producción y mala calidad de la leche, deficiente conversión alimenticia que causa disminución del crecimiento, baja fertilidad y decomiso de hígados en forma total en los rastros o mataderos. Se ha logrado determinar en estudios previos que la oveja y la cabra son muy sensibles tanto a la infección natural como experimental por *F. hepatica* y que además las cabras no desarrollan resistencia a la reinfección con *F. hepatica*.

El presente estudio fue realizado con la finalidad de determinar la presencia del trematodo *F. hepatica* en rebaños de caprinos del municipio de Chimaltenango, Chimaltenango, por lo que se tomaron muestras coprológicas para su posterior procesamiento a través de la técnica diagnóstica de sedimentación AMS III.

Se recolectaron 135 muestras de caprinos del municipio, completamente al azar, de las cuales 131 eran hembras y 4 machos, todos mayores a 12 meses de edad. De los resultados obtenidos se determinó que el 100% de los animales sujetos a estudio son negativos a la presencia de huevos de *F. hepatica* en heces.

SUMMARY

Fasciolosis caused by *Fasciola hepatica* is a parasitic disease that causes significant economic losses in ruminant livestock and directly affecting death of animals in mass infection and indirectly by the presence of adult heartworms by causing low yield and poor quality of milk, poor feed conversion that causes reduced growth, low fertility and confiscation of livers in whole or slaughter in slaughterhouses. It has been determined in previous studies that the sheep and goats are very sensitive to both natural and experimental infection by *F. hepatica* and also the goats do not develop resistance to reinfection with *F. hepatica*.

This study was performed for the purpose of determining the presence of the trematode *F. hepatica* in goat herds in Chimaltenango, Chimaltenango, for which samples were taken for further processing coprological through the diagnostic technique of sedimentation AMS III.

135 samples were collected from goats of the town, completely random, of which 131 were females and 4 males, all over 12 months old. From the results it was determined that 100% of the animals under study are negative for the presence of eggs of *F. hepatica* in feces.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Borchert, A. 1981. Parasitología Veterinaria. Trad. M Cordero Del Campillo. Zaragoza, ES., Acribia. 745p.
2. Carrada BT. 2007. Fasciolahepatica: Ciclo biológico y potencial biótico. RevMex Patol Clin 54(1): 21-27.
3. Cordero del Campillo, M. 1999. Parasitología Veterinaria. España, McGraw-Hill Interamericana. 968 p.
4. Chang, M. 2008. Evaluación de la técnica AMS III contra la técnica de Dennis y Colaboradores para el diagnóstico de Distomatosis hepática en ovinos de la aldea El Carpintero, Chiantla, Huehuetenango. Tesis LicMedVet. Guatemala, USAC-FMVZ.46p.
5. Chimaltenango. org. 2009. Chimaltenango (en línea). Guatemala. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en: <http://chimaltenango.org/portal/content/view/15/30/1/3/>
6. Drugueri, L. 2005. Distomatosis (en línea) Consultado 25 sep. 2009. Disponible en: <http://www.zoetecnocampo.com/foro/Forum31/HTML/000213.html>
7. Entrocasso, C. 2003. *Fasciola hepática*: Un problema que avanza hacia el este de la Cuenca del Salado. (En línea). Argentina. Consultado 20 oct. 2009. Disponible en:http://www.inta.gov.ar/BALCARCE/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm
8. FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, IT). 1994. Enfermedades de los Animales Domésticos Causadas por Dístomas (en

- línea).Roma. Consultado 20 oct. 2009. Disponible en:<http://cnia.inta.gov.ar/helminto/faciola/Boray/boray40.htm>
9. Gallego, J. 2006. Manual de Parasitología: Morfología y Biología de los parásitos de interés sanitario. España, Universitat de Lleida. 514 p.
 10. Inforpressca. 2009. Chimaltenango, Chimaltenango. (en línea).Guatemala. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en: <http://www.inforpressca.com/chimaltenango/>
 11. Olaechea, F. 2004. Fasciola hepática y Paramphistomum: Epidemiología y control de *Fasciolahepatica* en la Argentina.(en línea). Argentina. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en: <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/boray40.htm>
 12. Pérez, J. 2006. Fasciolosis caprina: estudio comparativo de infecciones crónicas experimentales. (en línea). España. Consultado 25 ago. 2009. Disponible en:<http://www.seoc.eu/docs/pr/pRv7n2jul06.pdf>
 13. Quiroz, H. 2005. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México, D.F., Limusa. 870 p.
 14. Sánchez, S. Rojas, O. 2000. Fasciolosishepatobiliar masiva. RevMex Gastroenterología 65(4): 83-179
 15. Soulsby, E. 1987. Parasitología y Enfermedades parasitarias en animales Domésticos. Trad A Martínez, F Rojo Vásquez. 7ed. México D.F., Interamericana. 823 p.
 16. Thrusfield, M. 2007. Veterinary epidemiology. 3ed. United States of America, Blackwell. 483 p

x. ANEXOS

Boleta para recolección de datos

# Animal / # Muestra	Procedencia	Raza	Sexo	Resultados AMS III

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA
“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepática*
EN CAPRINOS, A TRAVÉS DEL MÉTODO AMS III, EN EL
MUNICIPIO DE CHIMALTENANGO, DEL DEPARTAMENTO DE
CHIMALTENANGO, GUATEMALA, AÑO 2011”

F _____

María Alejandra González Paniagua

F _____

M. V. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández

ASESOR PRINCIPAL

F _____

M.V. Jaime Rolando Méndez Sosa

ASESOR

F _____

M. V. Sergio Fernando Véliz Lemus

ASESOR

IMPRÍMASE:

F _____

M.V. Leonidas Ávila Palma

DECANO