

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



**“DIAGNOSTICO DE *Fasciola hepatica* Y LAS PERDIDAS
ECONOMICAS QUE OCASIONA EN BOVINOS QUE SE FAENAN
EN EL RASTRO ANISA DE VILLA NUEVA”**

LESLIE LISSETH VILLATORO GONZÁLEZ

GUATEMALA, JULIO DE 2008

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

**DIAGNOSTICO DE *Fasciola hepatica* Y LAS PERDIDAS
ECONOMICAS QUE OCASIONA EN BOVINOS QUE SE FAENAN
EN EL RASTRO ANISA DE VILLA NUEVA**



MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, JULIO DE 2008

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

DECANO: Lic. Zoot. Marco Vinicio de la Rosa Montepeque.
SECRETARIO: Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina.
VOCAL I: Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras.
VOCAL II: Med.Vet. Fredy Rolando González Guerrero.
VOCAL III: Med. Vet. Mario Antonio Motta González.
VOCAL IV: Br. José Abraham Ramírez Chang.
VOCAL V: Br. José Antonio Motta Fuentes.

ASESORES

Med. Vet. Manuel Eduardo Rodríguez Zea.
Med. Vet. Jorge Milton Amado Jacobo.
Med. Vet. Carlos Enrique Camey Rodas.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO CON LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA,
PRESENTO A CONSIDERACIÓN DE USTEDES EL TRABAJO DE TESIS
TITULADO:

**DIAGNOSTICO DE *Fasciola hepatica* Y LAS PERDIDAS
ECONOMICAS QUE OCASIONA EN BOVINOS QUE SE FAENAN
EN EL RASTRO ANISA DE VILLA NUEVA**

Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el titulo profesional de

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por ser mi guía, darme paciencia, sabiduría y fortaleza en todo momento.

A MI HIJA: Camila, por ser mi empuje en la recta final, y para que le sirva de guía en un futuro.

A MIS PADRES: Esperanza González y Luis Ariel Villatoro Monzón. Por todo el apoyo que me brindaron.

A MI HERMANA: Eylin, por toda su ayuda, e inspirarme a seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS TIOS: en especial a Victor Hugo Villatoro (Q.E.P.D.) a quien dedico esta tesis.

A MIS ASESORES: por toda la paciencia que me tuvieron y ayudarme a culminar este logro.

A MIS AMIGOS: Por estar conmigo y demostrarme su cariño en todo momento: Darlin, Gretty, Ingrid, Fernando, Sharon, Karen, José Pablo, Andrea, Juanjo, Astrid, Rebeca y a todos que de una u otra forma estuvieron cuando los necesité.

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCIÓN: Por compartir tantos momentos inolvidables. Les deseo todo lo mejor.

AL PERSONAL DEL RASTRO por el apoyo que me brindaron, en especial a Rodolfo, Darío y Don Benedicto.

A todos muchas gracias.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN

II. OBJETIVOS

- 2.1 GENERAL:
- 2 ESPECIFICOS:

III. REVISIÓN DE LITERATURA

- 3.1 CLASIFICACION TAXONOMICA
- 3.2 FASCIOLA HEPATICA
- 3.3 MORFOLOGIA
- 3.4 CICLO BIOLÓGICO
- 3.5 FACTORES QUE AFECTAN EL DESARROLLO DEL HUEVO
- 3.6 PATOGENIA
- 3.7 FASCIOSIS AGUDA
- 3.8 FASCIOSIS CRONICA
- 3.9 SÍNTOMAS Y LESIONES:
- 3.10 EPIDEMIOLOGIA
- 3.11 DIAGNOSTICO:
 - a. *Diagnóstico coprológico:*
 - b. *Diagnóstico inmunológico:*
- 3.12 TRATAMIENTO
- 3.13 CONTROL
 - El control del caracol*
- 3.14 IMPORTANCIA ECONOMICA:

IV. MATERIALES Y METODOS

- 4.1 ÁREA DE ESTUDIO
- 4.2 MATERIALES
- 4.3 METODOLOGÍA
- 4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

VI. CONCLUSIONES

VII. RECOMENDACIONES

VIII. RESUMEN

IX. BIBLIOGRAFÍA

X. ANEXOS

- ANEXO 1
- ANEXO 2
- GRÁFICA 1

ANEXO 3
GRÁFICA 2
ANEXO 4
GRÁFICA 3

I. INTRODUCCIÓN

La distribución mundial de la *Fasciola hepatica* en rumiantes y el daño económico causado por este parásito, ha sido estudiado intensamente en varios países, donde es responsable de alta mortalidad en bovinos, ovinos y caprinos. Provoca enfermedad inflamatoria de curso crónico del hígado y conductos biliares llamada fasciolosis y se debe a la presencia y acción del tremátodo en el parénquima y conductos biliares de ovejas, cabra, vacas, cerdo, caballo, perro, gato, asno, humanos y otros animales silvestres, en los que produce trastornos digestivos y nutricionales; los síntomas incluyen anemia, disminución del apetito, retardo del crecimiento, adelgazamiento, ascitis, fiebre y diarrea variable con estreñimiento.

Estas manifestaciones, ocasionan un retraso en el crecimiento de los animales, baja producción de carne y leche, mala conversión alimenticia, pérdida de peso, pérdidas económicas por decomiso de hígados a nivel de rastro y gastos de medicamento para el control tanto del hospedero intermediario como del parásito, así como problemas de salud pública en humanos.

A nivel mundial se presentan altas prevalencias, representando un eminente peligro para las personas por ser considerada una zoonosis.

II. OBJETIVOS

2.1 GENERAL:

- Determinar la presencia de *Fasciola hepatica* y las pérdidas económicas que ocasiona este en los bovinos faenados en el rastro ANISA de Villa Nueva.

2.2 ESPECIFICOS:

- Determinar la presencia de *Fasciola hepatica* de animales faenados en el rastro ANISA de Villa Nueva.
- Identificar la región del país de donde provienen animales con problemas de *Fasciola hepatica* y la temporalidad del mismo.
- Calcular las pérdidas económicas ocasionadas por los decomisos de hígados con presencia de *Fasciola hepatica*.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 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 (1, 17).

3.2 FASCIOLA HEPATICA:

Tremátodos del hígado conocidos como duelas, tienen la habilidad de reproducirse de forma hermafrodita y multiplicarse en caracoles acuáticos o anfibios que requieren como huéspedes intermediarios (11, 2).

La *Fasciola hepatica* es parásito de los conductos biliares y rara vez pulmón, intestino u otros órganos de mamíferos, especialmente herbívoros y omnívoros como: ovejas, cabra, vacas, cerdo, caballo, perro, gato, asno, antílope, cobayo, camello y humano (18, 7, 17).

En humanos y caballos que son huéspedes infrecuentes, la fasciola se puede hallar en pulmón, bajo la piel o en otras regiones anatómicas (7).

En estado adulto se localiza en los conductos biliares y las formas juveniles en el parénquima hepático. En forma errática se le encuentra en el pulmón, bazo, ganglios linfáticos y tejido celular subcutáneo y muscular (18).

Este es un parásito cosmopolita y agente causal de la Fasciolosis (distomatosis) que afecta más a vacas y ovejas (18).

La *F. hepatica* y *F. gigantica* tienen ciclos similares y pueden ocurrir infecciones mixtas aunque es fácil de distinguir ya que *F. gigantica* es más grande y se distingue por su forma característica (11).

3.3 MORFOLOGIA:

Alcanza un tamaño de 20-30 por 8-13 mm, con forma de hoja, aplanada dorsoventralmente, 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 (18, 17). 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 (7). En fresco es de color pardo grisáceo a veces sanguinolenta, cambiando a gris cuando se conserva en formaldehído (18, 17).

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. El tegumento o cutícula, está cubierto de espinas afiladas dirigidas hacia atrás. En medio de éstas, está el útero, cargado de huevos color café, el útero tiene forma de una roseta entre los testículos y el acetabulum (18, 17).

Los ciegos intestinales están ramificados, y se extienden hacia la parte posterior donde presentan ramas secundarias arboriformes que se prolongan hasta la zona marginal (18, 7). Los testículos también están ramificados y ocupan el espacio central de los dos cuartos intermedios del cuerpo. 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 conductos de los folículos se unen para formar dos conductos transversales, que se unen en la línea media del cuerpo, en un reservorio del que parte un conducto hacia el ootipo (18, 17, 2).

Los huevos miden 130-150 por 63-90um, de forma ovoide, operculados, color amarillento o amarillo café y no están embrionados cuando son eliminados (18, 17).

3.4 CICLO BIOLÓGICO:

Para poder realizar el ciclo de la *F. hepatica* es imprescindible la existencia del huésped intermediario, un caracol del género *Lymnaea*, las especies más importante 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 Sudamerica, *L. collumella* en America Central, Norteamérica, Australia, Nueva Zelanda, *L. humilis* de Norteamérica (17).

En dicho 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 (17, 4). El huevo para evolucionar necesita estar en el agua. Se cree que también puede desarrollarse en medios húmedos pero el miracidio necesita estar en agua para buscar al caracol (3, 2).

La maduración de los huevos se produce dependiendo de la temperatura ambiente (18). 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 este 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 ciliatura. (18, 2, 17).

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 en cuatro semanas y media a siete semanas después de la infestación, como pequeños "renacuajos" llamados cercarias; 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. En unos pocos minutos a dos horas, se fijan 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 02 mm de diámetro. También pueden caer al fondo del agua, y aquí ya son infestantes. Se llaman metacercarias enquistadas (4, 2, 18).

Lo notable del ciclo es que 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 (4, 17, 2).

Esta parte del ciclo se realiza en 30 a 60 días. Los caracoles son anfibios y están cerca de los bordes sobre cursos de aguas blandas. En aguas salobres no viven. Está abierto y activo mientras la temperatura está por encima de 10 °C, y es cuando está activo que puede ser alcanzado por el miracidio (4).

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 (2, 4, 17, 18).

3.5 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	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 (8, 11, 17).

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 (17).

En países tropicales y Sub tropicales las temperaturas son permanentemente favorable para el desarrollo del huevo (11).

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 (11).

3.6 PATOGENIA

Los ovinos son las especies más susceptibles que los bovinos, pero siempre los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos. El bovino es la única especie que puede rechazar a la fasciola adulta. Las lesiones ocasionadas por los estadios juveniles a medida que penetran el parénquima hepático buscando el conducto biliar producen un daño relacionado al grado de infestación (4, 17).

La fasciola joven usa su cápsula bucal anterior, produce potentes enzimas proteolíticas que van digiriendo parénquima a medida que avanza, produciéndose 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 (2, 17).

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 (4).

El curso de la enfermedad se puede dividir en una forma aguda y una forma crónica (17).

3.7 FASCIOLOSIS AGUDA:

Menos frecuente que la crónica y es casi exclusiva en las ovejas. Se ve especialmente cuando los animales se cambian a un potrero que ha estado sin animales o se llevan por caminos donde existen vegas con pasto altamente contaminado con metacercarias. Se trata de una hepatitis traumática, producida por la migración simultánea de números muy elevados de trematodos inmaduros y se observa más al final del verano. Cuando pasan a la hierba gran cantidad de cercarias (18, 17).

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. En ovejas puede causar complicaciones como muerte negra o enterotoxemia causada por *Cl. oedematiens novyi* (17).

3.8 FASCIOLOSIS CRONICA:

Es la infestación de ovejas, bovinos, y otros incluyendo al hombre (17) se produce por la ingestión constante de pequeño número de metacercarias, las manifestaciones dependen de la cantidad de distomas: cien en ovinos y trescientos en bovinos son suficientes para producirla (18).

La consecuencia más importante es una fibrosis hepática. Las lesiones producidas pueden dividirse en una fibrosis hepática y una colangitis hiperplásica (17, 2).

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 (17, 11).

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 (17,1).

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. 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 (17).

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. 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. hepatica* 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; solo la fase juvenil se alimenta de tejidos (18).

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 gelatinosos de color pardusco, en el que se puede encontrar un parásito vivo, aunque lo más frecuente es que esté muerto y calcificado (17, 2).

3.9 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*. Hay

casos registrados de asociación de *F. hepatica* con *Salmonella dublín*. Otra asociación citada como muy perjudicial para la salud es la de *F. hepatica* con *Ostertagia spp*, es en Argentina (4).

La fasciolosis aguda es muy rara en vacuno, presentándose generalmente de forma crónica, con una evolución lenta y poco marcada (17).

En la primera fase de parasitación es clínicamente inaparente, posteriormente es según el grado de parasitación (13, 9).

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 y la depresión y el debilitamiento conducen muy pronto a la postración, especialmente en los terneros (17).

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) (13).

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 fibrinosos. La vesícula biliar y a veces el intestino delgado contiene sangre. 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 (13, 18).

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 (7).

3.10 EPIDEMIOLOGIA

Existen varios factores que intervienen para la enfermedad: biológicos, topográficos, climáticos y humanos (manejo). Dentro de los biológicos favorecen la enfermedad: 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 (4). Desde el punto de vista epidemiológico la *Fasciola hepatica* necesita para cumplir su ciclo biológico la presencia de un caracol del género *Limnaea*. Por esta razón la evolución de la enfermedad en el campo está ligada al ciclo de vida del caracol (6, 12). 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 (12, 13). En el caracol se multiplican los estadíos juveniles de *Fasciola* durante 30-40 días y posteriormente salen de ellos en miles infestando los pastos circundantes (metacercarias enquistadas) (6). 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* (12,13). 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 (6, 13). 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 este 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 categoría animal, independientemente del estado nutricional y sanitario (12, 13). 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 (12, 13).

3.11 DIAGNOSTICO:

El diagnóstico clínico es difícil ya que comparte signos 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 (4).

En bovinos desde el punto de vista clínico resulta muy difícil de diagnosticar debido a los pocos síntomas que presenta, aunque si se puede sospechar en función de la época de aparición, y de los animales afectados (jóvenes) (3,17).

Los métodos mas empleados son:

a. Diagnóstico coprológico: El análisis de las heces permite detectar mediante técnicas de flotación, sedimentación y filtrado de huevos de *F. hepatica* que busca concentrar los huevos para visualizarlos.

La técnica de sedimentación es sencilla y aprovecha el alto peso específico del huevo que sedimenta rápido (le falta cámara de aire como los tienen los huevos de parásitos gastrointestinales).

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. 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 (9, 4, 6) 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 (9).
- Una baja eliminación de huevos por debajo del límite de detección, lleva a dar falsos positivos.
- Infecciones estériles, en las cuales no llegan a madurar las fasciolas y por tanto no liberan huevos.
- Existencia de períodos silentes, con ausencia de eliminación de huevos (9).

Para las formas crónicas, el diagnóstico además de la necropsia que saca de toda duda se puede efectuar el examen coprológico (18).

Los huevos se deben diferenciar de los huevos de otros tremátodos 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* (17).

Los huevos no flotan en soluciones saturadas de sal común o azúcar, empleadas para concentración de huevos de nemátodos. Por eso, algunos utilizan soluciones de mayor densidad (18).

El método mas 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 (18).

b. Diagnóstico inmunológico: Basado en la identificación de anticuerpos específicos frente a las fasciolas. El antígeno utilizado habitualmente es metabólico, de excreción-secreción.

Ventajas: elevada sensibilidad, fiabilidad y repetibilidad del análisis, así como la posibilidad de automatización (9).

Las pruebas inmunológicas se usan en humanos y en trabajos experimentales y son entre otras la fijación de complemento y ahora el ELISA. En sangre pueden buscarse las enzimas liberadas por el daño de los hepatocitos, la glutamato-oxalacetato 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.

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 (9, 4).

El principal inconveniente de esta técnica es que se pueden seguir detectando anticuerpos frente a fasciola 2-3 meses tras el tratamiento antiparasitario (9).

3.12 TRATAMIENTO

La terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida, tanto contra las fasciolas adultas localizadas en los conductos biliares como contra las formas inmaduras que se encuentran en migración por el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática (2).

Los fasciolicidas disponibles pertenecen a los siguientes grupos:

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

(2).

- **TETRACLORURO DE CARBONO** no se recomienda su uso en bovinos sólo en ovejas ya que produce muertes por ser una especie muy sensible al compuesto. Pero cuando se utiliza se da dosis de 0.05 ml/kg, hasta una dosis máxima de 5 a 10 ml, con un anestésico local en la inyección, una desventaja de la medicación intramuscular es la producción de necrosis o abscesos en el lugar de la inyección (17, 18).
- **HEXACLOROETANO** utilizando de tres a cuatro dosis de 220 a 400 mg/kg tiene una eficacia superior al 90% frente a parásitos maduros, y es bien tolerada por el ganado vacuno, aunque a veces pueden existir algunas muertes. El daño hepático es un factor predisponente, y que la alimentación con raíces pueden aumentar la sensibilidad (17).
- **HEXACLOROFENO** se utiliza vía oral o subcutánea, se administra de 10 a 20 mg/kg con eficacia del 90% frente a los parásitos adultos, y también posee cierta actividad contra los últimos estadios migratorios en el parénquima (17, 2).
- **HETOL** utilizan dosis de 125 mg/7kg. Es más eficaz frente a los parásitos maduros que frente a los inmaduros (17).
- **BITHIONOL** en dosis de 30 a 35 mg/kg con una eficacia del 66 a 68% (18).
- **OXICLOZANIDA** es muy eficaz hasta un 100% en dosis de 10 a 15 mg/kg (17).
- **RAFOXANIDA** con eficacia del 99% contra los parásitos maduros, en dosis de 7.5mg/kg (17, 2).
- **NITROXINIL** administrándose vía subcutánea, en dosis de 10mg/kg, con eficacia del 100% frente a vermes maduros, y en dosis de 15mg/kg para duelas inmaduras (17, 2).
- **TRICLABENDAZOL** con alta eficacia sobre Fasciolas inmaduras (la dianfenetida, muy eficaz frente a Fasciolas de 1 a 6 semanas) es el fármaco de elección en Fasciolosis aguda (2).
- **Benzimidazoles** aparte de ser muy eficaces contra *F. hepatica* también lo son contra los nematodos gastrointestinales (18).

En la subaguda aunque el triclabendazol también es el de elección, también se puede utilizar el clorsulón, netovimín, nitroxinil y la brotiana esta última solo esta disponible en combinación con tiofanato (2, 17, 4).

En la crónica se puede utilizar todos los antihelmínticos eficaces contra Fasciolas adultas (triclabendazol, clorsulón, closanel, netobimín, nitroxinil, brotiana, oxiclozanida, albendazol, y sulfoxido de bitionol) (2, 18).

La oxiclozanida es el único utilizable durante la lactancia, ya que no es necesario el período de supresión (en otros países, en el mercado aparece con levamisol) (2).

FARMACO	DOSIS (mg/kg)	adultas	6-12 semanas	1-5 semanas	Utilización en lactancia
Albendazol	15	+	-	-	+
Bitionol	60	+	-	-	+
Brotiana	6 ovejas	+	+	-	-
Clorsulon	7	+	+	-	+
Closantel	3	+	+	-	-
Netobimin	20	+	+	-	+
Nitroxinil	10	+	+	-	-
Oxiclozanida	10	+	-	-	+
Triclaabendazol	12	+	+	-	-

(2).

3.13 CONTROL

Más que tratamientos se deben diseñar **Programas de Control** eficientes que utilizan la información epidemiológica local. La prevención es la clave y proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo 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 estadíos libres y
- control de los caracoles (13).

Control sobre parásitos en el animal.

Hay varias drogas disponibles con diferentes características que se podrán elegir según la categoría y la gravedad del caso. Se busca matar los estadíos adultos y en casos muy graves y/o en animales jóvenes también los estadíos juveniles. Otro factor a considerar es la disminución de la contaminación por huevos ya que de lo contrario los problemas productivos se mantendrán. Por ello, tratamiento y manejo son los elementos a realizar (13).

Tratamientos estratégicos se realizan en septiembre que matan sobre todo adultos y así se evita que los huevos pasen a infestar caracoles al mes siguiente, en caso de países como Argentina, en Guatemala lo primero en hacer es muestrear y desparasitar cuando hay presencia de parásitos, por eso 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 (7,5-10 mg/kg pv), o clorsulon (+ ivermectina) 2 mg/kg pv . En zonas muy infectadas, con animales en desarrollo u ovinos, 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 (13).

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 (12, 13).

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, 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 (13).

El control del caracol

Es difícil, se pueden usar químicos como el sulfato de cobre en épocas de actividad del caracol poniendo en peligro a la fauna del área tratada. El control biológico es difícil pero hay avances en este campo por competidores de la *Lymnaea* (6).

3.14 IMPORTANCIA ECONOMICA:

En los vacunos las pérdidas en la producción pasan inadvertidas, ya que el curso de la enfermedad es lenta, incluyendo reducción en la ganancia diaria de peso, menor conversión alimenticia y menor producción láctea. 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 (12, 13, 16).

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 (12, 16).

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 esto hay que agregar las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior (13).

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

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Área de estudio

Se recopilará información de los decomisos por *Fasciola hepatica* registrados en el período 16 de Octubre 2006 al 16 de Octubre 2007, del Rastro Anisa, siendo un estudio retrospectivo, el rastro se encuentra ubicado en Km 17.5 carretera al Pacifico, Barcenas, Villa Nueva.

La población será tomada de los bovinos faenados en el Rastro provenientes de diferentes partes del país.

4.2 Materiales

RECURSOS HUMANOS

- 3 Médicos Veterinarios asesores de tesis
- Personal del Rastro
- 1 estudiante con pensum cerrado de la carrera Medicina Veterinaria.

RECURSOS DE CAMPO

- Hojas de registro

RECURSOS DE OFICINA

- Lapiceros
- Maskin tape
- Papel
- Impresora
- computadora

4.3 Metodología

Se recopiló los registros donde se asienta los reportes de los decomisos donde se obtuvo la información sobre hígados parasitados por *Fasciola hepatica*, rechazando los decomisos por otros conceptos como quistes, abscesos, tumores, hemorragias, ictericia entre otros. Se procedió a ordenar los registros de decomisos,

posteriormente, se diseñó una planilla que recolectó la información suministrada por dichos registros, las cuales serán: año registrado, mes, número de animales faenados, número de hígados decomisados (anexo 1).

4.4 Análisis Estadístico

Se recopiló todos los registros de los animales faenados, animales parasitados y los lugares de procedencia, y por medio de la formula:

El % de prevalencia mensual de *Fasciola hepatica* se obtiene así:

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

Se obtuvo la prevalencia mensual de *Fasciola*, se elabora una tabla (anexo 2) en donde se consigna el % prevalencia seguida de su respectiva gráfica.

Para determinar las pérdidas económicas se realizó una regla de tres, con los datos del precio del hígado entero, que son Q.11.00/libra multiplicándolo por el peso promedio del hígado que van de 9 a 10 libras, dando un promedio de Q.100.00 por hígado entero. Se multiplicó por el número de hígados decomisados en cada mes dando una pérdida mensual, expresado en quetzales, esto se anotó en una tabla, en donde también se expresa en dólares (anexo 3), en donde se consignan los datos de las pérdidas económicas mensuales por *Fasciola hepatica*. Seguida de su respectiva gráfica.

Para determinar el lugar de procedencia de los animales faenados parasitados se elaboró una tabla, en donde se anotó el mes, y todos los lugares de donde provinieron los animales parasitados, y por medio de los registros se buscó el lugar de donde provinieron más animales parasitados esto se colocará en la tabla (anexo 4).

Presupuesto

MATERIAL DE OFICINA

▪ Maskin tape	Q. 12.00
▪ Papelería	Q. 10.00
▪ Cartucho de tinta	Q. 385.00
▪ Fotocopias	<u>Q. 35.00</u>
Subtotal	Q. 442.00

VISITAS AL CENTRO DE INVESTIGACION

▪ Pasaje de transporte colectivo (Q.10.00 diarios)	<u>Q. 400.00</u>
Subtotal	Q. 400.00

TOTAL

Q. 842.00

Todos los gastos fueron financiados por la investigadora.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo se desarrolló en el rastro ANISA ubicado en el municipio de Villa Nueva, Guatemala, mediante la inspección de los hígados de animales faenados en dicho rastro, durante el período comprendido de octubre 2006 a octubre 2007. Se pudo observar la presencia de animales con varios tipos de lesiones en hígado pero la de mayor incidencia fue la distomatosis, encontrada en 2,925 de 49,812 animales faenados. La presencia se mantuvo todo el año mientras se realizó el estudio, siendo los meses de mayo, junio, julio y agosto donde se elevó la cantidad de hígados parasitados. El número de animales faenados en el rastro fue de 49,812 y el número de hígados decomisados durante el período de estudio fue de 2,925 (anexo 1).

Se observó una prevalencia promedio de 5.9%, el mes de menor prevalencia fue octubre del 2006 en donde se decomiso 143 hígados de 4,010 animales faenados teniendo una prevalencia de 3.56% y, por el contrario, en el mes de junio del 2007, es donde mayor número de hígados se decomisaron, siendo 319 hígados decomisados de 3,929 animales faenados en el rastro dando una prevalencia de 8.11%, debido a que era época lluviosa; se observa que las lluvias empezaron en mayo, pero en esa fecha la prevalencia no se elevó tanto como en junio y se atribuye a que como en mayo recién empezaron las lluvias no se habían formando tantas aguas estancadas. En el mes de julio se mantuvo elevada la prevalencia a 7.72% y agosto de 7.53. En septiembre y octubre bajó siendo de 5.91% y 6.43% respectivamente; aún así, es significativa la prevalencia que se mantiene (gráfica 1). Durante el período estudiado se presentó una prevalencia total de 6.67% (anexo2).

La falta de información sobre el parásito o la falta de interés del propietario por los cuidados de los animales, genera otras consecuencias, ya que la *Fasciola hepatica* ocasiona el decomiso de hígados que generan grandes pérdidas económicas; (anexo3), las pérdidas que genera el decomiso del hígado en cada mes durante el período del estudio, fue en cantidades elevadas durante todos los meses. Los animales faenados en el rastro fueron 49,812 de los cuales a 2,925 se les decomisó el hígado; lo que al convertirlos en quetzales, se demuestra que es una

pérdida significativa, ya que un hígado equivale comercialmente a Q.100.00 y, en los meses de mayor presencia del parásito, como lo fue en mayo, junio, julio y agosto en donde se decomisaron 1,174 hígados, equivalente a Q.117,400.00 así mismo los ganaderos al invertir Q.5,000.00 en desparasitaciones, cada tres meses, les representaría ganancias en lugar de pérdidas (anexo 3). También se observa que en el mes de Diciembre del 2006 hay grandes pérdidas económicas, pero se debe considerar que en ese mes se aumenta la cantidad de animales faenados, la cantidad de dinero perdido por decomisos es elevada durante los meses del período estudiado, ya que fueron 2,925 hígados decomisados de 49,812 animales faenados y encontramos una pérdida económica de Q.292,500.00 equivalente a \$38,486.70 (gráfica 2).

El origen de los animales que son remitidos al rastro ANISA demuestra que provienen en su mayoría del norte del país, Los departamentos y municipios en donde hay mayor presencia de este parásito son Petén (San Luís, San Francisco, Chacté, Poptún, La Libertad, Sayaxché, Cadenas, Dolores, Sta. Ana y El Chal) remitiendo 23,412 animales al rastro, decomisando un 47% de los hígados, e Izabal (Los Amates, Morales, Livingston, Pto. Barrios, Entre Ríos, El Estor y Río Dulce) remitiendo 22,415 animales, decomisando un 45% de los hígados. Los lugares en donde presentó menor cantidad de hígados parasitados, Santa Rosa (Taxisco) remitiendo 1,495 animales al rastro. Decomisando un 3% de los hígados y Chimaltenango (San Pedro Yepocapa), Zacapa (Teculután, Estanzuela), Escuintla (Gunagazapa), Alta Verapaz (Telemán), Chiquimula, y Jutiapa (Asunción Mita) remitiendo 2,492 animales, decomisando un 2% de los hígados.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- Los resultados del presente trabajo permiten confirmar que la *Fasciola hepatica* en los hígados inspeccionados en el rastro ANISA, se mantuvo presente durante el período de estudio, por lo que el parásito puede estar presente y ocasionar el decomiso del hígado en cualquier mes del año, siendo los meses de mayo, junio, julio y agosto con mayor presencia del mismo.
- 2.- La prevalencia general de *Fasciola hepatica* en los bovinos faenados en el rastro ANISA es de 6.67% siendo sin lugar a dudas la parasitosis, factor importante en la merma de la producción de las ganaderías.
- 3.- Las pérdidas económicas son considerables para los proveedores debido a las cantidades de hígados decomisados, ya que ascienden a Q.292,500.00 equivalente a \$38,486.70 en el período estudiado.

VII. RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar diagnósticos de fasciolosis en las explotaciones ganaderas de la región, para evaluar la evolución de la enfermedad en éstas, como parte de la visión epidemiológica.
- 2.- Realizar estudios en las regiones de procedencia de los bovinos que llegan al rastro para determinar la prevalencia *in vivo* en los bovinos que allí se crían.
- 3.- Realización de desparasitaciones en los meses de marzo y abril para disminuir la carga parasitaria y mantener un muestreo constante de heces, para evaluar la carga parasitaria.
- 4.- Evitar la formación de aguas estancada o charcos, en los potreros, para evitar la presencia de moluscos y en áreas con mayor presencia del parásito aplicar molusquicidas para controlar al hospedero intermediario.

VIII. RESUMEN

El presente estudio se realizó en el Rastro ANISA ubicado en Villa Nueva, Guatemala, durante el período comprendido de octubre del 2006 a octubre del 2007; la metodología utilizada fue de forma descriptiva expresándose los resultados porcentualmente, en decomisos por mes.

Se procedió a hacer un examen post-mortem encaminado al análisis de los hígados con lesiones sospechosas de *Fasciola hepatica*, ya que este es un trematodo del hígado conocido como “duela hepática”, que es un parásito causante de grandes problemas en el ganado bovino en Guatemala; ésta es la razón por la que se realizó este estudio, para determinar la prevalencia del parásito en el Rastro ANISA y poder estimar las pérdidas económicas que ocasiona por el decomiso de hígados, así como para poder definir la procedencia de los animales parasitados.

En el examen post-mortem de los bovinos faenados en el Rastro ANISA, se determinó que gran parte de ellos son procedentes del Norte del país, principalmente de los departamentos y municipios de Petén (San Luís, San Francisco, Chacté, Poptún, La Libertad, Sayaxché, Cadenas, Dolores, Sta Ana, El Chal), Izabal (Los Amates, Morales, Livingston, Pto. Barrios, Entre Ríos, El Estor, Río Dulce), Chimaltenango (San Pedro, Yepocapa), Zacapa (Teculután, Estanzuela), Escuintla (Gunagazapa), Alta Verapaz (Telemán), Chiquimula, Santa Rosa (Taxisco), Jutiapa (Asunción Mita). Se encontró una prevalencia de 6.67%, siendo los meses de mayo, junio, julio y agosto donde se elevó la curva más de lo normal. Se pudo observar una pérdida económica marcada, por la prevalencia del parásito, siendo tan significativa la pérdida, en el período estudiado, que asciende a Q.292,500.00 equivalente a \$38,486.70, lo que nos demuestra que los proveedores al rastro no se han percatado de la importancia de este parásito y del daño que ocasiona a sus animales y a los decomisos de los hígados.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Borchet, A. 1975. Parasitología veterinaria. Trad Cordero del Campillo. Zaragoza, España, Acribia. p. 45-66
2. Cordero, M; Rojo, FA. 1999. Parasitología veterinaria. España, Interamericana. 968 p.
3. El Manual Merck de veterinaria: Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. Trad traslación Co. of América. 5 ed. España, Océano-Centrum. 2558 p.
4. Entrocaso, C. 2007. Fasciola hepática: un problema que avanza. (en línea). Circulo de Médicos Veterinarios del Sur de Santa Fe. Argentina. Consultado 17 mayo 2007. Disponible en <http://www.veterinariosursf.com.ar/muestropublicacion.php?numreg=12>
5. Fascioliasis. 2004. (en línea). Consultado 15 mayo 2007. Disponible en http://images.google.com.gt/imgres?imgurl=http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/images/ParasiteImages/A-F/Fascioliasis/Fasciola LifeCycle._gif&imgrefurl=http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Frames/A-F/Fascioliasis/body_Fascioliasis_page1.htm&h=435&w=568&sz=45&tbnid=2GO20ohHC7fuQM:&tbnh=103&tbnw=134&prev=/images%3Fq%3Dfasciola%2Bhepatica%26um%3D1&start=3&sa=X&oi=images&ct=image&cd=
6. Fasciola hepática. 2003. (en línea). Consultado 17 mayo 2007. Argentina. Disponible en http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm
7. Fibiger, J; Cuenca, C; Reichert, R. 1941. Los parásitos animales del humano y de los animales domésticos. 3 ed. Viuda de Juan Pueyo. España. 516p.
8. Georgi, S. 1969. Parasitología animal. Trad F Colchero. México, Interamericana. 242p.
9. González, M. 2001. Incidencia de la fasciola hepática en la cabaña ganadera asturiana, España. (en línea). Consultado 17 mayo 2007. Disponible en <http://www.frisona.com/web/tecnologia/harticulos/art5.htm>
10. Hall, H. 1985. Diseases and parasites of livestock in the tropics. 2 ed. General editor, intermediate tropical agriculture series, England. 236p.

11. Hansen, J; Perry B. 1994. The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. International laboratory for research on animal diseases. International livestock centre, Kenya. P. 31-36
12. Merial. 2001. Parásitos internos, fasciola hepática o Saguaype. (en línea). Consultado 10 mayo 2007. Disponible en <http://ar.merial.com/producers/beef/fasciola.html>
13. Olaechea, F. 2004. Fasciola hepática. (en línea). Argentina. Consultado 17 mayo 2007. 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>
14. Quijada, C; Araque, M; Jiménez, A; Pacheco, J; Quijada, M; Duran, B. 2005. Prevalencia de la fasciola hepática en bovinos en un matadero industrial del Estado Lara. Venezuela (en Línea). Consultado 17 mayo 2007. Disponible en http://pegasus.ucla.edu.ve/ccr/revista/Vol_10/Vol10-2/prevalencia.htm
15. Quiroz Romero, H. 1989. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Editorial Limusa, México. p 254.
16. Solórzano Cermeño, LF. 1999. Prevalencia de fasciola hepática en bovinos en el municipio de Tactic, departamento de Alta Verapaz. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC/FMVZ. 53p.
17. Soulsby, EJ. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad AR Martínez; F Rojo. 7 ed. México, Interamericana. 823 p.
18. Tagle Villarroel, I. 1970. Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Chile, Andres Bello. 334p.

X. ANEXOS

Anexo 1

**REGISTROS DE ANIMALES FAENADOS Y PARASITADOS
EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2,006 A OCTUBRE 2,007
RASTRO ANISA**

Fecha	No. De animales Faenados	No. De hígados decomisados
Octubre 2006	4,010	143
Noviembre 2006	4,120	167
Diciembre 2006	4,830	285
Enero 2007	3,569	158
Febrero 2007	3,563	212
Marzo 2007	3,594	135
Abril 2007	3,399	180
Mayo 2007	3,393	260
Junio 2007	3,929	319
Julio 2007	3,985	308
Agosto 2007	3,808	287
Septiembre 2007	3,585	212
Octubre 2007	4,027	259
TOTAL	49,812	2,925

Rastro Anisa de Villa Nueva.

Km. 17.5 carretera al Pacífico, Bárcenas, Villa Nueva.

Anexo 2

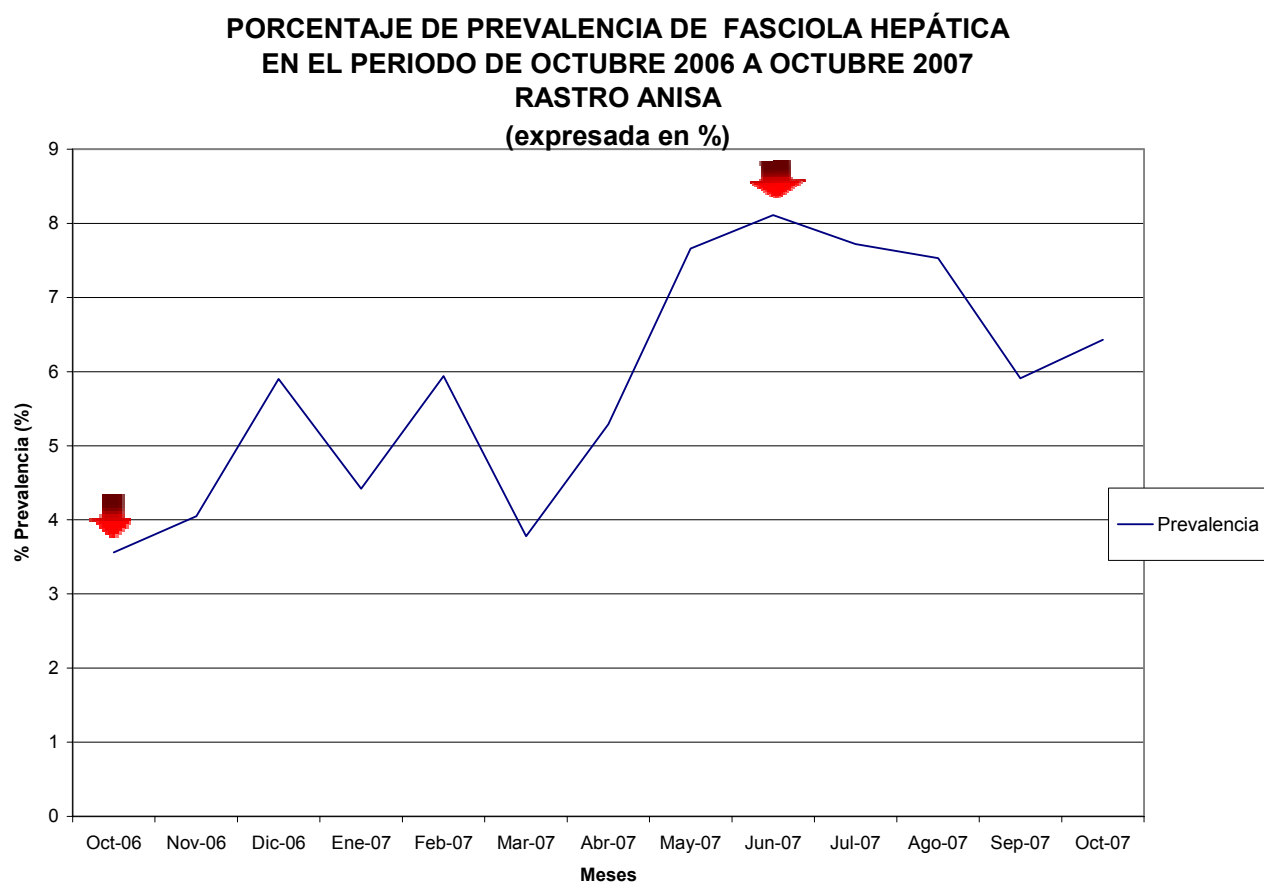
**PORCENTAJE DE PREVALENCIA
EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2,006 A OCTUBRE 2,007
RASTRO ANISA**

FECHA (MES)	NO. HIGADOS DECOMISADOS	NO. ANIMALES FAENADOS.	PREVALENCIA %
OCTUBRE 2006	143	4,010	3.56
NOVIEMBRE 2006	167	4,120	4.05
DICIEMBRE 2006	285	4,830	5.9
ENERO 2007	158	3,569	4.42
FEBRERO 2007	212	3,563	5.94
MARZO 2007	135	3,594	3.78
ABRIL 2007	180	3,399	5.29
MAYO 2007	260	3,393	7.66
JUNIO 2007	319	3,929	8.11
JULIO 2007	308	3,985	7.72
AGOSTO 2007	287	3,808	7.53
SEPTIEMBRE 2007	212	3,585	5.91
OCTUBRE 2007	259	4,027	6.43
TOTAL	2,925	49,812	6.67

Rastro Anisa de Villa Nueva.

Km. 17.5 carretera al Pacífico, Bárcenas, Villa Nueva.

Gráfica 1



Anexo 3

**PÉRDIDAS ECONÓMICAS.
EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2,006 A OCTUBRE 2,007
RASTRO ANISA**

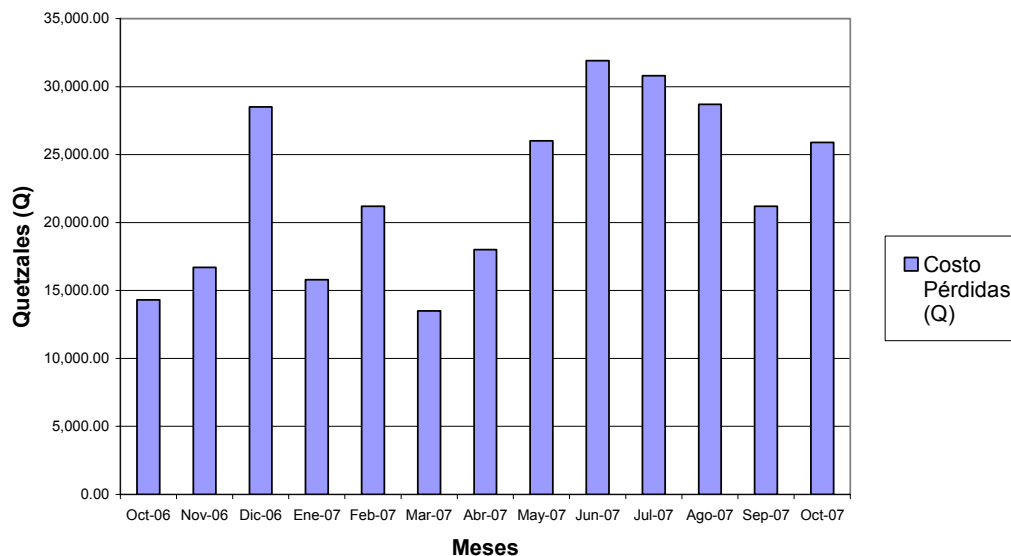
FECHA (MES)	No. HIGADOS DECOMISADOS	PERDIDAS ECONÓMICAS (Q,)	PÉRDIDAS ECONÓMICAS (\$)
Octubre 2006	143	Q. 14,300	1,881.5
Noviembre 2006	167	Q. 16,700	2,197.3
Diciembre 2006	285	Q. 28,500	3,750
Enero 2007	158	Q. 15,800	2,079
Febrero 2007	212	Q. 21,200	2,789.5
Marzo 2007	135	Q. 13,500	1,776.3
Abril 2007	180	Q.18,000	2,368.4
Mayo 2007	260	Q.26,000	3,421
Junio 2007	319	Q.31,900	4,197.3
Julio 2007	308	Q.30,800	4,052.6
Agosto 2007	287	Q.28,700	3,776.3
Septiembre 2007	212	Q.21,200	2,789.5
Octubre 2007	259	Q.25,900	3,408
Total	2,925	Q.292,500	\$ 38,486.70

Rastro Anisa de Villa Nueva.

Km. 17.5 carretera al Pacífico, Bárcenas, Villa Nueva.

Gráfica 2

**PÉRDIDAS ECONÓMICAS
DURANTE EL PERÍODO DE OCTUBRE 2,006 A OCTUBRE 2,007
RASTRO ANISA
(expresada en quetzales)**



Anexo 4

**LUGAR DE PROCEDENCIA DE ANIMALES PARASITADOS
EN EL PERÍODO DE OCTUBRE 2,006 A OCTUBRE 2,007
RASTRO ANISA**

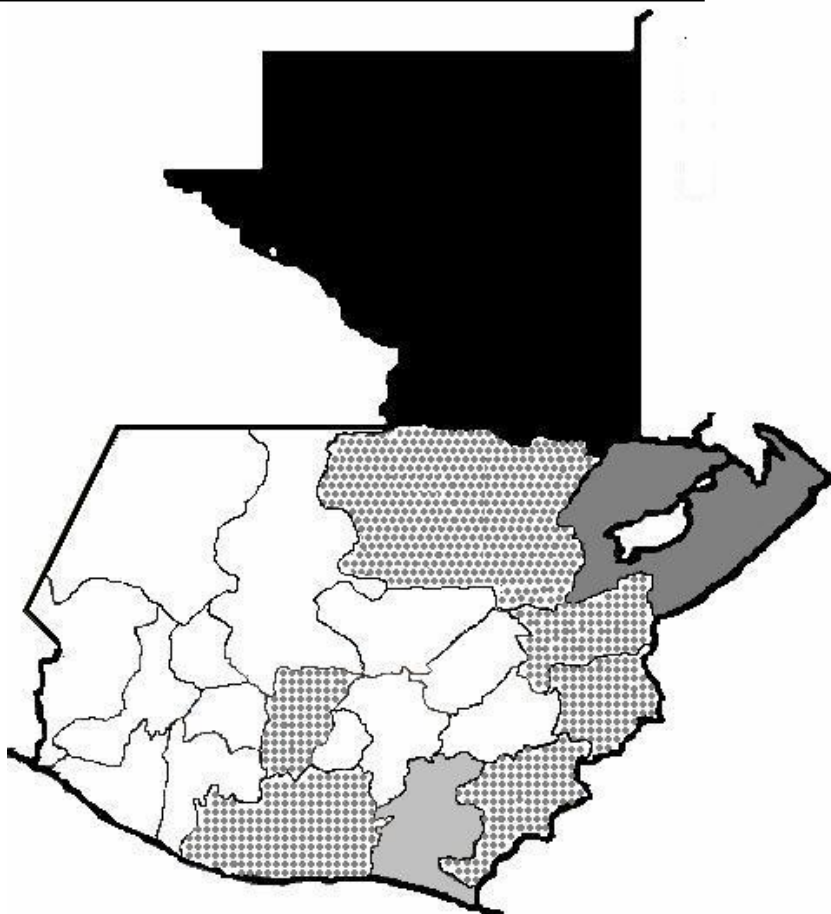
	Petén	Izabal	Taxisco	Otros
Animales decomisados	1,457	1,318	78	72
Animales remitidos	23,412	22,415	1,495	2,492

Rastro Anisa de Villa Nueva.

Km. 17.5 carretera al Pacífico, Bárcenas, Villa Nueva.

Gráfica 3

LUGARES DE PROCEDENCIA DE LOS ANIMALES
REMITIDOS AL RASTRO ANISA DE VILLA NUEVA.



Petén: 47%



Izabal: 45%



Santa Rosa: 3%



Chimaltenango, Zacapa, Escuintla, Alta Verapaz,
Chiquimula, Jutiapa: 2%