

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



**DETERMINACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR
DECOMISOS DE HÍGADOS AFECTADOS POR *Fasciola
hepatica* EN EL GANADO BOVINO FAENADO EN EL
RASTRO MUNICIPAL DE QUETZALTENANGO, EN UN
PERÍODO DE TRES MESES**

WILLIAMS EMMANUEL PALACIOS PIEDRASANTA

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MARZO DE 2016

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



**DETERMINACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR
DECOMISOS DE HÍGADOS AFECTADOS POR *Fasciola hepatica*
EN EL GANADO BOVINO FAENADO EN EL RASTRO MUNICIPAL
DE QUETZALTENANGO, EN UN PERÍODO DE TRES MESES**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

WILLIAMS EMMANUEL PALACIOS PIEDRASANTA

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MARZO DE 2016

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

DECANO:	MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	MSc. Juan José Prem Gonzales
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Marylin Eliza Reyes Valenzuela
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA
M.V. LUIS ALFONSO MORALES RODRÍGUEZ
M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En 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 LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISOS DE HÍGADOS AFECTADOS POR *Fasciola hepatica* EN EL GANADO BOVINO FAENADO EN EL RASTRO MUNICIPAL DE QUETZALTENANGO, EN UN PERÍODO DE TRES MESES

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

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS: Por darme la vida y ser la luz en mi camino, cuidándome en todo momento, ayudándome a cumplir mis metas y sueños y por bendecirme siempre.
- A la Virgen María: Por escuchar mis súplicas y plegarias y por darme fortaleza en los momentos difíciles de mi vida.
- A mi esposa: Diana Lucia Peláez Guzmán, mi preciosa y tierno amor, por haber llegado en el momento más oportuno a mi vida, por tu apoyo y amor incondicional, por confiar siempre en mí y alentarme con solo escuchar tu voz a seguir adelante. Gracias por acompañarme en esta linda carrera. Te amo infinitamente.
- A mi hijo: Rafael Agustín Palacios Peláez, que es la razón por la que me levanto y lucho por ser mejor cada día. Al verlo me doy cuenta de que existe el amor incondicional, te amo infinitamente.
- A mis padres: Edgar Palacios y Angélica de Palacios, por darme todo su apoyo a lo largo de todos mis estudios y de toda mi vida, gracias por cuidarme, velar por mí y darme mucha fortaleza en los momentos más difíciles, son un gran ejemplo a seguir y los mejores papás que cualquiera pueda pedir, los amo mucho.
- A mis hermanos: Rebeca, Giovanni, Karina, Elber, Monica, Israel y Sandie, por apoyarme siempre y estar conmigo a lo largo de mi

carrera y por el gran ejemplo que son, gracias por la confianza y cariño.

A mi abuelita: Angélica Escobar (Q.P.D.), gracias por cuidar siempre de mí, eres un gran ejemplo de fortaleza y de lucha, te quiero mucho.

A mis sobrinos: Saúl, Ana Paula, Nathali, Julián, José David, Ana Valentina, Marianne, Maria Elena y Juan Pablo, les agradezco por inspirarme a ser mejor persona, espero ser un gran ejemplo para ustedes, los quiero mucho, me hacen muy feliz.

A toda mi familia: A mis tíos, primos, suegros y cuñados, Por animarme y apoyarme a lo largo de esta carrera y estar pendientes de mí.

A mis asesores: Por la ayuda que me brindaron en este trabajo de estudio y por sus grandes enseñanzas dentro de esta carrera.

AGRADECIMIENTOS

- A: Mi casa de estudios, la tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala por ser formadora de mi enseñanza.
- A FMVZ: Por la calidad académica, la exigencia de sus catedráticos y todos los conocimientos que forjaron a un nuevo profesional.
- A mi familia: Mi esposa y mi hijo, por su apoyo, confianza y su amor infinito.
- A mis Padres: Por todo el cariño y apoyo brindado para alcanzar este triunfo.
- A mis hermanos: Por su cariño, confianza y apoyo.
- A la familia Peláez: Por su confianza, cariño y apoyo.
- Al Víctor Girón: Por la amistad y la ayuda que me ha brindado.
- A mis asesores: Por su paciencia y tiempo para este trabajo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	3
III. OBJETIVOS	
3.1 General.....	4
3.2 Específicos.....	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	
4.1 <i>Fasciola hepatica</i>	5
4.2 Distribución geográfica	5
4.3 Clasificación taxonómica.....	6
4.4 Morfología.....	6
4.5 Ciclo de vida.....	7
4.5.1. Factores que afectan el desarrollo del huevo.....	9
4.6 Patogenia.....	10
4.6.1. Fase aguda.....	11
4.6.2. Fase crónica.....	11
4.7 Síntomas y lesiones.....	14
4.8 Epidemiología.....	15
4.9 Diagnostico.....	18
4.9.1. Diagnostico coprológico.....	19
4.9.2. Diagnostico inmunológico.....	20
4.10 Tratamiento.....	21
4.11 Control.....	22
4.11.1. Control sobre parásitos en el animal.....	23
4.11.2. Control de los estadíos libres de <i>F. hepatica</i>	23
4.11.3. Control del hospedero intermediario.....	24
4.12 Importancia económica.....	25

V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
5.1 Área de estudio.....	28
5.2 Materiales.....	28
5.2.1. Recursos humanos.....	28
5.2.2. Recursos de campo.....	28
5.2.3. Recursos de oficina.....	29
5.3 Metodología.....	29
5.2.1. Diseño del estudio.....	29
5.2.2. Procedimiento.....	29
5.3.3. Análisis estadístico.....	30
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	32
VII. CONCLUSIONES.....	34
VIII. RECOMENDACIONES.....	35
IX. RESUMEN	36
SUMMARY	37
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
XI. ANEXOS.....	41

I. INTRODUCCIÓN

La distomatosis hepática es una enfermedad zoonótica parasitaria, de amplia distribución mundial, causada por un verme trematodo de 20-40 mm de largo denominado *Fasciola hepatica*. Este parásito en su ciclo de vida interviene como hospedador definitivo en animales herbívoros, especialmente en ovinos, caprinos y bovinos, que albergan el parásito adulto en los conductos biliares donde pueden vivir por años. En los rumiantes herbívoros la infección es por medio de la ingestión de metacercarias del parásito que reposan sobre la vegetación, situada en áreas con presencia de agua. La metacercaria es la fase infectiva de la *Fasciola hepatica*, con la cual el hombre puede infectarse accidentalmente al consumir vegetales crudos como lechuga (*Lactuca sativa*), ensaladas de berro (*Nasturtium officinale*) y/o agua contaminada con la fase infectante del parásito. El hospedador intermediario es un caracol de agua dulce cuya especie descrita es *Lymnaea truncatula* y/o *Lymnaea cubensis*.

La fasciolosis hepática ocasiona grandes pérdidas económicas para los productores de ganado bovino por la morbilidad y mortalidad en el ganado, por decomisos de hígados dañados, y por la baja eficiencia reproductiva, lo que redundaría en una deficiente producción de leche y carne. Adicional a lo anterior puede haber una infección secundaria por *Clostridium novyi*, que ocasiona hepatitis necrótica infecciosa, la cual puede llegar a ser mortal.

En el rastro ANISA de Villa Nueva, Guatemala en el año 2008 confirmaron la presencia de *Fasciola hepatica* en los hígados inspeccionados desde el 16 de octubre del 2006 al 16 de octubre del 2007, obteniendo como resultado una pérdida económica de Q. 292,500.00 por hígados decomisados.

Actualmente, en el rastro Municipal de Quetzaltenango, se estima que un 20% de los hígados son decomisados mensualmente por la presencia de *Fasciola hepatica*, sin embargo, no existe mayor información sobre las pérdidas económicas producidas por este parásito en esta región del país. Por consiguiente, el presente estudio se pretende evaluar las pérdidas económicas que tienen los productores a causa de estos decomisos y enfatizar la importancia que se le debe dar a esta afección parasitaria. Para el campo de Salud Pública, en Medicina Veterinaria, así como para los integrantes de la cadena de producción de carne y leche de nuestro país, resulta de gran interés generar información sobre la distribución de la *Fasciola hepatica* y las grandes pérdidas económicas que causa este parásito en los productores de ganado bovino.

II. HIPÓTESIS

Por lo menos el 25% de los bovinos faenados en el rastro municipal de Quetzaltenango, son afectados con *Fasciola hepatica* y ocasionan importantes pérdidas económicas en los productores.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Estimar las pérdidas económicas de los bovinos afectados por *Fasciola hepatica* en el ganado bovino faenado en el rastro Municipal de Quetzaltenango.

3.2 Objetivos específicos

- Determinar las pérdidas económicas generadas por el decomiso de hígados infestados por *Fasciola hepatica* en un período de tres meses.
- Determinar la proporción de bovinos faenados en el rastro Municipal de Quetzaltenango, que son afectados por la *Fasciola hepatica*.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. *Fasciola hepatica*

Es un trematodo que afecta al hígado y se conoce como duela, estos parásitos son capaces de reproducirse de forma hermafrodita y multiplicarse en caracoles acuáticos como huéspedes intermediarios (Borchet, A. 1975).

La *Fasciola hepatica* es parásito del parénquima y los conductos biliares que afecta especialmente a animales herbívoros y omnívoros como: ovejas, cabras, vacas, antílopes, camellos y ocasionalmente afecta a cerdos, caballos, perros, gatos, asnos, cobayos y al humano (Acha, P; Szifres, B. 2003).

En estado adulto se localiza en los conductos biliares y las formas juveniles en el parénquima hepático. Este es un parásito cosmopolita y agente causal de la Fasciolosis (distomatosis) que afecta más a vacas y ovejas (Borchet, A. 1975).

4.2. Distribución Geográfica

Se ha notificado casos de esta parasitosis en más de 70 países; las regiones más afectadas son el Asia sudoriental y América Latina. Allí, la fasciolosis que es de transmisión alimentaria representa un problema sanitario de importancia. En los países afectados, la transmisión suele darse en ciertas zonas y se relaciona con factores conductuales y ambientales, como los hábitos alimentarios de las personas, los métodos de producción y preparación de los alimentos, y la distribución de las especies de huéspedes intermediarios. Estas enfermedades causan muchos trastornos económicos. (Organización Mundial de la salud. 2005)

4.3. Clasificación taxonómica de la *Fasciola hepatica*

PHYLUM: Platyhelminthes

CLASE: Trematoda

SUB-CLASE: Digenea

ORDEN: Prosostomata

SUB- ORDEN: Distomata

FAMILIA: Fasciolidae

GENERO: Fasciola

ESPECIE: *Fasciola hepatica*, Linnaeus (Mendoza, 2002)

4.4. Morfología

Alcanza un tamaño de 20-30 por 8-13 mm, con forma de hoja, aplanada Dorso-ventralmente, y la parte anterior es más ancha que la posterior con forma ovalada. Tiene una proyección cónica en la parte anterior que es el cono cefálico, característica de este género, seguida por un par de hombros anchos. En la parte anterior donde presenta el cono cefálico, bajo la piel se observan células glandulares cuya secreción es posiblemente citotóxica. Tiene esófago corto y faringe larga. En fresco es de color pardo grisáceo a veces sanguinolenta, cambiando a gris cuando se conserva en formaldehído. (Morales, GA. 2004)

La ventosa ventral es triangular, está situada a la altura de los hombros y tiene un tamaño casi igual a la oral que es redondeada y más pequeña que la anterior. Tiene un cirro bien desarrollado, cuyo saco contiene también la próstata y la vesícula seminal. El ovario está situado a la derecha, delante de los testículos y es ramificado. Las vitelógenas constan de finos folículos que ocupan los márgenes laterales. Los huevos miden 130-150 por 63-90um, de forma ovoide, operculados, color amarillento o amarillo café y no están embrionados cuando son eliminados (Morales, GA. 2004).

4.5. Ciclo de vida

La *Fasciola hepatica* tiene un ciclo biológico indirecto, lo que significa que es obligatorio que exista un huésped intermediario, en este caso se trata del caracol del género *Lymnaea* (L), que cuenta con especies importantes que son:

- L. truncatula huésped intermediario en Europa, Asia, África y Norteamérica,
- L. bulimoides en Norteamérica,
- L. tomentosa en Australia,
- L. visyot y L. diaphena en Sudamérica,
- L. collumella en América Central, Norteamérica, Australia, Nueva Zelanda,
- L. humilis de Norteamérica. (FAO, 2004)

En este caracol se reproducen los estadios juveniles. La fasciola es capaz de poner 20.000 huevos por día que para ello debe consumir gran cantidad de sangre del huésped. Los huevos pasan por la bilis al intestino delgado y por la materia fecal al medio ambiente. Para que evolucione el huevo necesita estar en el agua. También se cree que puede desarrollarse en medios húmedos pero el miracidio necesita estar en agua para buscar al caracol. (Morales, GA. 2004).

La maduración de los huevos va a depender de la temperatura ambiente. La primera larva (el miracidio), es ancho en su parte anterior, con una pequeña protuberancia papiliforme, su tegumento es ciliado, y posee un par de manchas oculares, una vez liberado debe encontrar al caracol en 24 horas y penetrarlo, si no muere, al penetrar al caracol se adhiere por succión a las células epiteliales de éste y las destruye, probablemente por enzimas secretadas por el órgano apical del tubo digestivo. El miracidio pierde su tegumento ciliado de forma que el empuje final es realizado por el esporocisto juvenil sin cilios. (Morales, GA. 2004).

Dentro del caracol pasa los estadios de esporocisto, que alcanza una longitud superior a 1mm; cada esporocisto da origen a 5-8 redias de 1ª y luego de

2ª generación y salen del caracol llamándose cercarias en cuatro semanas y media a siete semanas después de la infestación, tienen cola del doble de la longitud del cuerpo, 0.250 a 0.35 mm, y sin manchas oculares; en la parte lateral se ve las glándulas cistógenas, oscuras y granulares. Se tardan de minutos a dos horas en fijarse a las hojas de hierba u otras plantas, debajo del nivel del agua donde pierden la cola; las glándulas cistógenas secretan una cubierta, donde forman un quiste de 2 mm de diámetro. También pueden caer al fondo del agua, y aquí ya son infestantes. Se llaman metacercarias enquistadas. (Morales, GA. 2004).

En este ciclo por cada miracidio exitoso en alcanzar al caracol salen de 400 a 1000 cercarias. Esto significa que buena parte de la gravedad de la enfermedad en zonas endémicas está basada en la existencia de los animales enfermos y en el grado de infestación de caracoles que hay en las áreas de pastoreo. (Morales, GA. 2004).

Esta parte del ciclo tarda de 30 a 60 días. Los caracoles son anfibios y están cerca de los bordes sobre cursos de aguas blandas. Está abierto y activo mientras la temperatura está por encima de 10 °C, y cuando está activo es cuando el caracol puede ser alcanzado por el miracidio. (Morales, GA. 2004).

Cuando el pasto infestado es ingerido por un animal susceptible o cuando un bovino se mete al agua a beber y remueve las metacercarias enquistadas que están en el fondo, las ingiere. Se continúa el ciclo (interno) con la liberación de la metacercaria por una forma juvenil que queda liberado en el duodeno, atraviesa el intestino, sigue por peritoneo y perfora la cápsula de Glisson para llegar al parénquima hepático. Cuatro a seis días después de la infección la mayoría ha alcanzado el hígado, donde vagan en su parénquima durante un mes y medio. Luego pasan a los conductos biliares alcanzando el estado adulto en dos o tres meses después de la llegada al hígado y comienza la producción de huevos. Esta

parte del ciclo interno toma entre 6-10 semanas y es al final cuando comienzan a verse los efectos negativos tanto clínicos como productivos. (Morales, GA. 2004).

4.5.1. Factores que afectan el desarrollo del huevo

Temperaturas inferiores a 10° C no hay desarrollo del huevo, pero desde los 15 hasta los 26° C hay un incremento en la tasa de desarrollo:

Temperatura del nacimiento del miracidio

25-31° C	9 días
23-24° C	11 días
18-23° C	12-17 días
11-24° C	15-29 días
11-20° C	40- 45 días
Menor a 12° C	60 días o más

A 37° C no hay nacimiento de miracidios, a temperaturas, entre 5-10° C, el huevo conserva su vitalidad por un tiempo y puede evolucionar si la temperatura sube. (FAO, 2004)

Los huevos pueden soportar durante algún tiempo las bajas temperaturas, y en condiciones naturales, puede existir durante el invierno una elevada concentración de huevos sin eclosionar. En países tropicales y Sub tropicales las temperaturas son permanentemente favorables para el desarrollo del huevo. La luz es esencial para el desarrollo del huevo y este proceso no tiene lugar mientras los huevos están en la masa fecal; para que se desarrollen, los huevos necesitan

ser lavados fuera del estiércol por lluvias o el agua circundante. Los huevos mueren rápidamente por desecamiento, pero ellos pueden sobrevivir durante meses en las heces fecales húmedas, los depósitos de estiércol pueden actuar como un depósito de la infección para una longitud considerable de tiempo. El oxígeno también es indispensable para el desarrollo de éste. (FAO, 2004)

4.6. Patogenia

Los bovinos son muy susceptibles a esta enfermedad, sobre todo los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos. El bovino es la única especie que puede rechazar la fase adulta de la fasciola. Las lesiones ocasionadas por los estadios juveniles a medida que penetran el parénquima hepático buscando el conducto biliar produciendo daño relacionado al grado de infestación.(Acha, P; Szifres, B. 2003)

La fase juvenil de la fasciola usa su cápsula bucal anterior, produciendo potentes enzimas proteolíticas que van digiriendo el parénquima a medida que avanza, produciendo hemorragias, a veces severas. Los conductos que abre son cada vez más grandes a medida que maduran las fasciolas jóvenes. Este proceso lleva entre 40 y 50 días donde se dañan capilares y pequeños conductos biliares hasta alcanzar las vías biliares mayores. (Soulsby, EJ. 1987)

En la reacción de los conductos es donde se depositan sales biliares y detritus celulares con multiplicación de fibroblastos con producción de fibrina y luego viene la calcificación de las lesiones determinando el engrosamiento de los canalículos biliares (colangitis) típicos. El aumento de tamaño del hígado, sobre todo el lado izquierdo es común. En casos graves se encuentra a la necropsia la vesícula biliar repleta de fasciolas. El curso de la enfermedad se puede dividir en una forma aguda y una forma crónica. (Soulsby, EJ. 1987)

4.6.1. Fase aguda

Es menos frecuente que la fase crónica y es exclusiva en las ovejas. Se ve especialmente cuando los animales se cambian a un potrero que ha estado sin animales o se los llevan por caminos donde existen vegas con pasto infestado con metacercarias. Se trata de una hepatitis traumática, producida por la migración simultánea de números muy elevados de trematodos inmaduros y se observa al final del verano con más frecuencia. La forma aguda y subaguda se observa en animales de todas las edades y todos los estados nutricionales. Pudiendo producir la muerte rápidamente. Los animales quedan inmóviles, anoréxicos con distensión abdominal dolorosa al tacto. (Soulsby, EJ. 1987)

4.6.2. Fase crónica

Es la infestación que se da en ovejas, bovinos, y otros incluyendo al hombre, se produce por la ingestión constante de metacercarias, las manifestaciones dependen de la cantidad de distomas: cien en ovinos y trescientos en bovinos son suficientes para producirla. (Soulsby, EJ. 1987)

La consecuencia más importante es una fibrosis hepática. Las lesiones producidas pueden dividirse en una fibrosis hepática y una colangitis hiperplásica. (Soulsby, EJ. 1987)

La migración de las fases inmaduras por el hígado provoca tractos migratorios, con destrucción traumática del parénquima hepático, hemorragia y necrosis. La migración de los adultos forma trombos en las venas hepáticas y sinusoides, y la obstrucción del flujo sanguíneo por esos trombos provoca una necrosis isquémica y coagulativa en el parénquima del hígado. A las cuatro o seis semanas aproximadamente de la infestación comienza la curación y regeneración

de estas lesiones, depositándose colágeno y apareciendo la fibrosis. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

La posterior contracción de tejido cicatrizado provoca una considerable distorsión de la arquitectura hepática. Probablemente como un intento de restablecimiento de la arquitectura hepática normal, se forman bandas de tejido fibroso en los canales portales, en las venas centrales y en la captura hepática, para conectar los tractos migratorios fibróticos a los tejidos normales. Estos tractos subdividen el parénquima hepático en lóbulos irregulares. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

Entre la semana 12 y 20, comienza a desarrollarse una fibrosis pericelular, alrededor de hepatocitos individuales o de grupos de hepatocitos, así como una fibrosis monolobular. La fibrosis monolobular consiste en filamentos de tejido fibroso que conectan los canales portales, contorneando los lóbulos hepáticos. Esta fibrosis ayuda en la restauración de la arquitectura del hígado, dando lugar a un enderezamiento de las placas hepáticas que contrarrestan la torsión producida por la otra fibrosis hepática. La fibrosis monolobular es la más importante y se observan gruesos tractos fibróticos en el lóbulo ventral del hígado, donde es máxima la migración de vermes. También se da una fibrosis monolobular en zonas alejadas de la migración de los parásitos. En estas zonas, se depositan finos filamentos de tejido fibroso. Esta fibrosis aparece a partir de las 20 semanas, cuando la regeneración del tejido hepático es mayor, y quizás sea estimulada por la regeneración hepática. Se deposita tejido fibroso en los canales portales. Pasados siete días post infestación, los linfocitos migran desde la vena hepática hacia los tejidos de los alrededores, lo cual va seguido de una migración de eosinófilos, linfocitos y macrófagos. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

Los tejidos de alrededor de las venas portales secundarias y terciarias se tornan edematosos, y las venas se ocluyen total o parcialmente por la presión del

edema y de las células. La reparación final de la reacción inflamatoria de alrededor de las venas con la formación de tejido fibroso puede dar lugar a una oclusión parcial permanente de estas venas. Esta obstrucción del suministro hemático a la vena portal provoca un incremento compensatorio hasta de veinte veces en el flujo sanguíneo de la arteria hepática. El incremento de la presión sanguínea intrahepática puede dar, a su vez, lugar a una fibrosis compensatoria perisinusoidal. Las arterias hepáticas también se engrosan y presentan un aspecto tortuoso. La presencia de duelas adultas en los conductos biliares provoca una colangitis hiperplásica. Al principio, el epitelio de los conductos biliares es hiperplásico, tanto en los lugares de asentamiento de los parásitos como lejos de éstos, y aparecen infiltración de numerosos eosinófilos y mononucleares en la lámina propia. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

Las espinas y ventosas de los parásitos erosionan el epitelio ductal, y la reacción inflamatoria da lugar a una fibrosis de la lámina propia del conducto biliar y de los tejidos circundantes. El movimiento de los parásitos por los conductos biliares aumenta estas lesiones. Los huevos del helminto que se alojan en los conductos biliares de menor tamaño también inducen una fibrosis, como consecuencia de las reacciones granulomatosas a la presencia de tales huevos. La mucosa biliar hiperplásica se vuelve permeable a las proteínas plasmáticas, especialmente a la albúmina, lo que junto con la actividad hematófaga de los vermes adultos, explica la hipoalbuminemia y la hipoproteinemia patentes durante la infestación. Varios investigadores han dicho que *F. hepática* produce anemia por la ingestión de sangre. Sin embargo, Dawes (1964) considera que se alimenta sólo de células y que la hemorragia la provocaría por acción mecánica. Pero Tood y Roos (1966) dicen que los adultos son casi hematófagos; sólo la fase juvenil se alimenta de tejidos. En el ganado vacuno, a veces, se produce calcificación de las lesiones fibróticas, y frecuentemente se observan depósitos de calcio, que forman, en ocasiones, moldes completos del conducto biliar y lo bloquean. Las paredes están calcificadas con mucha frecuencia, y son muy notorias sobre la superficie y

difíciles de cortar con un cuchillo. Se parecen al tallo de una pipa de arcilla. Se denominan “engrosamientos Cordoniformes” de los conductos biliares. En los bovinos se encuentran parásitos en otros órganos, especialmente en los pulmones. En esta localización, los parásitos se encuentran en quistes del tamaño de una avellana, que contienen un material purulento gelatinoso de color pardusco, en el que se puede encontrar un parásito vivo, aunque lo más frecuente es que esté muerto y calcificado. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

4.7. Síntomas y lesiones

Las lesiones que produce *F. hepatica* en el hígado prestan las condiciones propicias para la multiplicación y producción de toxinas del *Cl. haemolyticum*. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

La fasciolosis aguda es muy rara en vacuno, presentándose generalmente de forma crónica, con una evolución lenta y poco marcada. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

En la primera fase de parasitación es clínicamente inaparente, posteriormente es según el grado de infestación. En los bovinos los signos más característicos son las alteraciones digestivas, fuerte estreñimiento y las heces son duras y quebradizas, se eliminan con dificultad. La diarrea solo se observa en estados extremos. Se observa una rápida emaciación, depresión y el debilitamiento conducen muy pronto a la postración, especialmente en los terneros. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

La presencia de pocos parásitos de *Fasciola* en los conductos biliares, no provoca ninguna manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes pudiendo causar la muerte 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, erizamiento del pelo, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen). (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar palidez del tejido subcutáneo, lo que permite descartar el Carbunco Bacteriano, en la cavidad abdominal existe una gran cantidad de líquido sanguinolento o de color café, todas las vísceras están pálidas, marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes, cápsula de Glisson inflamada con engrosamiento fibrinoso. La vesícula biliar y a veces el intestino delgado contiene sangre. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

En casos crónicos, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas. También se puede observar distomas en el hígado pero son más importantes en ovejas que en bovinos, suelen encontrarse en pulmones, observándose gruesas vesículas calcificadas, con un líquido siruposo amarillo-rojizo en unión de huevos y cuerpos de distomas, siendo los últimos de menor tamaño. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

4.8. Epidemiología de la *Fasciola hepatica*

Los factores que intervienen para el desarrollo de una Fasciolosis son: biológicos, topográficos, climáticos y humanos (por medio del manejo). (Boray, 1994)

La alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, la permanencia muy larga en el huésped, el alto poder reproductivo de los caracoles, la dispersión activa y pasiva de ellos, los bovinos en zonas

infestadas. Desde el punto de vista epidemiológico la *Fasciola hepatica* necesita para cumplir su ciclo biológico la presencia de un caracol del género *Lymnaea*. Por esta razón la evolución de la enfermedad en el campo está ligada al ciclo de vida del caracol. En general, los factores de riesgo parasitario gastrointestinal son válidos para la *Fasciola hepatica* con la salvedad que en este caso el área del campo infestada está en relación a cursos de aguas o esteros donde el caracol vive. En el caracol se multiplican los estadíos juveniles de *Fasciola* durante 30-40 días y posteriormente salen de ellos en miles infestando de metacercarias enquistadas los pastos circundantes. Los bovinos jóvenes susceptibles los ingieren y en 60-70 días las formas adultas comienzan a poner huevos. Estos datos son importantes de recordar para utilizarlos en diseños de programas de control estratégicos de los parásitos gastrointestinales y *Fasciola hepatica*. Las fasciolas adultas e inmaduras de más de 8 semanas son los estadíos que producen los mayores efectos patógenos y por lo tanto son los estadíos económicamente más importantes. (Boray, 1994)

En otros países se ha investigado y han podido demostrar que los mayores daños se producen a partir de las 6-8 semanas de infestación porque a partir de ese momento se presenta una severa pérdida de sangre, anemia, caída de las defensas y disminución de la ganancia de peso. Las infestaciones de fasciolas predisponen a la aparición de otra enfermedad llamada Haemoglobinuria bacilar o infarto del hígado, que es producida por el *Clostridium haemolyticum*. Esta asociación de *Fasciola hepatica* + Haemoglobinuria bacilar se produce debido a que la fasciola crea un medio anaeróbico (sin oxígeno) por muerte de tejidos donde crece la bacteria citada. Este complejo puede afectar a cualquier animal, independientemente del estado nutricional y sanitario. Otra asociación muy perjudicial para los animales es Ostertagia+Fasciola. Cuando los animales están infestados por ambas parasitosis se produce una potenciación de los efectos negativos en los animales, es decir que el impacto económico negativo que ocasiona es superior al de la suma individual de cada parasitosis. (Boray, 1994)

Los caracoles lymneidos que actúan de hospedadores intermediarios (si la temperatura supera los 10 °C), producen huevos cuya incubación se realiza a lo largo del año. La reproducción es muy superior en los meses húmedos disminuyendo e incluso cesando en los períodos fríos o secos. Los caracoles pueden producir 3 000 huevos por mes y su incubación y paso del estado de huevo a la fase de adulto reproductor sólo requiere de un mes en condiciones óptimas. Los caracoles sobreviven muchos meses en el fango; también resisten a temperaturas bajas. Las fases larvianas de las duelas o distomas (esporocistos, redias) también sobreviven mucho tiempo en los caracoles infestados y continúan su desarrollo al mejorar las condiciones climáticas (Boray, 1994).

Los caracoles pueden emigrar a contracorriente y también flotar y ser arrastrados largas distancias por arroyos y ríos (Boray, 1994).

Aunque las estaciones húmedas y de larga duración generalmente se asocian a una tasa de infestación grande, la enfermedad causa mayores pérdidas cuando una época húmeda va seguida de una gran sequía, debido a que los animales se ven obligados a pastar en zonas pantanosas contaminadas. Por tanto, y con fines terapéuticos, se identifican períodos de alto riesgo. (Boray, 1994)

Desde el punto de vista ecológico, el hábitat de *Lymnaea* puede dividirse en dos grandes clases: focos primarios o reservorios, y áreas de extensión o diseminación. Los focos primarios se encuentran en parajes permanentemente húmedos, como riachuelos, lagos, lagunas, o canales. Los caracoles se encuentran en las márgenes, donde el agua fluye lentamente. (Acha y Szifres, 2003).

En los veranos secos y calurosos, muchos caracoles mueren pero unos pocos entran en estivación y reanudan su desarrollo cuando la temperatura disminuye y retorna la humedad. En inviernos con temperaturas muy frías, muchos

caracoles mueren pero algunos entran en hibernación para continuar su desarrollo cuando las temperaturas vuelven a superar los 10°C. Estos caracoles que desafían la sequedad, el calor, y el frío, son las semillas para los caracoles de la próxima estación. La temperatura de 10°C es una marca importante en la epidemiología de la fasciolosis porque los huevos de *Fasciola hepatica* no se desarrollan por debajo de ella, los caracoles no se reproducen, los estadíos dentro del caracol no se desarrollan y la cercaria no se enquista. Las áreas de diseminación son aquellas en que alternan inundaciones y sequías. Estos lugares contienen grandes concentraciones de Lymnaea. Los caracoles pueden proceder directamente de los focos originales, llevados por el aumento del caudal acuático, o de la reactivación de los que han quedado estivando durante los períodos secos. Estos focos temporales en los campos de pastoreo constituyen las áreas enzoóticas donde se presentan brotes graves de fasciolosis. Los huevos de *Fasciola hepatica* transmitidos por los animales infectados en la primavera y al principio del verano se desarrollan en los caracoles y producen cercarias y metacercarias hacia el fin del verano; en consecuencia, los animales que los consumen presentan manifestaciones de la enfermedad durante el invierno. Los huevos transmitidos por estos animales infectan a los caracoles, pero no se desarrollan hasta que retornan las temperaturas adecuadas en la primavera. (Acha y Szifres, 2003).

4.9. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de esta parasitosis es difícil ya que los signos que presenta son similares con otras enfermedades como las parasitosis gastrointestinales, paratuberculosis, salmonelosis inicial y clostridium. La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del caracol acercan más rápido al diagnóstico. En bovinos clínicamente resulta muy difícil de diagnosticar debido a los pocos síntomas que presentan, aunque si se puede sospechar en función de la época de aparición, y de los animales afectados en este caso animales jóvenes. (Cordero, M; Rojo, FA. 1999)

Los métodos más empleados son:

4.9.1. Diagnóstico coprológico:

El análisis de las heces permite detectar mediante técnicas de flotación, sedimentación y filtrado de huevos de *Fasciola hepatica* que busca concentrar los huevos para visualizarlos. (González, M. 2001)

- En el método de flotación usa soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o de magnesio pero requiere lectura rápida porque los huevos se afectan con facilidad. (González, M. 2001)
- La técnica de sedimentación es sencilla y aprovecha el alto peso específico del huevo que sedimenta rápido (le falta cámara de aire como lo tienen los huevos de parásitos gastrointestinales). (González, M. 2001)
- 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 pero también presentan varias limitaciones como:
 - Solamente se aislarán huevos en aquellos animales que tengan fasciolas adultas en la vesícula biliar (tras 8-10 semanas de la infestación), y no se detectan en las fases iniciales de la parasitación. (González, M. 2001)
 - Una baja eliminación de huevos por debajo del límite de detección, lleva a dar falsos positivos. (González, M. 2001)
 - Infecciones estériles, en las cuales no llegan a madurar las fasciolas y por tanto no liberan huevos. (González, M. 2001)
 - Existencia de períodos silentes, con ausencia de eliminación de huevos. (González, M. 2001)

Para las formas crónicas, el diagnóstico además de la necropsia que saca de toda duda se puede efectuar el examen coprológico. Los huevos se deben diferenciar de los huevos de otros trematodos como los de mayor tamaño de los parafistomas. Los huevos de *F. hepatica* tienen cáscara amarilla, no se distingue claramente el opérculo y las células embrionarias no están diferenciadas, a diferencia de los huevos de los parafistomas que son de cáscara clara, o transparente y el opérculo es muy evidente, y se distinguen fácilmente las células embrionarias, y tienen una pequeña prominencia en el polo posterior del huevo, siendo por lo general de mayor tamaño que las de *F. hepatica*. (Mendoza, IC et al 2002)

Los huevos no flotan en soluciones saturadas de sal común o azúcar, empleadas para concentración de huevos de nematodos. Por eso, algunos utilizan soluciones de mayor densidad. (Mendoza, IC et al 2002)

El método más usado en nuestro país es el de sedimentación que consiste en disolver el excremento en una solución de detergente (de jabón en polvo corriente, para lavar ropa) se tamiza sucesivamente a través de dos coladores de malla y el sedimento se tiñe con solución lugol para observar al microscopio. Se puede usar cajas de petri, en cuyo fondo se trazan estrías longitudinales. Se examina con un aumento de 40-60. Para mayor precisión se pesan dos gramos de excremento se cuenta la totalidad de los huevos y el resultado se divide por dos para obtener la cantidad de huevos por gramo. (Tagle Villarroel, I. 2003)

4.9.2. Diagnóstico inmunológico:

Basado en la identificación de anticuerpos específicos frente a las fasciolas. El antígeno utilizado habitualmente es metabólico, de excreción-secreción. (Quiroz Romero, 2005)

Las pruebas inmunológicas se usan en humanos y en trabajos experimentales y son entre otras la fijación de complemento y en la actualidad ELISA. En sangre pueden buscarse las enzimas liberadas por el daño de los hepatocitos, la glutamatooxalacetato amino-transferasa (GOT). Más tarde aparece la gama-glutamyl transferasa (GGT), por los daños de los conductos, que luego si no hay nuevas infecciones pueden bajar las dos, pero no a niveles normales, sobre todo la GGT. (Quiroz Romero, 2005)

La caída del hematocrito suele ser muy evidente y también puede bajar la albúmina, dependiendo de la gravedad de la infección. Suele aumentar el número de eosinófilos de la serie blanca. Las globulinas suelen incrementarse mientras no se llegue a estados caquéticos donde también caerán. El principal inconveniente de esta técnica es que se pueden seguir detectando anticuerpos frente a fasciola 2-3 meses tras el tratamiento antiparasitario. (Tagle Villarroel, I. 2003)

4.10. Tratamiento

El tratamiento para la fasciolosis debe dirigirse, tanto contra las fasciolas adultas localizadas en los conductos biliares como contra las formas inmaduras que se encuentran en el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática. (Boray, JC. 1994)

Los fasciolicidas comúnmente empleados y disponibles en el mercado pertenecen a los siguientes grupos:

Derivados nitrofenólicos	Nitroxinil y niclofolán
Salicilanilidas	Bromosalanos, brotianida, clioxanida, oxiclozanida, rafoxanida y closantel.
Derivados bianilizados	Diamfenetida
Compuestos sulfamidados	Clorsulón
Probencimidazoles	Netobimín
Compuestos bifenólicos	Bitionol sulfóxido

(Boray, 1994), (Quiroz Romero, 1995)

Fármaco	Vía de aplicación	Dosis (mg/kg)	Adultas	1-5 sem	6-12 Sem	Lactancia
Clorsulón	Oral	7	+	+	-	+
Rafoxanida	Oral	7.5	+	-	-	-
Nitroxinil	Subcutánea	10	+	+	-	-
Triclabendazol	Oral	10	+	+	-	-
Albendazol	Oral	15	+	-	-	+
Oxiclozanida	Oral	10	+	-	-	+

(Boray, 1994), (Quiroz Romero, 1995)

4.11. Control

Esta enfermedad tiene gran importancia a nivel de salud pública por lo cual es importante realizar programas de control. Los humanos pueden prevenir la fascioliasis al abstenerse de consumir crudos berros silvestres o de origen desconocido. Es posible cultivar el berro bajo condiciones que excluyan el acceso o la contaminación con heces animales, o la infestación con caracoles. Sin embargo, la mayoría del berro que se vende en los mercados es fruto de recolecciones, y el recolector ignora las condiciones sanitarias en las que creció la planta. El simple lavado de las verduras por 10 minutos en agua corriente desprende sólo 50% de las metacercarias, pero el ácido cítrico (10ml/L), el vinagre comercial (120ml/L), el jabón líquido (12ml/L) o el permanganato de potasio (24mg/L) desprenden o matan a todas. (Gállego Berenguer, Jaime. 2006)

La prevención es la clave para estar libres de una enfermedad y sobre todo si es zoonótica. Es muy importante proteger al máximo a los animales jóvenes, que son los más susceptibles. Esto debe ajustarse por establecimiento y es de competencia profesional resolverlo. 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. Un control eficiente debe estar basado en la acción sobre los tres componentes del ciclo de la Fasciola:

- Control sobre el parásito en el animal;
- Control de los estadios libres y
- Control de los caracoles. (Olaechea, F. 2004)

4.11.1. Control sobre parásitos en el animal

Se debe de realizar tratamientos estratégicos; en Guatemala, lo primero por hacer es muestrear y desparasitar cuando hay presencia de parásitos; por ello, se debe estar muestreando cada 3 meses. En este caso, las drogas a usar son las conocidas como albendazole (a 10 mg/kg de peso vivo), o closantel (7-10 mg/kg pv), o clorsulon (+ ivermectina) 2 mg/kg pv. En zonas muy infectadas, con animales en desarrollo, se debe repetir en verano (diciembre-enero), con triclabendazol (a 12 mg/kg pv); esta droga controla tanto a formas juveniles como adultas. Puede ser necesario otro tratamiento a los 45-60 días y otra vez en mayo. En bovinos adultos en buen estado se podrá repetir con cualquier de las otras drogas, porque en general los bovinos adultos desarrollan buena respuesta inmune. (Olaechea, F. 2004)

4.11.2. El 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 época crítica. Si la hacienda ingresa en potreros infectados debe sacarse en menos de 8 semanas y no dar lugar a los huevos, futuros miracidios, a alcanzar a los caracoles. En el

potrero alto no hay caracoles, pero antes de volver a los contaminados se debe tratar por esa razón, ya que comenzada la oviposición sería exitosa la multiplicación por haber caracoles.

4.11.3. Control del hospedero intermediario

- **El control físico:** A través de sistemas de drenaje es un método recomendado, aunque tiene limitaciones económicas que lo hacen impráctico en muchas zonas. Varios de los nuevos sistemas o distritos de riego han creado condiciones favorables para el desarrollo de caracoles, pudiendo en algunos casos llegar a ser una limitante importante para la cría de ganado. (Olaechea, F. 2004)

- **El control químico:** Se ha utilizado en varias regiones con resultados satisfactorios. El tratamiento estratégico es el más recomendado. Antes del período de lluvias se debe iniciar el primer tratamiento para eliminar al molusco en su hábitat permanente. Luego continuarlo hasta el final del período de lluvias. En algunas explotaciones con sistema de riego se puede utilizar el molusquicida en el agua de riego; en ciertos casos se requiere de especialistas para calcular y supervisar los efectos del producto utilizado. También es conveniente repetir la aplicación de molusquicida y determinar el grado de contaminación. Algunos molusquicidas de mayor uso son:
 - a) **Cal:** En Guatemala en el departamento de Huehuetenango se realizó un estudio in vitro a nivel de laboratorio y también in vivo a nivel de campo, con la cal como molusquicida. Tomando en cuenta los resultados positivos de este estudio. Utilizan concentraciones de 4.5 y 9gr de cal por litro de agua, para que este molusquicida sea 100% efectivo. (Albizúrez Chang, M. 2008)

- b) **Sulfato de cobre**, considerado por muchos autores como un molusquicida clásico; se utiliza a razón de 35 kg por Ha en solución acuosa al 4%: los mejores resultados se obtienen en días calurosos. (Olaechea, F. 2004)

- c) **Pentaclorofenato de sodio**, a concentración de 5 ppm, no debe utilizarse en agua corriente sino en terrenos húmedos para que el contacto con el caracol sea durante más de 24 horas; la solución acuosa 0.1% en dosis de 20 kg por Ha. En los estanques la dosis es de 0.2 ppm. Se ha recomendado 1,000 g en 2,000 litros de agua para un acre. (Olaechea, F. 2004)

- d) **El cianuro de calcio**, se utiliza de 225 a 300 kg por Ha y granulado hasta 500 kg (este producto se utiliza como fertilizante). La intoxicación en los animales es rara; es necesario que ingieran 6 g/kg por lo que los bovinos y ovinos pueden pastar sin riesgo en praderas tratadas con 300 kg. Un efecto semejante tiene el nitrato de amonio. (Olaechea, F. 2004)

- **Control biológico**: se puede intentar con patos y ranas que ingieran los caracoles, luciérnagas (*Lampyris noctiluca*) las cuales se alimentan de caracoles vivos y las larvas de las moscas dípteras de la familia Esciomicidae, se alimentan exclusivamente de los cuerpos vivos de caracoles, destruyéndolo en 24 horas. (Olaechea, F. 2004)

4.12. Importancia económica

El curso de la enfermedad en los vacunos es lento, incluyendo la reducción en la ganancia diaria de peso, en la conversión alimenticia y en la producción láctea, por eso es que las pérdidas en la producción pasan inadvertidas. (Tagle Villarroel, I. 2003)

Pero, como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. La reducción de ganancia de peso puede llegar a 8-28% debido a la anorexia que sufren los animales. Asociado a lo anterior, las pérdidas pueden llegar a cifras importantes si consideramos los decomisos de hígados afectados. (Tagle Villarroel, I. 2003)

En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, en menores porcentajes de parición y en mayores costos por el uso de antiparasitarios y reemplazo de animales muertos. A ésta hay que agregar las pérdidas por hígados decomisados en la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior. (Olaechea, F. 2004)

Grado de infestación	Pérdidas estimadas en kg/día por animal
LEVE	1 a 2
MODERADO	3 a 8
GRAVE	25 a 50

En tres provincias de la región central de Cuba (Cienfuegos, Villa Clara y Sancti Spíritus) durante 5 años (2000-2004), se decomisaron 49,173 hígados (18,0% de los animales sacrificados), siendo la provincia de Sancti Spíritus la de peores resultados. Las afectaciones por año fueron variables sobre todo en Cienfuegos y Villa Clara. Las pérdidas económicas fueron cuantiosas, calculándose, sólo por concepto de hígados decomisados en \$ 436,656 (USD) durante el período estudiado. (Redvet. 2010)

En Durango, México en 1983, indican que la presencia de *Fasciola hepatica* causa en hígado de manera directa o indirecta, importantes decomisos con pérdidas anuales superiores a los 10 millones de pesos. (Redvet. 2010)

En el rastro ANISA de Villa Nueva, Guatemala en el año 2008. Confirman la presencia de *Fasciola hepatica* en los hígados inspeccionados desde el 16 de octubre del 2006 al 16 de octubre del 2007, obteniendo como resultado una pérdida económica de Q. 292,500.00 por número de hígados decomisados. (Villatoro G. 2008)

Actualmente, en el rastro Municipal de Quetzaltenango, se decomisan hígados en un 5% mensualmente, como consta en las hojas de registro que tiene el Médico Veterinario a cargo de la inspección sanitaria del mismo rastro, por ello se va a realizar este estudio, para poder tener información de las pérdidas económicas que tienen los productores y la importancia que se le debe dar a esta entidad parasitaria.

Los decomisos en el rastro se dan por la presencia de la *Fasciola hepatica* que nos indica que el hígado está infectado y por las lesiones que este parásito causa en el órgano.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Área de estudio

El área de estudio fue el rastro Municipal de Quetzaltenango, Se recopiló información de los decomisos de hígados por *Fasciola hepatica* inspeccionados en un período de tres meses. La población será tomada de los bovinos faenados en el Rastro provenientes de distintos departamentos de Guatemala.

5.2. Materiales

5.2.1. Recursos humanos

- Estudiante que realiza la presente investigación
- 3 Médicos Veterinarios asesores de tesis
- Personal del Rastro

5.2.2. Recursos de campo

- Hojas de registro
- Lapicero
- Bata
- Guantes de látex
- Botas de hule
- Gorro
- Cuchillo
- Balanza
- vehículo

5.2.3. Recursos de oficina

- Lapiceros
- Papel
- Impresora
- Computadora

5.3. Metodología

5.3.1. Diseño del estudio

El estudio que se realizó es de tipo descriptivo en cual se determinó las pérdidas económicas por decomisos de hígados afectados por la *Fasciola Hepatica*, en el rastro Municipal de Quetzaltenango.

5.3.2. Procedimiento

Se obtuvo la información determinando el número de animales sacrificados en el rastro, durante un período de tres meses. Por lo cual el estudiante encargado de este estudio realizó la inspección junto con el Médico Veterinario encargado del Rastro Municipal de Quetzaltenango.

Los hígados de los animales sacrificados fueron inspeccionados físicamente, de la siguiente forma:

- I. Mediante una incisión para poder observar las posibles afecciones por fasciola, buscando presencia de parásitos adultos en los conductos biliares.
- II. Sumergiendo el hígado decomisado en una cubeta con H₂O, lo que permitió la salida de las fases juveniles de la fasciola que se ubican en el parénquima.

Se diseñó una ficha por mes, para que diariamente se registren datos como: fecha del sacrificio, número de animales sacrificados, número de hígados inspeccionados, número de hígados decomisados por causa de la *Fasciola hepatica* y el peso de cada hígado decomisado para obtener un peso promedio al mes y determinar la pérdida económica. Después de recopilar los datos se procedió a realizar el método estadístico. (Anexo 1)

5.3.3. Análisis Estadístico

La variable a medir fue, la presencia o no de fases juveniles y adultas de *Fasciola hepatica*. Además se estableció el número de hígados decomisados y su peso. En base a su peso en libras de cada hígado decomisado se determinó cuánto dinero representa la pérdida para el productor.

Los datos que se obtuvieron fueron procesados mediante estadística descriptiva, expresada en promedios y porcentajes, así como la cuantificación de las pérdidas en valor monetario.

Se recopiló todos los registros de los animales faenados, animales parasitados y se estableció la proporción con la fórmula siguiente:

La proporción mensual de la *Fasciola hepatica* se obtiene de la siguiente manera:

$$\frac{\text{\#.de Hígados decomisados en el mes}}{\text{\#. de Hígados inspeccionados en el mes}} \times 100$$

Se obtuvo la proporción mensual de Fasciola, para lo cual se usó una tabla de control. (Anexo 2) en donde se obtuvo el % de prevalencia seguida de su respectiva gráfica.

Para determinar las pérdidas económicas se multiplicó el precio del hígado en el mercado que es de Q.18.00/libra, el cual puede variar por mes, por el peso promedio total de los hígados decomisados por mes, dando una pérdida mensual, expresado en quetzales, ésto se anotó en una tabla (anexo 3), en donde se obtuvo los datos de las pérdidas económicas mensuales por *Fasciola hepatica*.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo se desarrolló en el rastro Municipal de Quetzaltenango, mediante la inspección de los hígados de ganado bovino faenados durante un período de tres meses (diciembre 2013, enero y abril 2014). (Anexo 1,2 y 3)

En el mes de diciembre de 2013 se obtuvo 21 hígados decomisados de 636 animales faenados lo que corresponde a una proporción de 3.30%. En enero del 2014 se obtuvo 23 hígados decomisados de 669 animales faenados, obteniendo una proporción de 3.43%, es el mes en donde mayor número de hígados se decomisaron. Por el contrario, en el mes de abril del 2014, se decomisaron menos hígados de los tres meses de estudio, siendo 20 hígados, de 645 animales faenados, teniendo una proporción de 3.10%. El total de decomisados de los tres meses de investigación fue de 64 hígados. (Anexo 5).

Las pérdidas que generó el decomiso de hígados en cada mes durante el período de estudio fueron muy significativas. Los productores tuvieron una pérdida económica por decomisos causados por *Fasciola hepatica* en el mes de diciembre de 2013 de Q.4,230.00, en el mes de enero del 2014 de Q.4,932.00 y en abril de 2014 de Q.3,618.00. Se obtuvo mayor pérdida en el mes de enero donde se decomisaron mayor cantidad de hígados causado por la *Fasciola hepatica*. El total de pérdidas económicas de los tres meses de investigación fue de Q.12,780.00. (Anexo 6)

La diferencia en cuanto al número de hígados decomisados por *Fasciola* en el mes de enero que fue el más elevado de los tres meses de estudio, fue de uno a tres decomisos más que en diciembre 2013 y abril 2014, por lo que podemos decir que la presencia de *Fasciola hepatica* se mantiene constante. Esto se debe a que el origen de los animales remitidos al rastro Municipal de Quetzaltenango, demuestra que provienen, en su mayoría, del norte del país; del departamento

donde hay mayor presencia de este parásito que es Petén. Los otros lugares de donde provienen los animales para ser faenados en el rastro de Quetzaltenango son: Izabal, Suchitepéquez, escuintla, Retalhuleu, Chiquimula, Mazatenango, Honduras y México. (Anexo 1,2 y 3)

VII. CONCLUSIONES

- Las pérdidas económicas establecidas durante el presente estudio ascendió a un promedio de Q 4, 260.00 por mes, lo que equivale a un total de Q12, 780.00 trimestrales.
- El total de libras decomisadas en hígados lesionados por *Fasciola hepatica*, durante el estudio, ascendió a 710 libras.
- Del total de bovinos faenados (1,950) durante los tres meses de estudio el 3 % resultó afectado por *Fasciola hepatica*.

VIII. RECOMENDACIONES

- Incentivar a los productores de ganado bovino para utilizar los métodos de control y prevención en los potreros del ganado para reducir o eliminar el huésped intermediario de la *Fasciola Hepatica*.
- Capacitar a los productores para que desparasiten su ganado periódicamente, lo que permitirá minimizar la carga parasitaria, así como mantener un muestreo constante de heces para evaluar la presencia o ausencia de *Fasciola hepatica*.
- Realizar estudios para determinar la presencia de *Fasciola hepatica* en las otras especies que se faenan en el rastro y obtener datos sobre las pérdidas económicas de los productores.

IX. RESUMEN

El presente estudio de investigación tuvo como objetivo principal estimar las pérdidas económicas de los bovinos afectados por Fasciola hepatica en el ganado bovino faenado en el rastro Municipal de Quetzaltenango. Para poder cumplir con este objetivo, se obtuvo la información determinando el número de animales sacrificados en el rastro, durante un período de tres meses. Por lo cual se realizó la inspección junto con el Médico Veterinario encargado del rastro. Los hígados de los animales sacrificados fueron inspeccionados físicamente, de la siguiente forma:

- I. Mediante una incisión para poder observar las posibles afecciones por fasciola, buscando presencia de parásitos adultos en los conductos biliares.
- II. Sumergiendo el hígado decomisado en una cubeta con H₂O, lo que permitió la salida de las fases juveniles de la fasciola que se ubican en el parénquima.

En el mes de diciembre de 2013 se obtuvo 21 hígados decomisados de 636 animales faenados lo que corresponde a una proporción de 3.30% y una pérdida económica de Q. 4,230.00. En enero del 2014 se obtuvo 23 hígados decomisados de 669 animales faenados, obteniendo una proporción de 3.43% y una pérdida económica de Q. 4,932.00, es el mes en donde mayor número de hígados se decomisaron. Por el contrario, en el mes de abril del 2014, hubo menos decomisos de hígados, siendo 20 hígados, de 645 animales faenados, teniendo una proporción de 3.10% y una pérdida económica de Q. 3,618.00.

Los animales remitidos al rastro Municipal de Quetzaltenango, provienen en su mayoría, del norte del país; el departamento donde hay mayor presencia de este parásito es Petén.

SUMMARY

The main objective of the current study was to estimate the economic losses in cattle affected by *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Quetzaltenango Municipal slaughterhouse. To meet this objective, the information was obtained by determining the number of animals slaughtered on the slaughterhouse, for a period of three months. So the inspection was carried out long with the veterinarian in charge of the slaughterhouse. The livers of slaughtered animals were physically inspected, as follows:

- I. Through an incision to observe the possible fasciola hepatica disease.
- II. Immersing the liver seized in a bucket with H₂O, this allowed off the early stages of the fasciola that are located in the parenchyma.

In December 2013, 21 seized livers of 636 slaughtered animals were obtained, which corresponds to a ratio of 3.30% and an economic loss of Q. 4,230.00. In January 2014, 23 livers seized of 669 slaughtered animals were obtained which corresponds to a ratio of 3.43% and an economic loss of Q. 4,932.00. It is the month with the highest numbers of seized livers . By contrast, in the month of April 2014, there were fewer seizures of livers being 20 livers, of 645 slaughtered animals, with a ratio of 3.10% and an economic loss of Q. 3,618.00

The animals submitted to the municipal slaughter house in Quetzaltenango, come mostly from the north of the country. The department where there is a high proportion of this parasite is Petén.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar. L. (1997). Parasitología Médica. *Fasciola hepatica*. Guatemala. P. 183.
2. Acha, P; Szifres, B. (2003). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. (en línea), US, OPS. Disponible en <http://books.google.com.gt/books?id=Rc4j2gOiOu8C&printsec>
3. Boray, JC. (1994). Enfermedades de los Animales Domésticos Causadas por Distomas. Red de Helmintología para América latina y el Caribe (en línea). Disponible en <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/> Boray
4. Berenguer, J. (2006). Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Barcelona, ES, Universidad de Barcelona. 516p.
5. Borchet, A. (1975). Parasitología veterinaria. Trad. Miguel Cordero del Campillo. Zaragoza, ES, Acribia. p. 45-66
6. Chang Albizures. M. (2008). Determinación efectiva de cal, como molusquicida, in vitro, el control del hospedadero intermediario de *Fasciola hepatica*, in vivo, en la aldea Paquix Chiantla, Huehuetenango. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC, FMVZ.
7. Cordero del Campillo, M, Rojo, FA. (1999). Parasitología Veterinaria. España, Interamericana. 968 p.
8. Cruz-Reyes, A. (1996). Ecología de los Hospederos Intermediarios de *Fasciola hepatica* y *Paramphistomon* spp. en Regiones Cálido-Húmedas. México. P. 57
9. FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, IT). (2004), consultado 20 octubre 2013. Disponible en <https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:s5ETQaxlJtoJ:cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/FASCIOLA%2520HEPATICA%2520Fermin%2520Olaechea.pdf+Olaechea,+Ferm%C3%ADn+V.&hl=es=19&gl=>

gt&pid=bl&srcid=ADGEESh_5BTNDILNYPRJc3KEHj8e0EODqgtPwY
wULxHUnBWsZUgN9MiT_0sM0qkAz9PQ0SPALN3fDMX1juFKItl6Ffx
22leD2C_mXoyqqJaOaC5tWF1TT33riUZt=m9ZpAxjBokmfpVW&sig=
AHIEtbS_KLZxfxWm76RrxYPdYMzuCWkila

10. González, M. (2001). Incidencia de la *Fasciola hepatica* en la cabaña ganadera asturiana, España. (en línea). Consultado 17 octubre 2012. Disponible en <http://www.frisona.com/web/tecnologia/haticulos/art5>.
11. Lepe López, A. (2009). Estudio de gasterópodos en fuentes de agua para consumo animal y su papel como potenciales hospederos de *Fasciola hepatica* en la aldea Paquix, Chiantla, Huehuetenango, del 15 al 17 de marzo de 2008. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC. FMVZ. p. 35.
12. Mendoza, IC. (2002). Identificación taxonómica, estacional y grado de infección con *Fasciola hepatica* de moluscos huéspedes y no huéspedes intermediarios del trematodo en el rancho de la Universidad Autónoma de Hidalgo, México (en línea). Consultado 05 oct. 2012. Disponible en http://www.ejournal.unam.mx/vet_mex/vol33-02/RVM33210.pdf
13. Morales, G. A; Pino de Morales, L. (2004). *Fasciola hepatica* y Distomatosis hepática bovina en Venezuela (en línea). Consultado 10 oct. 2012. Disponible en www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/morales.htm
14. Nieves, E; Randon, M; Zamora, E; Salazar, M. (2005). *Fasciola hepática* (Trematode: Fasciolidae) en la zona alta de Mérida, Venezuela (en línea). Consultado 20 oct. 2012. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121205/120501.pdf>
15. Olaechea, F. (2004). *Fasciola hepatica*. (en línea). Argentina. Disponible en <http://72.14.209.104/search?q=cache:UYhgg44tfh4J:www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/Ct449.pdf+ciclo+fasciola+hepatica&hl=es&ct=clnk&cd=1&gl=gt>

16. Pérez, I. (1993). Determinación de larvas de *Fasciola hepatica* en 204 caracoles, escogidos al azar, procedentes de los ríos adyacentes del área de Chiantla, departamento de Huehuetenago. Del 24 de mayo al 30 de junio de 1993. Tesis Lic. Med. Cir. Guatemala, GT, USAC, FMZ. p. 43.
17. Quiroz Romero, H. (2005). Distomatosis Hepática. Grupo Noriega Editores. Balderas 95, México D.F. Editorial Limusa S.A. p. 232-251
18. Redvet. (2010). Prevalencia, decomisos de hígado y pérdidas económicas por *Fasciola hepatica* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. (en línea). Consultado 20 octubre 2013 Disponible en https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:y889ZY7PXnoJ:www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040410/041006.pdf+estudio+en+cuba+sobre+fasciola+hepatica&hl=es&gl=gt&pid=bl&srcid=ADGEEESjaUJUQmbCbeHaeLFVuGVYlvBjdlJK0cwp4w2_n1bPvq7f8zX39a7m30x3rZ1Oz2zZA43DYZSNZN2vX0KmESmk5mlmaluJBylxd2U5PkT7YWoPytCeLEinAoeZP670WCwk5v&sig=AHIEtbQs1I76DvhPrwiUc7zHn0Tk
19. Solórzano Cermeño, LF. (1999). Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos en el municipio de Tactic, departamento de Alta Verapaz. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC. FMVZ. 53p.
20. Soulsby, EJ. (1987). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad AR Martínez; F Rojo. 7 ed. México, Interamericana. 823 p.
21. Tagle Villarroel, I. (2003). Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Chile, Andrés Bello. 334p.
22. Villatoro González. L. (2008). Diagnóstico de *Fasciola hepatica* y las pérdidas económicas que ocasiona en bovinos que se faenan en el rastro Anisa de Villa Nueva Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC, FMVZ. 35p.

XI. ANEXOS

Anexo 1

Registros de animales faenados y parasitados en el rastro Municipal de Quetzaltenango durante el primer mes.

Fecha	No. De hígados inspeccionados.	No. de hígados decomisados.	Peso Promedio de los hígados
2-12-2013	40		
3-12-2013	9		
4-12-2013	23		
5-12-2013	12		
6-12-2013	34		
7-12-2013	12		
9-12-2013	40	1	9 lb
10-12-2013	12	1	10 lb
11-12-2013	16	2	22 lb
12-12-2013	12		
13-12-2013	45	2	20 lb
14-12-2013	20	1	10 lb
16-12-2013	45	2	20 lb
17-12-2013	24	2	22 lb
18-12-2013	12		
19-12-2013	18	1	11 lb
20-12-2013	30	1	10 lb
21-12-2013	11		
23-12-2013	50	3	40 lb
24-12-2013	30		
25-12-2013	12		
26-12-2013	15		
27-12-2013	40	3	33 lb
28-12-2013	12		
30-12-2013	50	2	28 lb
31-12-2013	12		

Rastro Municipal de Quetzaltenango.

Anexo 2**Registros de animales faenados y parasitados en el rastro Municipal de Quetzaltenango durante el segundo mes.**

Fecha	No. De hígados inspeccionados.	No. de hígados decomisados.	Peso Promedio de los hígados
2-01-2014	12		
3-01-2014	30	2	20 lb
4-01-2014	20	1	14 lb
6-01-2014	40	1	10 lb
7-01-2014	12		
8-01-2014	40	3	33 lb
9-01-2014	30	1	10 lb
10-01-2014	40	1	10 lb
11-01-2014	12		
13-01-2014	42	4	60 lb
14-01-2014	30	2	25 lb
15-01-2014	35	2	30 lb
16-01-2014	12	1	10 lb
17-01-2014	40		
18-01-2014	12		
20-01-2014	40	2	20 lb
21-01-2014	12		
22-01-2014	30	1	12 lb
23-01-2014	12		
24-01-2014	40		
25-01-2014	12		
27-01-2014	40		
28-01-2014	12		
29-01-2014	30		
30-01-2014	12		
31-01-2014	22	2	20 lb

Rastro Municipal de Quetzaltenango.

Anexo 3**Registros de animales faenados y parasitados en el rastro Municipal de Quetzaltenango durante el tercer mes.**

Fecha	No. de hígados inspeccionados.	No. de hígados decomisados.	Peso Promedio de los hígados
1-04-2014	9		
2-04-2014	40	2	20 lb
3-04-2014	12		
4-04-2014	30	1	11 lb
5-04-2014	12		
7-04-2014	55	2	18 lb
8-04-2014	9		
9-04-2014	40	1	10 lb
10-04-2014	25	1	10 lb
11-04-2014	30		
12-04-2014	12		
14-04-2014	40	2	20 lb
15-04-2014	8	1	10 lb
16-04-2014	40	1	10 lb
17-04-2014	12		
18-04-2014	30	2	22 lb
19-04-2014	12		
21-04-2014	40	1	10 lb
22-04-2014	5		
23-04-2014	30	1	10 lb
24-04-2014	12		
25-04-2014	40		
26-04-2014	12		
28-04-2014	40	2	20 lb
29-04-2014	15	3	30 lb
30-04-2014	35		

Rastro Municipal de Quetzaltenango.

Anexo 4

Total de hígados decomisados y su peso promedio de los tres meses de estudio.

Fecha (Mes)	No. de hígados inspeccionados.	No. de hígados decomisados.	Peso promedio de los hígados.
Diciembre 2013	636	21	235 lb
Enero 2014	669	23	274 lb
Abril 2014	645	20	201 lb
TOTAL	1,950	64	710 lb

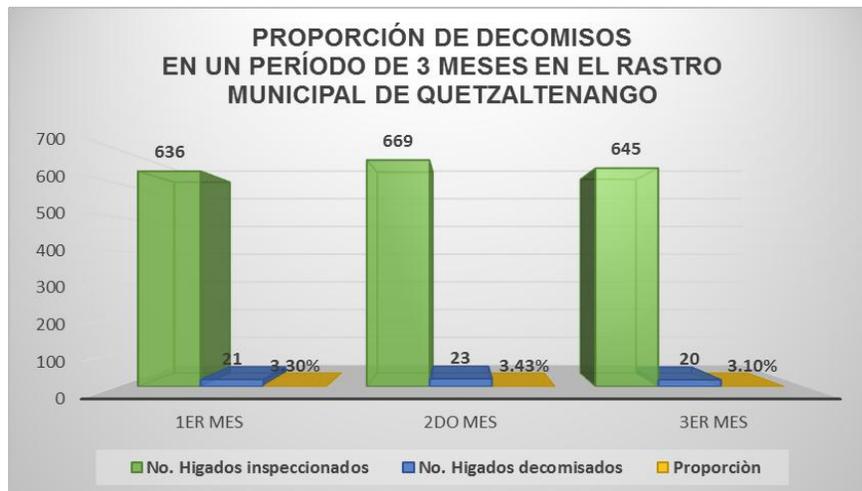
Rastro Municipal de Quetzaltenango.

Anexo 5

Tabla y gráfica de la proporción de decomisos de hígados de animales faenados y parasitados en el rastro Municipal de Quetzaltenango de los tres meses de estudio.

Fecha (Mes)	No. de hígados inspeccionados.	No. de hígados decomisados.	Proporción
Diciembre 2013	636	21	3.30 %
Enero 2014	669	23	3.43 %
Abril 2014	645	20	3.10 %

Rastro Municipal de Quetzaltenango.



Anexo 6

Pérdidas económicas causadas por los decomisos de hígados parasitados por mes y el total de los tres meses de estudio.

Fecha (Mes)	No. de hígados decomisados.	Peso promedio de hígados	Valor del hígado por libra.	Pérdidas económicas en Quetzales
Diciembre 2013	21	235 lb	Q. 18.00	Q. 4,230.00
Enero 2014	23	274 lb	Q. 18.00	Q. 4,932.00
Abril 2014	20	201 lb	Q. 18.00	Q. 3,618.00
TOTAL	64	710 lb		Q. 12,780.00

Rastro Municipal de Quetzaltenango.