

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



**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE HUEVOS DE
Fasciola hepatica EN MUESTRAS DE HECES DE
EQUINOS DE LA ALDEA IZABALITO, DEPARTAMENTO
DE IZABAL, GUATEMALA.**

PABLO ROBERTO LUCERO MORALES

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MARZO DE 2015

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



DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE HUEVOS DE *Fasciola hepatica* EN MUESTRAS DE HECES DE EQUINOS DE LA ALDEA IZABALITO, DEPARTAMENTO DE IZABAL, GUATEMALA.

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR:

PABLO ROBERTO LUCERO MORALES

Al conferírsele el título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

En el grado de licenciado

GUATEMALA, MARZO DE 2015

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: Lic. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II: MSc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III: M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV: Br. Juan René Fuentes López
VOCAL V: Br. Andrea Analy López García

ASESORES

M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ

M.A. GUSTAVO ENRIQUE TARACENA GIL

M.A. JUAN JOSÉ PREM GONZÁLEZ

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 LA PRESENCIA DE HUEVOS DE *Fasciola hepatica* EN MUESTRAS DE HECES DE EQUINOS DE LA ALDEA IZABALITO, DEPARTAMENTO DE IZABAL, GUATEMALA

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

Como requisito previo a optar al título profesional de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO:

- A DIOS:** Por ser uno de los pilares en mi vida, mi luz, mi guía, mi amigo y por no dejar que me rindiera. Gracias por darme la fuerza necesaria.
- A MIS PADRES:** Por ser un ejemplo a seguir, por estar siempre a mi lado y alentarme siempre a seguir buscando ser mejor y a ser un luchador, los amo y siempre luchare para que estén orgullosos.
- A MIS HERMANAS:** Por ser un gran apoyo, por ser unas grandes amigas y sobre todo, por ser un ejemplo a seguir.
- A MIS ANGELES:** Por ser esas dos estrellas que alumbraban mi camino, un gran ángel que hace mucho nos dejó, mi tío Luis, teniendo aún grabadas sus palabras para ser un luchador y mi abuelo Julio, Dios lo bendiga por enseñarme que el hombre feliz, es el que goza de su hobby.

AGRADECIMIENTOS

A MI PADRE: Por ser mi guía, mi ejemplo a seguir, mi todo, mi padre, mi amigo, mi apoyo, orgulloso siempre de que seas mi maestro.

A MI MADRE: Por estar siempre ahí mi Rosa, por darme muchos consejos para mi vida, para levantar la cara cuando no podía más, gracias madre por tener siempre las palabras correctas para darme fuerza.

A MIS HERMANAS: Por estar siempre presentes, por ser dos grandes ejemplos en mi vida, las amo mucho y espero algún día ser como ustedes.

A MIS SOBRINOS: Por tu nacimiento, mi pequeño enano, mi Juanucho, no sabes cuánto me ayudo tenerte en mi vida, cuando necesitaba una luz en mi vida, los amo mucho Juan Esteban, María Ximena, José Pablo y Jorge Sebastián.

A MI FAMILIA: Por darme su cariño incondicional, muy agradecido con cada uno de ustedes, los amo a todos.

A MI TÍO LUIS: Dios lo bendiga a la distancia, agradecido mi ángel, por sus palabras, nunca me conformaré, siempre puedo ser mejor, algún día nos volveremos a ver.

A MI DON JULIO: Porque siempre tuvo el tiempo para platicar conmigo, gracias mi pelón, espero hacerlo sentir orgulloso, su

seco lo logro y acá no queda. Besos a todos allá arriba.

A MIS AMIGOS:

Como agradecerles a cada uno de ustedes, mil gracias, por hacer tan ameno cada momento en esta casa de estudios, por luchar juntos, por apoyarnos en las buenas y en las malas, gracias Chucky, Catracho, Puppy, Carlos, David, Mariano, Capeto, Chino, Javier Sandoval, Javier Vásquez, Choco, Tucán, Jairo, Pime, Guni, Abuelo, Fernandito, Ricky, Bollo, Wycho Zamora, Álvaro, Misha, Claudia, Tena, Andrea Mérida, María René, Albizures, Aldecoa, Luisa, Jandy, Cathy, Judith, Debbie, Ale, Raiza, Deborah, Sharon, China, Wycha; muchas gracias, siempre estaremos para las que sean.

A MIS MAESTROS:

A cada uno de ustedes, que siempre tuvo palabras, que siempre estuvieron dispuestos a ayudar de la mejor manera, siempre orgulloso de ser su alumno, su amigo y ahora su colega, gracias Dr. Rodríguez, Dr. Ludwig, Dr. Chejon, Dr. Rafita, Dr. Freddy, Lic. Amílcar, Dr. Prem, Dr. Orellana, Dr. Lima, Dra. Carbonell, Dra. Arizandieta, Dr. Gudiel, Dr. Dennis, Dra. Santizo, Dra. Zea; eternamente agradecido.

A MÓNICA:

Gracias por la oportunidad y por abrirme las puertas, para aprender tanto, siempre estamos a la orden y Dios la bendiga siempre. Gracias a la gente de Izabal, por enseñarme tanto, Manuel, Don Tino, Rafa, Juan Luis, Nectali, Armando, Flori, Olvin, Chepe, Culquito, José Luis, Chabelo; muchas gracias, aprendí tanto de cada uno de ustedes.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	2
III. OBJETIVOS	3
3.1 Objetivo general.....	3
3.2 Objetivos específicos.....	3
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1 Fasciolosis.....	4
4.2 Agente Etiológico.....	4
4.2.1 Sinónimos.....	4
4.2.2 Clasificación Taxonómica.....	4
4.2.3 Morfología.....	5
4.3 Hospederos.....	5
4.3.1 Hospedero Definitivo.....	5
4.3.2 Hospedero Intermediario.....	6
4.4 Ciclo Biológico.....	7
4.5 Factores que afectan el desarrollo del huevo.....	7
4.6 Patogenia.....	8
4.7 Fasciolosis Equina.....	9
4.7.1 Fasciolosis aguda.....	10
4.7.2 Fasciolosis Sub-aguda.....	10
4.7.3 Fasciolosis crónica.....	11
4.8 Síntomas y Lesiones.....	12
4.9 Epidemiología.....	13
4.10 Diagnóstico.....	14

4.10.1 Diagnóstico postmortem.....	14
4.10.2 Diagnóstico coprológico.....	15
4.10.3 Análisis bioquímico de la sangre.....	16
4.10.4 Pruebas inmunológicas.....	16
4.11 Tratamiento, control y prevención.....	16
4.11.1 Control de parásito en el animal.....	16
4.11.2 Control de los estadios libres de <i>Fasciola hepatica</i>	17
4.11.3 Control del caracol.....	17
4.11.3.1 Control físico.....	18
4.11.3.2 Control químico.....	18
4.11.3.3 Control biológico.....	19
4.12 Importancia económica.....	19
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
5.1 Materiales.....	20
5.1.1 Recursos humanos.....	20
5.1.2 Muestreo y transporte.....	20
5.1.3 Laboratorio.....	20
5.1.4 Materiales para prueba de laboratorio.....	21
5.2 Metodología.....	21
5.2.1 Preparación.....	21
5.2.2 Procedimiento.....	21
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	23
VII. CONCLUSIONES.....	26
VIII. RECOMENDACIONES.....	27
IX. RESUMEN.....	28

SUMMARY	29
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
XI. ANEXOS	33

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro no. 1. Hoja de registro.....	34
Cuadro no. 2. Resultado del primer muestreo febrero 2013.....	35
Cuadro no. 3. Resultado segundo muestreo agosto 2013.....	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura no. 1. Distribución de muestras por sexo.....	38
Figura no. 2. Distribución de muestras por edades de los caballos.....	39
Figura no. 3. Resultados a la prueba AMS III.....	39
Figura no. 4. Caballos nacidos en la aldea Izabalito.....	40

I. INTRODUCCIÓN

Fasciola hepatica es el parásito responsable de producir Distomatosis Hepática, la cual es de distribución mundial.

La Distomatosis Hepática es un problema de gran importancia, afectando gran variedad de especies como bovinos, ovinos, caprinos, equinos, cerdos, conejos, caninos, gatos e incluso el hombre; en la especie bovina es en la que más estudios se han realizado, por la importancia económica que tiene el decomiso de los hígados a nivel de rastros.

En los equinos, se pretende obtener un buen rendimiento corporal con fines de competencia, trabajo, paseo; lo primordial es mantener a estos en un estado óptimo de salud. Dentro de las patologías que pueden afectarlo, están las enfermedades parasitarias y, dentro de éstas, la fasciolosis.

El mayor problema de esta infección en los equinos, es que el animal reacciona tarde ante la presencia de este trematodo, lo cual favorece a la proliferación. La infección con este trematodo rara vez causa problemas hepáticos serios; sin embargo, es importante mencionar que en equinos, este parásito provoca efectos colaterales significativos, tales como decaimiento, anorexia, diarrea, cólico digestivo, ictericia y bajo rendimiento en sus actividades como una progresiva pérdida de su condición corporal.

En el equino, la presentación de fasciolosis generalmente es de tipo crónica, siendo la forma menos severa de la enfermedad, pero la más común. Se produce por el consumo de pastos, de leve a moderadamente contaminados en un período largo de tiempo.

Esta parasitosis ha sido reportada en todo el mundo, evidenciando una frecuencia de presentación relativamente alta. Por lo tanto, toma importancia constituir al equino en un papel de reservorio importante para otras especies consideradas de mayor susceptibilidad.

Actualmente en Guatemala, no existen estudios sobre *Fasciola hepatica* en equinos, por la cual es de interés el determinar la presencia en los mismos, y contribuir de esta manera a un mejor conocimiento de la parasitosis, y así poder implementar planes profilácticos contra este parásito o de su hospedero intermediario.

II. HIPÓTESIS

Si existe relación entre el aparecimiento de la enfermedad con el sexo y la edad de los animales.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- Aportar conocimiento sobre las enfermedades parasitarias que afectan a los equinos en Guatemala.

3.2 Específicos:

- Determinar la presencia de *Fasciola hepatica* en equinos de la Aldea Izabalito, Izabal.
- Establecer la relación del parásito con el sexo y edad de los animales.
- Determinar el grado de infestación que presentan los equinos muestreados.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Fasciolosis

La fasciolosis, es una enfermedad parasitaria producida por parásitos pertenecientes al phylum Platyhelminthes, específicamente a la clase Trematoda. Dentro de esta clase, encontramos dos subclases, Monogenea y Digenea, que son los comúnmente llamados “duelas” o “piriguines” (Fredes, 2004).

Afecta diversas especies de animales domésticos, como los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y equinos. Además, parasita al hombre y especies silvestres como los conejos, canguros, elefantes y ciervos (Fredes, 2004).

Normalmente el parásito adulto se ubica en los canalículos biliares de los hospederos frecuentes, pero en otros casos puede ubicarse en pulmón o bajo la piel, y otras localizaciones anatómicas (Fredes, 2004).

Este parásito se encuentra en sitios donde existen condiciones de humedad y temperatura adecuadas para su desarrollo (Fredes, 2004).

4.2 Agente etiológico

4.2.1 Sinónimos

Fasciola hepatica, Alicuya, Babosa, Caquexia acuosa, Distoma hepático, Duela del hígado, Gusano del hígado, Jallo jallo, Lengush, Palomilla del hígado, Q'allotaka y Saguaypé (Góngora, 2006).

4.2.2 Clasificación taxonómica

PHYLUM: Platyhelminthes

CLASE: Trematoda

SUB-CLASE: Digenea

ORDEN: Prosostomata

SUB-ORDEN: Distomata

FAMILIA: Fasciolidae

GENERO: *Fasciola*

ESPECIE: *Fasciola hepatica* (Soulsby, 1987)

4.2.3 Morfología

Fasciola hepatica es un parásito hermafrodita, con forma de hoja, aplanado dorso ventralmente; los adultos, con la forma característica del género, tienen una longitud de 1,5-3 cm. El cuerpo, con color gris-rosáceo en la parte mediana, toma una coloración parduzca en sus bordes laterales, debido a la bilis y sangre que llenan sus ciegos y a la amplia distribución marginal de sus extensos vitelógenos (Gallego, 2007).

El acetábulo, algo mayor que la ventosa bucal, se encuentra situado, al nivel donde acaba la prominencia tronco-cónica cefálica. El ootipo se distingue hacia el final del primer tercio de su cuerpo y a su derecha, visto por la cara ventral, se sitúa un ovario arborescente, en tanto que los dos testículos, muy ramificados y situados en tandem, ocupan toda la zona central de los dos tercios posteriores; dos conductos eferentes se reúnen para desembocar en una bolsa del cirro muy desarrollada y el gonóporo se abre en un atrio genital situado por delante del acetábulo. El tubo uterino, forma una mancha rosetiforme de color amarillento entre el ootipo y el acetábulo (Gallego, 2007).

Los huevos de forma oval y gran tamaño, tienen color amarillento y encierran un pequeño sigoto, englobado por una masa de glóbulos de vitelo que ocupa toda su cavidad (Gallego, 2007).

4.3 Hospederos

4.3.1 Hospedero Definitivo

Como hospederos definitivos de la *Fasciola hepatica* se pueden mencionar los siguientes:

- Lagomorfos, ovinos y caprinos: hospederos susceptibles, de mayor patogenicidad.
- Bovinos, equinos y el hombre: hospederos susceptibles de la enfermedad.
- Porcinos, caninos, felinos: estos son los hospederos más resistentes ya que en ellos no necesariamente se desarrolla el parásito (Cordero, 2002).

4.3.2 Hospedero Intermediario

Para poder realizar el ciclo de la *Fasciola hepatica* es imprescindible la existencia del huésped intermediario, un caracol del género *Pseudosuccinea* (*Lymnaea*), las especies más importantes 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 (Soulsby, 1987).

En dicho caracol se reproducen los estadios juveniles. La *Fasciola* es capaz de poner hasta 20.000 huevos por día, y por ello, debe consumir gran cantidad de sangre del huésped (Soulsby, 1987).

En 2009, Lepe encontró *Pseudosuccinea columella* como única especie de gasterópodo presente en la Aldea Paquix, hallando fases larvarias en musculatura del mismo.

4.4 Ciclo Biológico

Los hospederos infectados por *Fasciola hepatica* eliminan huevos del parásito al ambiente. Una fasciola adulta puede poner entre 2000 a 20000 mil huevos al día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces. Si existen condiciones favorables como la presencia de agua y temperatura ambiental de 10 a 35° C, en el interior del huevo se desarrolla una larva, móvil gracias a su ectodermo ciliado y con dos características manchas oculares oscuras, llamada Miracidio (Cordero, 2002).

La eclosión del Miracidio depende de la luz, su actividad y la hipertonia del medio interno del huevo, lo que presiona el opérculo que se abre y permite su salida al exterior. La vida del Miracidio depende de sus reservas energéticas, debiendo encontrar un molusco hospedador adecuado antes de 24 horas (Cordero, 2002).

Los Miracidios pierden los cilios cuando penetran en el molusco y se transforman en esporocistos jóvenes (Cordero, 2002).

Los Esporocistos constituyen el primer estadio larvario dentro del hospedador intermediario y se encuentran en la región periesofágica del caracol. A los 15 días ya existe una generación de Redias, el segundo estadio larvario intramolusco, diferenciadas de las masas germinales de células del Esporocisto y que se alimentan de los tejidos del hepatopáncreas del *Limnaea*. Si las condiciones ambientales y nutritivas para los caracoles son desfavorables puede formarse una segunda generación de Redias y éstas dan lugar a las Cercarias (Cordero, 2002).

Las Cercarias emitidas por los caracoles se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas, aunque aproximadamente un 10% lo pueden hacer también en

el agua, pierden la cola y se rodean de una cubierta resistente. Esta fase, se denomina Metacercaria, es la fase infectiva para los hospedadores definitivos. La infección en rumiantes tiene lugar durante el pastoreo, aunque también es posible que ocurra en estabulación, mediante el agua de bebida o al administrar henos y ensilados contaminados (Cordero, 2002).

El desenquistamiento de las Metacercarias ocurre en el rumen donde las jóvenes duelas atraviesan la pared intestinal, pasan a la cavidad peritoneal y desde allí alcanzan el hígado. Durante algo menos de dos meses, el parásito emigra por el parénquima hepático asentándose definitivamente en los conductos biliares a partir de los 40 días aproximadamente, donde alcanzan la madurez sexual. Los primeros huevos aparecen en las heces del hospedador a partir de 55-56 días desde la ingestión de las metacercarias. Los huevos salen al exterior por medio de las heces del animal infectado donde contaminan, pasturas, agua y suelo, iniciando nuevamente el ciclo (Soulsby, 1987).

4.5 Factores que afectan el desarrollo del huevo

Factores climáticos: humedad y temperatura son los factores climáticos que más intervienen en el ciclo de *Fasciola*. El desarrollo de los caracoles en hábitat permanentes depende principalmente de la temperatura; por otra parte, en los hábitats temporales, la vida del caracol depende más de la lluvia y de la alternancia con períodos de sequía (Quiroz, 2005).

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 (Soulsby, 1987).

Los huevos pueden soportar durante algún tiempo las bajas temperaturas, y en condiciones naturales, puede existir durante la época nevada una elevada concentración de huevos sin eclosionar (Soulsby, 1987).

En países tropicales y sub tropicales las temperaturas son permanentemente favorables para el desarrollo del huevo (Soulsby, 1987).

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 (Soulsby, 1987).

4.6 Patogenia

El poder patógeno de *Fasciola hepatica* varía de acuerdo con algunos factores: especie de huésped (por ejemplo, los ovinos son más susceptibles que los bovinos), cantidad de cercarias ingeridas y si es una infestación o son reinfestaciones (Quiroz, 2005).

La fasciolosis aguda o crónica está causada por diferentes fases de desarrollo de *Fasciola* en el hígado. La forma aguda se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático (situado en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parásito y de la destrucción de las células del huésped). Debido a la acción bacterífera de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debido a la acción traumática debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis. En sangre, se presenta hasta el 80% de leucocitosis con eosinofilia; hay hipergammaglobulinemia (Quiroz, 2005).

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso provocando intensa acción irritativa. Sin embargo, son principalmente los productos metabólicos y las secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que causan en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangioliática con proliferación de los conductos biliares (Quiroz, 2005).

El daño hepático es de amplitud variable; con la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados, originan finalmente los trastornos nutricionales propios de la enfermedad (Quiroz, 2005).

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a los más diversos órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero y placenta de vacas y cabras, como fasciolas erráticas; no obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos esos órganos (Quiroz, 2005).

Mediante análisis electroforético del suero de los animales se ha demostrado una alteración de la relación albúmina – globulina, produciéndose una alteración del metabolismo de las grasas que se manifiestan con un incremento de la colesterinemia que se supone está relacionada con la mala tolerancia a ciertos medicamentos (hidrocarburos clorados). La variación de la composición de la bilis puede incluir en la flora intestinal y con ello, en la digestión, incluso favoreciendo un incremento de la presencia de salmonellas en la vesícula biliar, gérmenes que se encuentran en los portadores de fasciolas con frecuencia 10 veces superior a la de animales sanos (Quiroz, 2005).

Al ser ingeridas estas metacercarias por los hospedadores potenciales del parásito, el hombre entre ellos, dejan en libertad las larvas enquistadas al llegar a su intestino delgado; de allí pasan éstas a la cavidad abdominal y perforando la capa envolvente del hígado (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, completan su desarrollo e inicia 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 (Gallego, 2007).

4.7 Fasciolosis equina

La fasciolosis en los equinos se conoce desde hace varias décadas. La infección con este trematodo rara vez causa problemas hepáticos serios; sin embargo, en algunos animales se puede asociar a problemas clínicos como baja en el rendimiento en las actividades deportivas, lo cual es relevante en equinos de carrera, cuyo objetivo es obtener un máximo rendimiento en las pistas. Aquellos equinos infectados con este parásito presentan diversos signos clínicos como decaimiento, anorexia, diarrea, cólico digestivo, ictericia y bajo rendimiento en las

actividades deportivas con una progresiva pérdida en la condición corporal (Zamora, 2008).

La fasciolosis puede presentarse en tres formas clínicas: la aguda, sub aguda y crónica. Esta clasificación, se basa principalmente en los hallazgos en la necropsia, dependiendo de la cantidad de parásitos que son encontrados en el hígado y de su estado de desarrollo (Zamora, 2008).

Por otra parte, algunos estudios han demostrado diferencias en la resistencia o sensibilidad a *Fasciola hepatica*, dependiendo de la especie animal. Es así como se ha descrito que, el cerdo, el jabalí, el perro y el gato, desarrollan una rápida respuesta contra el parásito evitando su desarrollo (Zamora, 2008).

Otro es el caso de los bovinos y los equinos que reaccionan en forma tardía, permitiendo su proliferación (Zamora, 2008).

Por lo tanto, la presentación de fasciolosis en los equinos, generalmente es de tipo crónica, es la forma clínica menos severa, pero la más común de esta parasitosis. Se produce por el consumo de pastos leve o moderadamente contaminados en un período largo de tiempo (Zamora, 2008).

4.7.1 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 (Soulsby, 1987).

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, 1987).

4.7.2 Fasciolosis Sub Aguda

Ocurre en ovejas que han ingerido una gran cantidad de metacercarias durante largos períodos de tiempo. Los principales signos clínicos son pérdida de peso, anemia y en algunos casos edema submandibular y dolor a la palpación en la región de proyección hepática. Esta forma se puede presentar tras un brote de

fasciolosis aguda en el que las ovejas fueron tratadas solamente una vez y hayan continuado pastando en áreas contaminadas (Borchet, 1975).

4.7.3 Fasciolosis Crónica

La fasciolosis crónica en equinos como en otros animales, se caracteriza anatomopatológicamente por presentar macroscópicamente en el hígado trayectos lineales blanquecinos fibrosos, éstos en su conjunto dan al hígado un aspecto lobulillado en la superficie, además engrosamiento de la cápsula de Glisson, focos de calcificación en el parénquima y engrosamiento fibroso de la pared de los conductos biliares (Zamora, 2008).

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

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 (Borchet, 1975).

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 (Soulsby, 1987).

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 (Soulsby, 1987).

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 (Soulsby, 1987).

4.8 Síntomas y Lesiones

Los equinos infectados con este parásito pueden presentar diversos signos clínicos. Ellos son; decaimiento, anorexia, eliminación crónica de heces blandas, cólicos digestivos, ictericia suave, anemia crónica de origen no específico y bajo rendimiento en las actividades deportivas junto a una progresiva pérdida de su condición corporal (Zamora, 2008).

La presencia de unos pocos trematodes exclusivamente en los conductos biliares, no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes, pudiendo morir repentinamente, por daño hepático o por invasión secundaria clostridial (Quiroz, 2005).

Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen) (Quiroz, 2005).

Los animales que sufren fasciolosis aguda, no alcanzan a mostrar síntomas evidentes en el momento del ingreso de los trematodes al hígado y el inicio de la migración a través del parénquima (Quiroz, 2005).

La muerte de algunos animales y la anemia suelen ser los primeros signos del problema, cuando ya está instalado. A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes (Quiroz, 2005).

En casos crónicos, que es la forma más común, con altas cargas parasitarias, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas (Quiroz, 2005).

4.9 Epidemiología

Factores que predisponen a la presencia de *Fasciola hepatica*:

- Presencia de caracoles del género: *Lymnaea* o *Pseudosuccinea*
- Temperatura: de 10 a 35 °C
- Humedad relativa: 70 a 80%
- Topografía: terrenos que favorecen el desarrollo de los caracoles, por el estancamiento de agua o suelos con drenaje pobre o deficiente, terrenos anegados, presencia de ríos con velocidades menores de 50 m/seg.
- Crianza conjunta de ovinos con bovinos (Soulsby, 1987)

Condiciones ecológicas de importancia:

- Existencia de pantanos.
- Sistema de riegos.
- Cultivos inadecuados de hortalizas.
- Pastizales (Soulsby, 1987).

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).

La Fasciolosis en el equino ha sido reportada alrededor de todo el mundo, evidenciándose una frecuencia de presentación relativamente alta. Por lo tanto, es de trascendencia epidemiológica al constituirse al equino como un reservorio importante para otras especies consideradas de mayor susceptibilidad (Zamora, 2008).

Estudios realizados por el Ministerio de Salud de Chile, entre los años 1977-1986, determinaron que un 6.4% de equinos muestreados durante ese período, se encontraban infectados con *Fasciola hepatica* (Zamora, 2008).

4.10 Diagnóstico

Se debe sospechar de esta enfermedad en áreas donde las condiciones sean adecuadas para la existencia de este parásito, especialmente cuando hay casos de procesos crónicos en ovejas y emaciación de animales jóvenes. Sin embargo, debido a que los signos producidos por *Fasciola hepatica* son inespecíficos, se requiere que el diagnóstico clínico sea confirmado por el laboratorio, ya que estos resultados son fundamentales para un tratamiento adecuado y para la implantación de medidas de control y profilácticas (Borchet, 1975).

La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del caracol acercan más rápido al diagnóstico (Entrocaso, 2007).

4.10.1 Diagnóstico postmortem

La necropsia permite un diagnóstico definitivo de la enfermedad, mediante el aislamiento de las formas juveniles del parásito a nivel del parénquima hepático o de las adultas en los canales biliares, además de posibilitar el diagnóstico

anatomopatológico, a través de la observación directa de las lesiones hepáticas. Puede ser realizado a nivel de campo o en el laboratorio (Cordero, 2002).

4.10.2 Diagnóstico coprológico

Consiste en la detección de huevos de *Fasciola hepatica* en materia fecal a través de métodos de flotación o sedimentación, los huevos son de color marrón amarillento y muy fáciles de visualizar cuando se utilizan colorantes como azul de metileno o verde malaquita (Borchet, 1975).

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 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.
- Una baja eliminación de huevos por debajo del límite de detección, lleva a dar falsos negativos.
- 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 (González, 2001).

La técnica AMS III que por sus siglas en inglés significa: Acid Medium Sustrate, es un método diagnóstico de sedimentación, originalmente desarrollada para la detección de huevos de *Schistosoma* y huevos de otros trematodos, de tal manera que es en la actualidad la única utilizada para el diagnóstico de estos parásitos en países desarrollados y en aquellos que presentan incidencia de Plathelminte (Suzuki, 1981).

Para el diagnóstico de helmintos trematodos y específicamente para *Fasciola hepatica* se utiliza la técnica de Dennis, fundamentada en repetidos lavados y filtrados de la muestra fecal y la observación posterior de huevos obtenidos por procesos de sedimentación, aunque la técnica de AMS III es más efectiva que ésta (Chang, 2008). En Guatemala, Chang encontró alta prevalencia en ovinos a través de esta técnica.

Para las formas crónicas, el diagnóstico además de la necropsia que saca de toda duda, se puede efectuar el examen coprológico (Tagle, 1970).

4.10.3 Análisis bioquímico de la sangre

Consiste en la detección y cuantificación de enzimas en la sangre, como la glutamato deshidrogenasa, liberada por la acción destructiva de los hepatocitos por fasciolas jóvenes migratorias en el parénquima hepático y la enzima glutamiltrispeptidasa, debido a las lesiones ocasionadas por los parásitos adultos en los canalículos biliares (Cordero, 2002).

4.10.4 Pruebas inmunológicas

Entre las primeras en desarrollarse tenemos fijación de complemento, aglutinación pasiva e inmunolectroforesis; recientemente se han desarrollado técnicas más sensibles y específicas, utilizando inmuno-absorción enzimática, como Elisa, Fast-Elisa y Dot-Elisa (Cordero, 2002).

Tienen entre sus principales ventajas elevada sensibilidad y especificidad y la posibilidad de diagnosticar infecciones en el período prepatente. El principal inconveniente de estas pruebas es que pueden seguir detectando anticuerpos de *Fasciola* dos a tres meses después del tratamiento antiparasitario (Cordero, 2002).

Se ha comprobado la eficiencia de la técnica de Western blot como apoyo diagnóstico clínico, el uso de esta técnica en el diagnóstico de Fasciolosis mejoraría las deficiencias de especificidad mostrada por la técnica de ELISA, permitiendo hacer un diagnóstico más seguro y temprano que resultaría en un tratamiento a tiempo, el cual reduciría el daño hepático (Escalante, 2001).

4.11 Tratamiento, control y prevención

Las medidas de control de la Fasciolosis en un área endémica deben estar orientadas a eliminar los trematodos de los animales afectados, reducir la población de los caracoles que son huéspedes intermediarios e impedir el acceso del ganado a pastos infestados por estos caracoles, para prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo (Morales, 2004) (Olaechea, 2004).

4.11.1 Control del parásito en el animal

La terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida, tanto contra las fasciolas adultas, localizadas en los conductos biliares, como contra las formas inmaduras

en migración por el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática (Cordero, 2002).

Entre los fasciolicidas se encuentran los derivados nitrofenólicos, salicilanilidas, derivados bianilizados, compuestos sulfamidados, bencimidazoles, probencimidazoles y compuestos bifenólicos (Cordero, 2002).

Siendo los fármacos de elección:

- El Triclabendazole para la forma aguda, subaguda y crónica.
- El Clorsulón para la forma subaguda y crónica.
- El Albendazole para la forma crónica. (Soulsby, 1987)

El espectro de eficiencia de las drogas sobre los diferentes estadios de *Fasciola hepatica* debe tenerse en cuenta, para poder establecer programas de control adecuados y, también, para cuando se presentan casos agudos de fasciolosis, ya que algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que éstos no deberían utilizarse como tratamiento (Entrocaso, 2003).

En ambientes donde la Fasciolosis es grave y los animales no se pueden cambiar de potrero, los tratamientos deben repetirse tan seguido como sea el espectro de acción del fármaco utilizado, para evitar la recontaminación de las pasturas. Aunque siempre se recomienda poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones en conjunto con manejo y rotación de potreros (Entrocaso, 2003).

4.11.2 Control de los estadios libres de *Fasciola hepatica*

Esta estrategia se basa en evitar las pasturas húmedas, para minimizar la coincidencia huésped-parásito. Esto se puede lograr mediante el uso de alambrados alrededor de las áreas donde el caracol está presente. Ya que esto, reduce el área de pastoreo de los animales; una de las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero es la rotación de potreros en combinación con tratamientos (Entrocaso, 2003).

4.11.3 Control del caracol

Este tipo de control debe basarse en una previa localización de los hábitats del caracol y en el conocimiento de las características del nicho ecológico. Se debe tener en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y

ecológicamente cuestionable; sin embargo, se deben tomar las medidas mínimas, que sean factibles, que tiendan a disminuir su cantidad. Los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser físicos, químicos y biológicos (Borchet, 1975).

4.11.3.1 Control físico

Con esto se busca limitar los hábitats de los caracoles. Idealmente, se recomienda drenar áreas pantanosas favorables para el desarrollo y supervivencia de los caracoles, pero el costo del drenaje suele ser elevado; sin embargo, es un buen aporte a corto y largo plazo para el control de la fasciolosis. También se recomienda canalizar y mantener limpias las corrientes de agua, de manera que sean profundas y rectas para evitar al máximo la salida de los caracoles, además se deberá evitar el derrame permanente de los bebederos (Borchet, 1975).

Los resultados óptimos sólo se lograrán en los terrenos en los cuales los cursos de agua proceden de vertientes que nacen en la misma propiedad agrícola. En terrenos de riego las medidas son muy difíciles, sobre todo, si los propietarios vecinos no las aplican (Borchet, 1975).

4.11.3.2 Control químico

El uso de molusquicidas tiene como fin reducir las poblaciones de caracoles; sin embargo, todos los que están disponibles presentan inconvenientes que restringen su uso, ya que su aplicación conlleva riesgos como la acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, además del efecto negativo en la fauna del lugar (Fiel, 2005).

Es importante tomar en cuenta el alto potencial biológico de los caracoles, ya que después de un tratamiento eficaz en tres a seis meses se da una rápida repoblación, por lo cual con cualquier molusquicida se necesita una aplicación regular, como mínimo anual, ya que es imposible la erradicación de los limneidos con una sola aplicación en el área (Fiel, 2005).

Entre los molusquicidas se puede utilizar la Cal en dosis de 100 a 150 gramos por metro cuadrado, esta no es tóxica para los animales y elimina tanto metacercarias como huevos (Fiel, 2005).

La sal común también se ha utilizado en soluciones al 2% o de un kilogramo para diez metros cuadrados. Otro molusquicida es el Pentaclorofenol en dosis de diez gramos por metro cuadrado, pero este producto puede perjudicar

la vegetación durante dos a tres semanas y también es muy tóxico para los animales acuáticos (Fiel, 2005).

4.11.3.3 Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, otros caracoles y nematodos parásitos, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competición, pero hasta ahora no han podido ser utilizados en el control (Fiel, 2005).

Algunos autores, recomiendan la introducción de patos en fincas, como alternativa de control biológico (Márquez, 2003).

4.12 Importancia Económica

La Distomatosis constituye uno de los problemas más serios que afronta la industria pecuaria, por las siguientes razones ya que baja considerablemente la producción y productividad de los animales, disminuyendo la cantidad y calidad de los alimentos y subproductos, así se ha reportado:

- Un 30 a 50% menos de incremento de peso en animales jóvenes.
- Entre 20 a 70% menos de producción de leche.
- Se devalúa el capital pecuario debido a la mortalidad y predisposición a contraer otras enfermedades.
- Deprime el apetito y produce un mal aprovechamiento de los alimentos debido a deficientes índices de conversión.
- Decomiso de hígados parasitados, que se traduce en cuantiosas pérdidas económicas.
- Puede producir abortos debido a la migración de distomas que causan lesiones al feto o por estrés nutricional.
- Alteraciones en el ciclo reproductivo que se manifiesta en una disminución del porcentaje de fertilidad y preñez.
- Disminuye la rentabilidad ganadera por el aumento de costos en los productos pecuarios y baja de los ingresos (Góngora, 2006).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales

5.1.1 Recursos Humanos

- Equinos de varias edades.
- Encargados de fincas y trabajadores.
- Estudiante encargado de estudio.
- Profesionales asesores del tema.

5.1.2 Muestreo y Transporte

- Bolsas plásticas de una libra.
- Guantes de palpación.
- Marcadores indelebles.
- Hielera.
- Hielo.
- Hojas de cotejo.
- Lapicero.
- Automóvil.

5.1.3 Laboratorio

- Materiales para prueba de laboratorio
- Agua
- Tubo para centrifugación.
- Centrifugadora.
- Láminas porta objetos.
- Laminillas cubre objetos.
- Microscopio.

5.1.4 Materiales para prueba de laboratorio

- Ácido clorhídrico 28%
- Sulfato de sodio
- Agua
- Tween 80
- Éter
- Gasa

5.2 Metodología

El presente estudio se realizó con apoyo de propietarios de caballos de la aldea Izabalito, del municipio de los Amates, departamento de Izabal.

La muestras fueron tomadas durante la época lluviosa en los meses de junio a octubre, y en los meses de aparente sequía en los meses de febrero a mayo, siendo muestreados 40 caballos de distintos propietarios y ambientes; de éstos, 26 eran machos y 14 eran hembras, oscilando entre 3 y 10 años de edad, a las que se les corrió la prueba de sedimentación AMS III para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*, seleccionándose esta prueba por ser más eficiente en un 62.5%, el tiempo de procedimiento es más corto (25.5 minutos menos), observándose los huevos con mayor claridad, esto fue comprobado por Chang I., M.R. en el 2008.

5.2.1 Preparación

El medio AMS III, se prepara de la siguiente manera:

- Solución A: Disolver 45 ml de HCL al 28% en 55ml de agua.
- Solución B: Disolver 9.6 gr de Na₂SO₄, en 100ml de agua.
- Mezclar solución A con B, 1:1, antes de usar (Chang, 2008).

5.2.2 Procedimiento

- Colocar 0.5 gr de materia fecal, en un tubo pequeño que contenga una pequeña cantidad de agua y agitarlo.
- Adicionar agua, para incrementar el volumen a 15 ml y filtrar la suspensión

fecal a través de una gasa en un tubo apropiado para centrifugación. (capacidad de 20-25 ml).

- Decantar el sobrenadante, luego de centrifugar a 2000 r.p.m. por un minuto.
- Agregar de 7-10 ml de medio AMS, 2-3 gotas de tween 80 y 3-5 ml de éter al sedimento. Después agitar a mano por 20 a 30 segundos.
- Se vuelve a centrifugar a 2000 r.p.m. por 1-2 minutos.
- Separar la capa de espuma flotante de la pared del tubo. Decantar el sobrenadante con la capa de espuma y limpiar la superficie del tubo.
- Colocar el sedimento en una lámina limpia, ya sea reclinando el tubo o aspirándolo con una pipeta. Colocar un cubreobjetos y examinar microscópicamente (Chang, 2008).

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se muestrearon un total de 40 animales en la aldea Izabalito, de los cuales, 26 (65%) son machos y 14 (35%) son hembras.

Dentro de las edades de los caballos muestreados, encontramos una media de 5.22. La moda obtenida fue de 3 años, con un 22.5% de los animales con esta edad.

Los 40 caballos son utilizados para trabajo, criollos y en su momento de descanso se mantienen pastoreando con las vacas, observando que toman agua de los riachuelos que pasan dentro de las fincas y comen del mismo pasto donde se encuentran las vacas. Encontramos que de los equinos muestreados en el siguiente estudio, 32 nacieron en la aldea Izabalito y 8 nacieron en otras aldeas pero siempre del departamento de Izabal.

Tratando de hacer un estudio que fuera homogéneo en cuanto a edades, sexo, condiciones ambientales y áreas de estar de los caballos, encontramos que para los 40 caballos, a pesar de estar en diferentes fincas, tenían las mismas condiciones de clima, pudiendo variar en las variedades de pastos dependiendo lo que tuvieran sembrado en cada finca, pero los riachuelos se conectan entre fincas, eso ayuda a tener datos más confiables y condiciones iguales para todos.

Dentro de los resultados obtenidos, encontramos a 40 caballos negativos a las prueba AMS III para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*; por ello, se rechaza la hipótesis planteada, debido a que no puede ser evaluada, al no haber presencia del parásito.

Diferentes estudios realizados en Chile, muestran una prevalencia relativamente alta en caballos muestreados en hipódromos, donde lo atribuyen a falta de conocimiento de preparadores, propietarios y médicos veterinarios que trabajan o asesoran los corrales por no dar un plan profiláctico adecuado para los caballos. Se atribuyen incrementos en ese país, por el aumento en la inspección de hígados a nivel de mataderos desde el año 1982 y, por otra parte, la disminución de las superficies de pastoreo en los lugares donde crían o mantienen a los caballos (Muñoz, 2008).

Un dato señalado por Muñoz (2008), en su estudio, es la relación de la edad, con el apareamiento de la enfermedad, encontrando caballos positivos entre 3 años o menos, donde menciona que podría deberse a la escasa resistencia por parte de los animales jóvenes a la parasitosis, ya que en general los animales adultos son más resistentes que los jóvenes. Werner (1993), en su

estudio, también indica la importancia de la edad, evidenciando que los caballos muestreados menores de 3 años, tienen una mayor susceptibilidad a la presencia del parásito.

Trabajos realizados por Nansen y col, (1975) y recientemente por Alves y col, (1988), dosificando con Metacercarias 10 y 11 caballos respectivamente, logrando en ambos casos, la infección de un solo animal (10%), corroborando lo descrito por la mayoría de autores acerca de la resistencia de la especie.

Algunos autores son de opinión que la infección en caballos puede quedar sin confirmar por varias razones: un período pre-patente muy largo (más largo de lo que sucede en rumiantes), bajo nivel de infección, intermitencia en la postura de huevos por parte de los vermes y la principal es que los laboratorios de diagnóstico raramente realizan exámenes de sedimentación a las muestras de excremento de caballos (Alcaíno, 2010).

El diagnóstico de la fasciolosis se establece principalmente por el hallazgo de huevos en exámenes coprológicos, un método cuya utilidad es limitada en huéspedes infectados con pocas *Fasciolas* o que se encuentran en período de invasión, ya que solo detecta la infestación cuando el parásito libera huevos. Es de importancia observar la presencia de parásitos adultos durante la realización de necropsias a nivel de campo.

Una alternativa para el diagnóstico de la Fasciolosis la ofrece la detección de anticuerpos específicos contra antígenos de *Fasciola hepatica* por medio de la prueba de ELISA, un método que permite un diagnóstico más temprano al detectar antígenos presentes en estados juveniles del parásito, cuando se usan antígenos purificados ya sean de tipo somático o de secreción/excreción, lo cual aumenta la sensibilidad y especificidad de la prueba. Hay que recordar que animales positivos, no necesariamente tienen el parásito pero sí pudieron haber estado en contacto con el (Wilches, 2009).

Otro factor a tomar en cuenta, es el historial de desparasitación, evidenciando el cuidado de parte de los dueños, mencionando estos, que los caballos son desparasitados una vez al año con albendazole, pudiendo con esto, evitar el desarrollo de la enfermedad.

Teniendo en cuenta que los caballos se encontraban en la misma área que las vacas, se procedió a tomar muestras para determinar la presencia de esta parasitosis en la vacas del lugar, obteniendo como resultado del muestreo de 8 vacas, 2 positivas a la presencia de *Fasciola hepatica*, con lo que podemos determinar que sí existe el parásito en la Aldea Izabalito, pero por diversos

factores, tales como los mencionados con anterioridad y que deben ser estudiados más a profundidad, no aparece el parásito en los muestreos de los equinos.

VII. CONCLUSIONES

- No existe la presencia de *Fasciola hepatica* en los caballos muestreados y analizados con la prueba AMS III de la aldea Izabalito, municipio de los Amates, departamento de Izabal, Guatemala; por lo tanto, no existe relación entre el apareamiento de la enfermedad con el sexo y edad ni es posible determinar el grado de infestación en los animales muestreados.
- Si existe la presencia de *Fasciola hepatica* en la aldea Izabalito, pero por diversos factores que deben ser estudiados a profundidad, no aparece el parásito en los análisis de laboratorio de los caballos.

VIII. RECOMENDACIONES

- Se recomienda un estudio en equinos menores de 3 años, de acuerdo a la susceptibilidad de éstos ante la parasitosis mencionada en la literatura, en aldeas de Izabal y en departamentos con alta prevalencia en otras especies como en Petén y Huehuetenango.
- Se recomienda la realización de necropsias tanto en rastros como en campo, a los equinos que mueran por distintas causas, para buscar en hígados, la presencia de este parásito.
- Se recomienda la tipificación de caracoles del genero *Lymnaea* en zonas endémicas de *Fasciola hepatica* e identificar la presencia de estadios larvarios dentro de ellos.
- Se recomienda la utilización de otras pruebas serológicas más sensibles al parásito, con el fin, de hacer más certeros los resultados en caballos.

IX.RESUMEN

La *Fasciola hepatica* es el parásito responsable de producir la Distomatosis hepática, siendo ésta, una enfermedad de distribución mundial. La infección de este trematodo rara vez causa problemas hepáticos serios en los equinos; sin embargo, los caballos infectados, particularmente los jóvenes, pueden presentar debilidad, anorexia, diarrea, cólico digestivo, ictericia y bajo rendimiento en las actividades deportivas o laboral con una progresiva pérdida de la condición corporal.

El objetivo del presente estudio es generar información de esta parasitosis en los caballos de finca y así contribuir a un mejor cuidado de los mismos.

Dentro de este estudio, fueron recolectadas 40 muestras de equinos de la aldea Izabalito, municipio de los Amates, departamento de Izabal, Guatemala, siendo 26 de machos y 14 de hembras. Estas fueron procesadas con el método AMS III, obteniendo como resultado 40 muestras de caballos negativos. No se pudo establecer relación entre la edad y el sexo de los animales.

SUMMARY

Fasciola hepatica is the parasite responsible for producing liver Flukes, this being a worldwide disease. This trematode infection rarely causes serious liver problems in horses, however, the infected horses, particularly the young ones, may present weakness, anorexia, diarrhea, digestive colic, jaundice and low performance in sports activities or labor with a progressive loss of body condition.

The aim of this study is to generate information of this parasite in farm horses and thus contribute to better care of them.

Within this study, 40 equine samples were collected from village Izabalito, township los Amates, department of Izabal, Guatemala; taken from 26 males and 14 females. These were processed with the AMS III method, which resulted in 40 negative equine samples to the test. A relationship between age and sex of the animals could not be established.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcaíno, H. 2010. Algunos antecedentes sobre la fascioliasis animal y humana (en línea). Consultado 14 ago. 2014. Disponible en <http://www.revistas.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4929/4813>
- Borchet, A. 1975. Parasitología veterinaria. Trad M Cordero del Campillo. Zaragoza, ES, Acribia. p. 45-66
- Boray, JC. 1994. Enfermedades de los animales domésticos causadas por distomas. Red de Helminología para América latina y el Caribe (en línea). Consultado 12 sep. 2007. Disponible en <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/boray0.htm>
- Chang, M. 2008. Evaluación de la técnica AMS III contra la técnica tradicional de Dennis y colaboradores para el diagnóstico de Distomatosis hepática en ovinos de la aldea el Carpintero, Chiantla, Huehuetenango. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC/FMVZ. 53 p.
- Cordero, M; Martínez, AR; Sánchez, C; Hernández, S; Navarrete, I; Díez, P; Quiroz, H; Carvalho, M. 1999. Parasitología Veterinaria. España, McGraw – Hill, Interamericana. 260-272 p.
- Entrocaso, C. 2007. *Fasciola hepatica*: un problema que avanza. (en línea). Circulo de Médicos Veterinarios del Sur de Santa Fe. Argentina. Consultado 17 mayo 2014. Disponible en <http://www.veterinariosursf.com.ar/muestropublicacion.php?numreg=12>
- Entrocasso, C. 2003. *Fasciola hepatica* (en línea). Consultado 26 feb. 2014. Disponible en http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm
- Escalante, H; Davelosis, K; Ortiz, P; Rodriguez, H; Diaz, E; Jara, C. 2001. Estandarización de la técnica de Western Blot para el diagnóstico de la Fasciolosis humana utilizando antígenos de excreción-secreción de *Fasciola hepatica* (en línea). Consultado 8 jul. 2014. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v28n3/a08v28n3>
- Fiel, CA. 2005. Manual Técnico: Antiparasitarios internos y endectocidas de bovinos y ovinos (en línea). Argentina. Consultado 5 mayo 2014. Disponible en http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/65-manual_tecnico.htm

Fredes, F. 2004. La fasciolosis animal y humana (en línea). Consultado 19 oct. 2012. Disponible en <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/Numero1/05-2004.pdf>

Gallego, J. 2007. Manual de parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario (en línea). Consultado 19 oct. 2012. Disponible en http://books.google.com.gt/books?id=XH4yn_OANn4C&pg=PA236&lpg=PA236&dq=fasciola+hepatica&source=bl&ots=TdwJuBJYXT&sig=gMeAhN8uSmwYIJWeDpt5j4S99ac&hl=es&sa=X&ei=LOBUODJMJKo9gSJxoDADw&ved=0CGUQ6AEwDA#v=onepage&q=fasciola%20hepatica&f=false

Góngora, RC; Santa Cruz, GS. 2006. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos faenados en el matadero municipal de la ciudad de La Paz, octubre 2005 a marzo 2006 (en línea). Consultado 19 oct. 2013. Disponible en http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis%20Gongora%20Celin-20101028-160318.pdf

González, M. 2001. Incidencia de la *Fasciola hepatica* en la cabaña ganadera asturiana, España. (en línea). Consultado 17 mayo 2014. Disponible en <http://www.frisona.com/web/tecnologia/harticulos/art5>.

Lepe, M. 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 (en línea). Consultado 20 oct. 2013. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10_1169.pdf

Márquez, D. 2003. Nuevas tendencias para el control de los parásitos de bovinos en Colombia (en línea). Consultado 7 jul. 2014. Disponible en <http://books.google.com.gt/books?id=5kI0GzVJZyoC&pg=PA1946&dq=fasciola+hepatica+control+biologico&hl=es419&sa=X&ei=Pym1U4GjAsSosATU7ICgCA&ved=0CBkQ6AEwAA#v=onepage&q=fasciola%20hepatica%20control%20biologico&f=false>

Morales, GA; Pino de Morales, L. 2004. *Fasciola hepatica* y Distomatosis hepática bovina en Venezuela: Diagnóstico, Tratamiento y Control (en línea). Consultado 5 mayo 2014. Disponible en http://www.ceniap.gov.ve/ceniphoy3/articulos/ne/arti/morales_g1/arti/morales_g.htm

Muñoz, L; Rubilar, L; Zamora, D; Sepúlveda, O; Rehhof, C; Ortiz, R. 2008. Fasciolosis en equinos fina sangre de carrera del Club Hípico Concepción, Chile (en línea). Consultado 8 jul. 2014. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071777122008000100017

Olaechea, F. 2004. *Fasciola hepatica* (en línea). Consultado 15 abr. 2014. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/ct449.pdf>

Quiroz Romero, H. 2005. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos (en línea). Consultado 20 oct. 2013. Disponible en http://books.google.com.gt/books?id=xRkXa1Y6EC&pg=PA246&lpg=PA246&dq=factores+que+afectan+el+desarrollo+del+huevo+de+fasciola+hepatica&source=bl&ots=kZjOitZsnO&sig=qAJ2JLbjRAI_J3shq2m5CKrUXfQ&hl=es&sa=X&ei=e_yBUOifBOHO0QH1r4HoAQ&ved=0CBwQ6AEwAA#v=onepage&q=factores%20que%20afectan%20el%20desarrollo%20del%20huevo%20de%20fasciola%20hepatica&f=false

Soulsby, E. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. Trad. AR Martínez, F. Rojo Vásquez. 7 ed. DF, Mx. Nueva Editorial Interamericana, S.A. p. 37-47.

Tagle, I. 1970. Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Chile, Andrés Bello. 334p.

Wilches, C. 2009. Presencia de infestación por *Fasciola hepatica* en habitantes del valle de San Nicolás, oriente antioqueño (en línea). Consultado 15 jun. 2014. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v13n2/v13n2a04.pdf>

Zamora, D. 2008. Parasitismo por *Fasciola hepatica* en equinos Fina Sangre de Carrera del Club Hípico Concepción (en línea). Consultado 21 oct. 2013. Disponible en http://www.bibliodigital.educ.cl/sdx/UDEC4/tesis/2008/zamora_d/doc/Zamora:d.pdf

XI. ANEXOS

Cuadro 1. Hoja de registro

NO.	Nombre	Sexo	Edad	Propietario	Resultado
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
29					
30					
31					

Tablas de Resultados

Cuadro 2. Resultado del primer muestreo febrero 2013

No.	nombre	Edad	Sexo	Resultado
1	Tequila	3 años	M	Negativo
2	Whisky	3 años	M	Negativo
3	Ron	3 años	M	Negativo
4	Cantintero	9 años	M	Negativo
5	Campeón	4 años	M	Negativo
6	Camarón	5 años	M	Negativo
7	Juan Ramón	5 años	M	Negativo
8	Hilo de Oro	5 años	M	Negativo
9	Tornado	7 años	M	Negativo
10	Magali	4 años	H	Negativo
11	Valentina	3 años	H	Negativo
12	Santiago	9 años	M	Negativo
13	Payaso	8 años	M	Negativo
14	Cutete	8 años	M	Negativo
15	Rocía	3.5 años	H	Negativo
16	Lucero	5 años	H	Negativo
17	Jackeline	6 años	H	Negativo

Cuadro 3. Resultado segundo muestreo agosto 2013

No.	nombre	Edad	Sexo	Resultado
1	Pirulino	5 años	M	Negativo
2	Trueno	4 años	M	Negativo
3	Comanche	7 años	M	Negativo
4	Pisco	4 años	M	Negativo
5	Luz	3 años	H	Negativo
6	Tormenta	7 años	M	Negativo
7	Lucero	3 años	M	Negativo
8	Choco	9 años	M	Negativo
9	Arco	7 años	M	Negativo
10	Gitana	4 años	H	Negativo
11	Perla	10 años	H	Negativo
12	Mono	3 años	M	Negativo
13	Tornado	8 años	M	Negativo
14	Relámpago	5 años	M	Negativo
15	Destello	7.5 años	H	Negativo
16	Canche	5 años	H	Negativo
17	Lucero	6 años	H	Negativo
18	Palomo	7 años	M	Negativo
19	Copo	8 años	M	Negativo
20	Pirata	5 años	M	Negativo

21	Payasa	3 años	H	Negativo
22	Ginebra	7 años	H	Negativo
23	Samba	6 años	H	Negativo

Gráficas de los resultados

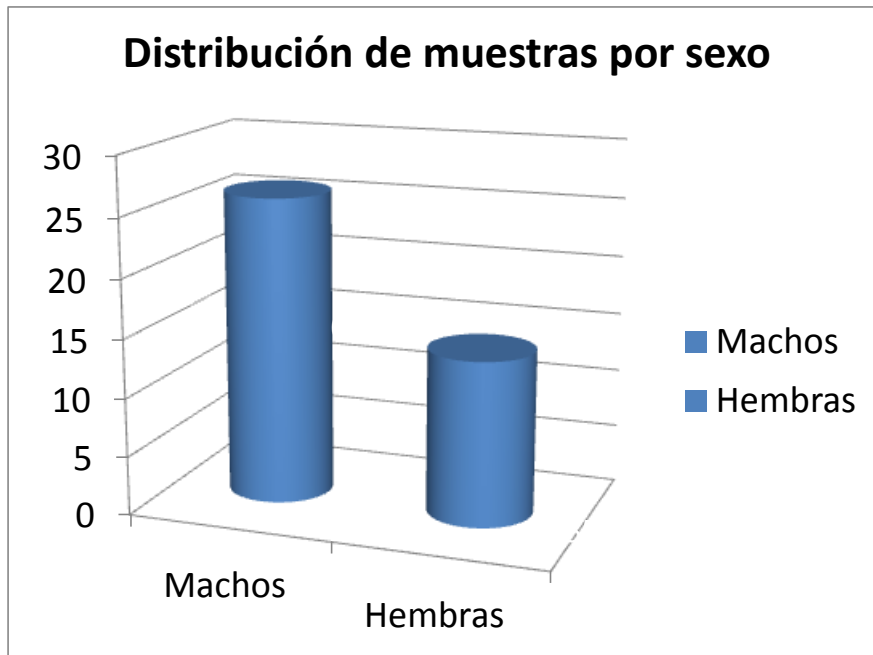


Figura 1. Distribución de las muestras por sexo

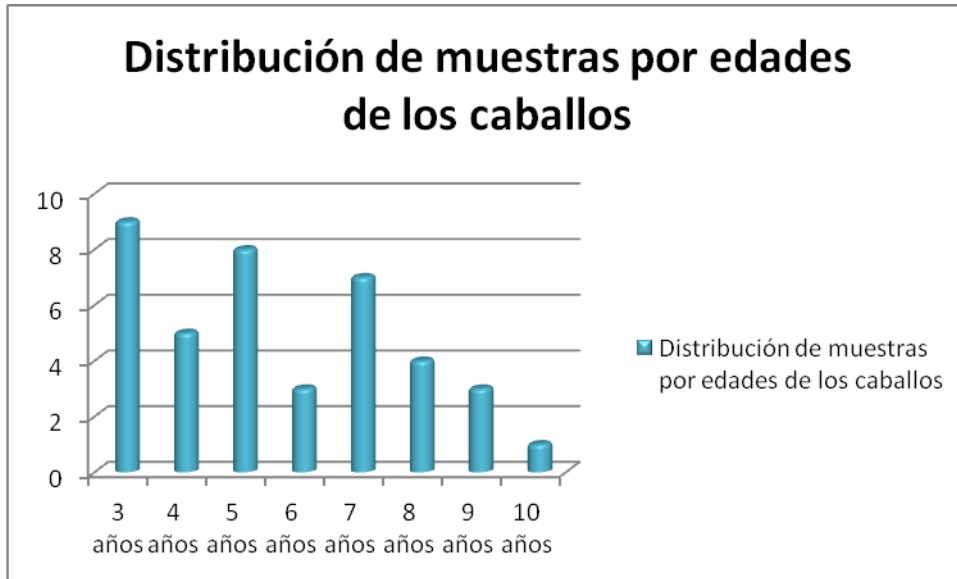


Figura 2. Distribución de muestras por edades de los caballos

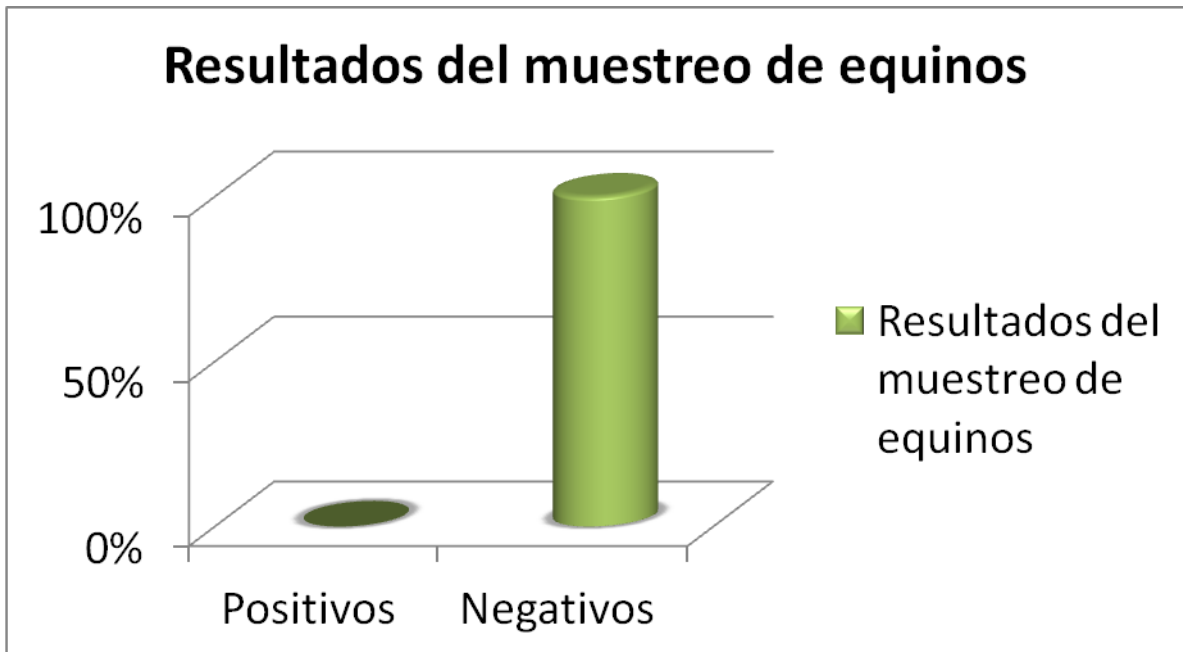


Figura 3. Resultados a la prueba AMS III

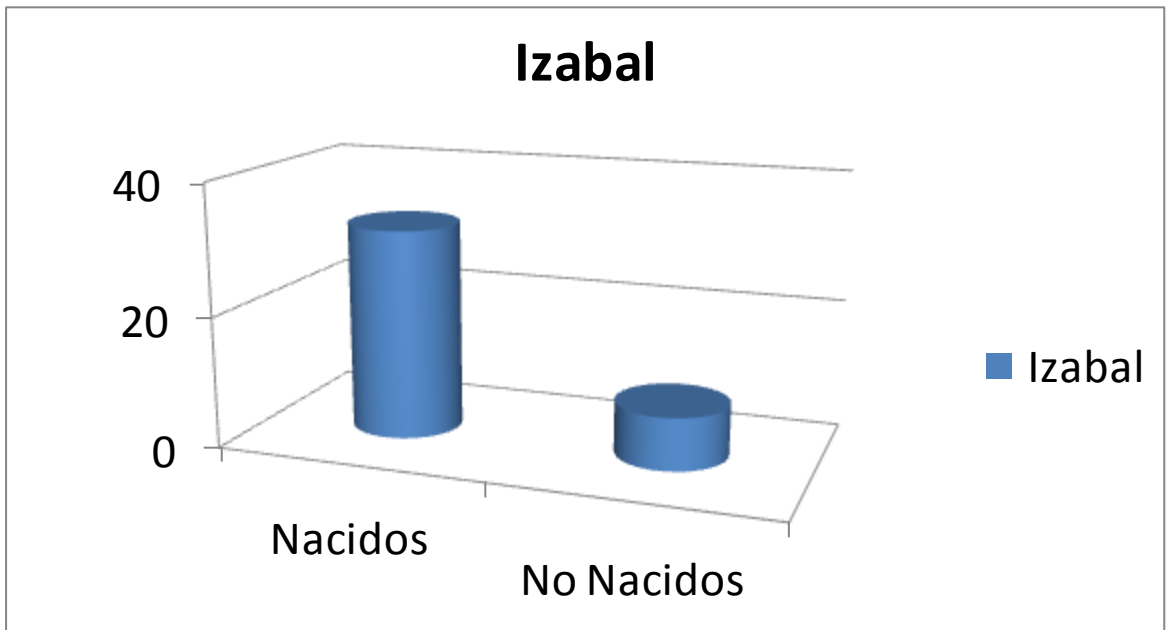


Figura 4. Caballos nacidos en la aldea Izabalito