



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**  
**Universidad del Perú. Decana de América**  
**Facultad de Medicina Veterinaria**  
**Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria**

**Prevalencia de *Fasciola hepática* en bovinos y ovinos de  
Vilcashuamán-Ayacucho: estudio coproparasitológico**

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Daniel Santiago TICONA SANJINEZ

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## **Referencia bibliográfica**

---

Ticona D. Prevalencia de Fasciola hepática en bovinos y ovinos de Vilcashuamán-Ayacucho: estudio coproparasitológico [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

---

## DEDICATORIA

*A las personas que más admiro y quiero: Mis padres.  
A quienes les debo todo y me dieron lo mejor de sí.  
De quienes aprendí que la adversidad no puede detener a un hombre ..*

*A mi Madre.  
La mujer más noble, trabajadora, sonriente,  
sabia, cantante, conversadora, cheff, etc etc.  
Gracias Mamá*

*A mi padre:  
El hombre más integro y ejemplar en mi vida.  
Quien con su ejemplos y acciones me dijo todo,  
Gracias Papá*

*A mis hermanas,  
Que me quieren y apoyan ayer, hoy y siempre.  
Crecí rodeado de mujeres y no pudo ser mejor.  
Gracias Charo, Liz, Aydeth, Yrene y Emma*

*A la Dra Amanda Chávez ,  
A quien considero mi mentora y sobre todo: Amiga.  
Mi agradecimiento eterno y mi amistad para siempre.  
Gracias Dra.*

*A mis Amigos,  
A su amistad y cariño y a todo aquello que nos mantiene unidos  
a pesar del tiempo y la distancia.  
Gracias John, Erich, César, Mario, Hernán, Dennis, Susan*

## AGRADECIMIENTOS

*A Vilcashuamán- Ayacucho y a los 112 ganaderos participantes y sus familias, por su importante y desinteresado apoyo en la ejecución de este estudio...*

*Adela Acosta  
Alfredo Méndez  
Antonia García  
Bernardo Gamboa  
Dionisio Gamboa  
Eladio Badillo  
Felicita Gutierrez  
Filomena Quispe  
Filomena Vilchez  
Filomeno Gamboa  
Francisco Chuchón  
Gertrudis Almeyda  
Grimaldo García  
Inocencio Buitrón  
Jaime Gutierrez  
Jorge Gutierrez  
Julián Contreras  
Maximiliana Martínez  
Nilo Quispe  
Presencia García  
Víctor Castillo  
Vilma Acosta  
Virginia Rodríguez  
Adela Ochoa  
Agripina Soto  
Aída Tenorio  
Alejandro Sulca  
Alfredo Mendoza  
Antonia Quispe  
Asturia Zárate  
Aurelia Ochoa  
Carmela Gutierrez  
Cayo Remón*

*Ciriaco Cayllahua  
Claudio Gutierrez  
Clementina Mendoza  
Dalmasio Castro  
Demetrio Berrocal  
Demetrio Cuba  
Dina Vega  
Edison Flores  
Eduvia Gutierrez  
Eleodoro Remón  
Emiliana Rodríguez  
Emiliano Taboada  
Encarnación Sulca  
Erineo Pomahuacre  
Eugenio Andrade  
Eusterio Zea  
Evaristo Berrocal  
Felicita Gómez  
Felix Gutierrez  
Filomena Najarro  
Floriano Mendoza  
Florita Palomino  
Fortunato Jauregui  
Fortunato Mendoza  
Francisco Martínez  
Gonzalo Patiño  
Grimaldo Mendoza  
Hilario Rodríguez  
Honorato Najarro  
Javier Gomez  
Jhony Gamboa  
José Gutierrez Soca  
Lourdes Gamboa*

*Lucas Tenorio  
Luis Ochoa  
Madeline Andrade  
Manuel Gutierrez  
Marcelino Andrade  
Marcelino Castro  
Marcelino León  
Marcelo Gutierrez  
Marco Sulca Bellido  
Mario Ochoa  
Martín Gutierrez  
Maura Cayllahua  
Maura Tenorio  
Mauro Victoron Gamboa  
Maximiliana Gutierrez  
Merigilda Rodríguez  
Nestor Najarro  
Nicasio Gamboa  
Olimpia Gutierrez  
Oscar Sulca martinez  
Oswaldo Palomino  
Paulina López  
Pedro Zea Najarro*

*Precinta Barrientos  
Primitiva Mendoza  
Raida Ochoa  
Reynaldo Ambulo  
Robertina Martínez  
Romualda Quispe  
Rosa Gutierrez  
Pilpintina Valdez  
Teodosia Cárdenas  
Teófanés Andrade  
Timoteo Mendoza  
Valentin Gutierrez  
Víctor Mendoza  
Víctor Ochoa  
Víctor Rodríguez  
Victoria Barrientos  
Virgilio Chavez  
Virgilio Gomez  
Viviana Patiño  
Wilber Gómez  
Wilber Martínez  
Zacarías Mendoza  
Zenobia Gutierrez*

*Gracias Mil*

*Lucas Tenorio*  
*Luis Ochoa*  
*Madeline Andrade*  
*Manuel Gutierrez*  
*Marcelino Andrade*  
*Marcelino Castro*  
*Marcelino León*  
*Marcelo Gutierrez*  
*Marco Sulca Bellido*  
*Mario Ochoa*  
*Martín Gutierrez*  
*Maura Cayllahua*  
*Maura Tenorio*  
*Mauro Victoron Gamboa*  
*Maximiliana Gutierrez*  
*Merigilda Rodríguez*  
*Nestor Najarro*  
*Nicasio Gamboa*  
*Olimpia Gutierrez*  
*Oscar Sulca martinez*  
*Oswaldo Palomino*  
*Paulina López*  
*Pedro Zea Najarro*

*Precinta Barrientos*  
*Primitiva Mendoza*  
*Raida Ochoa*  
*Reynaldo Ambulo*  
*Robertina Martínez*  
*Romualda Quispe*  
*Rosa Gutierrez*  
*Pilpintina Valdez*  
*Teodosia Cárdenas*  
*Teófanos Andrade*  
*Timoteo Mendoza*  
*Valentin Gutierrez*  
*Víctor Mendoza*  
*Víctor Ochoa*  
*Víctor Rodríguez*  
*Victoria Barrientos*  
*Virgilio Chavez*  
*Virgilio Gomez*  
*Viviana Patiño*  
*Wilber Gómez*  
*Wilber Martínez*  
*Zacarías Mendoza*  
*Zenobia Gutierrez*

*Gracias Mil*

## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>RESUMEN</b>	i
<b>SUMMARY</b>	ii
<b>LISTA DE CUADROS</b>	iii
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>II. REVISIÓN DE LITERATURA</b>	4
2.1 <i>Fasciola hepatica</i>	4
2.1.1 Antecedentes	4
2.1.2 Clasificación Taxonómica	5
2.1.3 Morfología	5
2.1.4 Estadios de Desarrollo	5
2.1.5 Ciclo biológico	7
2.1.6 Epidemiología	9
a. El parásito	9
b. Hospedero intermediario	10
c. Hospedero definitivo	11
d. Factores ambientales	11
2.1.7 Prevalencia de distomatosis en bovinos y ovinos.	13
2.1.8. Fisiopatología	14
2.1.9. Aspectos clínicos de la enfermedad	15
a. Forma Aguda	16
b. Forma Sub aguda	16
c. Forma Crónica	17
2.1.10 Inmunología	17



2.1.11	Importancia Económica	18
2.1.12	Salud pública	19
	a. Distribución geográfica	19
	b. Fuentes de infección humana.	20
2.1.13	Métodos de diagnóstico	23
	a. Diagnóstico clínico/bioquímico	23
	b. Diagnóstico post-mortem.	24
	c. Diagnóstico de Laboratorio.	25
	o Métodos coproparasitológicos.	25
	o Inmunodiagnóstico.	26
2.1.14	Prevención y control	27
	a. Alternativa farmacológica	27
	b. Alternativa Inmunológica	28
	c. Alternativas físicas, químicas y biológicas	29
	d. Desarrollo Socio-cultural	30
<b>III.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>32</b>
3.1	Localización	32
3.2	Animales	32
3.3	Tamaño muestral	33
3.4	Toma de muestras	34
3.5	Análisis de muestras	34
3.6	Análisis de datos	35
	3.6.1. Prevalencia	35
	3.6.2. Intervalo de confianza	36
	3.6.3. Prevalencia corregida	36
	3.6.4. Análisis estadístico	37
<b>IV.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>38</b>
<b>V.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>44</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>52</b>
<b>VII.</b>	<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>53</b>
<b>VIII.</b>	<b>CITAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>54</b>
<b>IX.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>65</b>

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán, Ayacucho mediante examen coproparasitológico. Se tomaron 381 y 207 muestras fecales de bovinos y ovinos respectivamente, durante época seca (julio y agosto) y se analizaron mediante la técnica de sedimentación espontánea. Se determinó que las prevalencias halladas en bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán, Ayacucho fueron elevadas; con  $35.9 \pm 4.8\%$  (139/387) y  $39.1 \pm 6.7\%$  (81/207), y una prevalencia corregida de  $47.6 \pm 5.0\%$  y  $52.1 \pm 6.8\%$ , para bovinos y ovinos respectivamente. Las variables especie, sexo y edad no constituyeron factores de riesgo para distomatosis ( $p > 0.05$ ). Sin embargo, la tasa de infección se incrementó a medida que aumentó la altitud ( $p < 0.01$ ), constituyendo la zona altitudinal de procedencia un factor de riesgo para la enfermedad.

**Palabras claves:** *Fasciola hepatica*, bovinos, ovinos, sedimentación espontánea, época seca, Vilcashuamán.

## ABSTRACT

The aim of this study was to determine the prevalence of *Fasciola hepatica* in cattle and sheep at the district of Vilcashuaman, Ayacucho using coproparasitological test. For this study, 381 and 207 fecal samples were taken from cattle and sheep respectively, during dry season (July and August) and were analyzed by the spontaneous sedimentation technique. It was determined that the prevalence found in cattle and sheep at the district of Vilcashuaman, Ayacucho were high, with  $35.9 \pm 4.8\%$  (139/387) and  $39.1 \pm 6.7\%$  (81/207), and a corrected prevalence of  $47.6 \pm 5.0\%$  and  $52.1 \pm 6.8\%$ , respectively for cattle and sheep. The specie, sex and age variables were not risk factors for distomatosis ( $p > 0.05$ ). However, the rate of infection was increased as it increased the altitude ( $p < 0.01$ ), constituting the altitudinal zone of origin a risk factor for the disease.

**Keywords: *Fasciola hepatica*, cattle, sheep, spontaneous sedimentation, dry season, Vilcashuaman.**

## LISTA DE CUADROS

	<b>Pag.</b>
<b>Cuadro 1.</b> Comunidades incluidas en el estudio, según altitud. Vilcashuamán-Ayacucho, 2004.	33
<b>Cuadro 2.</b> Prevalencia de <i>Fasciola hepatica</i> en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	40
<b>Cuadro 3.</b> Prevalencia de <i>F. hepatica</i> según sexo en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	40
<b>Cuadro 4.</b> Prevalencia de <i>F. hepatica</i> según estrato etéreo en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	41
<b>Cuadro 5.</b> Prevalencia de <i>F. hepatica</i> según altitud de procedencia en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	41
<b>Cuadro 6.</b> Evaluación de las variable especie, sexo, edad y zona altitudinal, como factores de riesgo para la infección por <i>F. hepatica</i> en ovinos y bovinos. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	42
<b>Cuadro 7.</b> Carga promedio de huevos de <i>F. hepatica</i> (hpg $\pm$ desviación estándar) en bovinos y ovinos. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.	43

## INTRODUCCIÓN

La fasciolosis o distomatosis es causada por el tremátode *Fasciola hepatica* constituye una de las enfermedades de relevancia en el panorama ganadero mundial y nacional. En el mundo entero se han estimado pérdidas económicas a causa de la mortalidad, disminución de la producción de leche, carne, lana, abortos y al decomiso de vísceras infectadas, dando pérdidas de hasta US\$ 2000 millones por año con más de 600 millones de animales infectados (Spithill *et al.*, 1999). En el Perú, la distomatosis es considerada la segunda enfermedad parasitaria económicamente importante en la ganadería nacional, calculando pérdidas de 10.5 millones de dólares al año, que representa el 39.5% de las pérdidas por parasitismo y el 15% del total de pérdidas por todo concepto, esto sin incluir los gastos de tratamiento y asesoría técnica (MINAG, 1973; Leguía, 1991).

La forma adulta parasita el hígado de numerosas especies animales, desde poligástricos, como bovinos, ovinos, venados, camélidos sudamericanos y caprinos, a monogástricos, como equinos, caninos, cuyes, conejos, vizcachas, e inclusive al hombre (Rojas, 1993). La biología de *Fasciola hepatica*, implica un ciclo biológico heteroxeno, requiriendo para ello un hospedero definitivo (rumiantes y otros) y un intermediario (caracol limnaeido). Los parásitos adultos ovipositarán en el hígado y estos huevos serán eliminados junto con las heces y desarrollarán en el medio ambiente aprovechándose del hospedero intermediario, caracol de la familia Lymnaeidae, y así transformarse sucesivamente dentro de él, y por último abandonarlo ya como una cercaria, que se liberará

en el ambiente húmedo y buscará enquistarse en las pasturas. Los rumiantes al ingerir el pasto contaminado se verán afectados, primero con las formas juveniles y luego por las adultas, que se localizan en los conductos biliares (Soulsby, 1993; Cordero del Campillo *et al.*, 1999). El ciclo puede verse grandemente favorecido por factores ambientales como la temperatura y lluvia (Leguía, 1991).

Las especies ganaderas afectadas de mayor importancia en nuestro medio, son los bovinos y ovinos, los cuales se crían sobre todo en forma extensiva en la sierra del país. Estas especies presentan prevalencias que van desde 20 a 100% en diversas zonas, siendo mayor en Junín (Bendezú, 1970), Cajamarca (Cosme y Burga, 1971), Cuzco (Corazao y Oblitas, 1987) y Ayacucho (Córdova *et al.*, 1985; Bedriñana y Ango, 2000). En cuanto a camélidos sudamericanos, sus reportes son escasos, con porcentajes de 8 y 2% en alpacas y llamas respectivamente (MINAG, 1973); sin embargo, se han reportado brotes agudos en alpacas que pastorearon zonas, previamente visitadas por ovinos (Leguía, 1991). Así en el país, las pérdidas en ganadería debido a fasciolosis, se han estimado casi 11 millones de dólares anuales (Rojas, 1993).

La distomatosis constituye una zoonosis importante que ha adquirido niveles alarmantes en ciertas zonas enzoóticas de la sierra. Se señala cifras de distomatosis humana en el valle del Mantaro (Bendezú, 1970) y Cajamarca (Bell *et al.*, 1963; Cosme y Burga, 1971) que van desde 15.6% en niños y 13.2% en adultos de comunidades. Tales cifras son consecuencia de la falta de información sobre la enfermedad, costumbres arraigadas, hábitos alimenticios y sanitarios inadecuados, falta de asistencia técnica; en la población rural.

Los pobladores de Vilcashuamán (Ayacucho), sustentan su vida y economía en la ganadería y agricultura, pero a pequeña escala. El ganado predominante lo constituyen los bovinos y ovinos criollos, con una población estimada de 3410 y 8103 cabezas, respectivamente (MINAG, 1994), y en una menor proporción se encuentran porcinos, caprinos, equinos y cuyes. Estos pequeños sistemas productivos acompañados de poca o nula asistencia técnica traen como consecuencia bajísimos índices productivos en la

ganancia de peso y en la producción de leche y lana. La parasitosis tanto interna como externa constituye parte importante del problema pecuario de la zona, y la distomatosis ocuparía también un lugar destacado dentro de este complejo.

Por ello, el objetivo del presente estudio, fue determinar la prevalencia de *F. hepatica* en bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán de la región Ayacucho mediante un estudio coproparasitológico.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. *Fasciola hepatica*

#### 2.1.1. Antecedentes

La primera referencia escrita que hace mención a este parásito, fue hecha en 1379 por Jean De Brie refiriéndose a este agente como causal de la putrefacción del hígado. De Brie, observó el parásito en el hígado ovino y relacionó su presencia con el consumo de una hierba llamada *dauve*, de donde derivó el nombre de Duela del hígado. En 1686, Redi realiza el primer dibujo esquemático del parásito y en 1737, Swammardam describe las redias y cercarias, como estadios larvarios. Linnaeus en 1758 lo denomina *Fasciola hepatica*, siendo este el nombre reconocido hasta la actualidad a nivel mundial.

Su aspecto zoonótico es revelado por Pallas, quien lo identifica como parásito del hombre, mencionándolo por primera vez en 1818. En 1883, el alemán Leukhart, y el inglés Thomas, que investigaban por separado, logran describir el ciclo de vida completo, identificando a los caracoles pulmonados de agua dulce como los huéspedes intermediarios de la *Fasciola hepatica* (Andrews, 1998; Manrique y Cuadros, 2002).



### 2.1.2. Clasificación Taxonómica

Phylum:	Platyhelminthes
Clase:	Trematoda
Subclase:	Digenea
Superorden:	Anepitheliocystidia
Orden:	Echinostomatida
Suborden:	Prosostomata
Familia:	Fasciolidae
Género:	Fasciola
Especie:	<i>Fasciola hepatica</i>

(Soulsby, 1993; Cordero del Campillo *et al.*, 1999)

### 2.1.3. Morfología

*F. hepatica* es un trematodo hematófago. Este helminto es hermafrodita, es decir cuenta con aparatos reproductivos de hembra y macho. Es aplanado dorso ventralmente, pudiendo alcanzar medidas de 20 - 40 mm de largo por 10 - 15 mm de ancho, de color pardo verdoso y de forma foliácea. Posee dos ventosas muy próximas: una ventral, más grande que la oral y un proceso cónico en su extremo anterior donde se encuentra la boca. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital (Cordero del Campillo, *et al.* 1999). La superficie corporal se halla cubierta de escamas a modo de púas dirigidas hacia atrás, que se disponen en hileras transversales sobre la superficie ventral hasta el borde de las cuatro quintas partes de toda su longitud (Rojas, 1993; Urquhart y Armourt, 2001).

### 2.1.4. Estadíos de desarrollo

#### a. Huevo

Son depositados por el trematodo adulto en los conductos biliares para ser eliminados con el tránsito intestinal del hospedero. Tienen forma elipsoidal y miden entre 130 a 150  $\mu\text{m}$ . de largo por 63 a 90  $\mu\text{m}$ . de ancho. Son de color amarillento,

debido a la tinción de los pigmentos biliares sobre la cubierta. Uno de sus extremos presenta una estructura a modo de tapa, llamado opérculo. Pueden resistir temperaturas de 0 a 37 °C, pero solo desarrollan entre los 10 a 30 °C (Acha y Szyfres, 1992; Soulsby, 1993; Cordero del Campillo, *et al.* 1999).

**b. Miracidio**

Es la forma infectiva para el hospedero intermediario, caracol limnaeido. El miracidio es ancho en su parte anterior con una papila móvil y una glándula apical, que permiten la penetración en el caracol (hospedero intermediario). Su tegumento se halla recubierto de cilios que permiten su desplazamiento en el agua. Además posee un par de manchas oculares (Soulsby, 1993; Cordero del Campillo, *et al.* 1999).

**c. Esporocisto**

Es la primera forma larvaria que se desarrolla dentro del molusco, localizándose en la región periesofágica. Es de forma sacciforme y puede tener una longitud aproximada de 1 mm, dentro del cual se desarrollaran de 6 a 8 redias (Soulsby, 1993; Manrique y Cuadros, 2002).

**d. Redia**

Tiene también forma sacciforme, pudiendo alcanzar una longitud de 1 a 3 mm. Se caracteriza por poseer un engrosamiento circular detrás del nivel de la faringe y un par de expansiones conspicuas al inicio del cuarto posterior (Soulsby, 1993; Manrique y Cuadros, 2002).

**e. Cercaria**

Es una forma móvil, debido a que posee un flagelo terminal. El cuerpo mide de 260 a 320 por 200 a 240 micras sin considerar la cola propulsora que posee el doble de la longitud del cuerpo, alrededor de 500 micras. En las partes laterales del cuerpo poseen glándulas cistógenas, oscuras y granulares, las cuales servirán en la siguiente fase de desarrollo (Soulsby, 1993).

**f. Metacercaria**

Este estadio se halla enquistado en pastos aledaños a zonas con alta humedad. Con una medida alrededor de 250 a 300 por 200 a 250 micras. Esta es la forma infectiva para el hospedero definitivo (Urquhart y Armourt, 2001).

**g. Juvenil**

Se localizan en el parénquima hepático del hospedero definitivo, donde migran y se alimentan de sangre y tejido hepático por un periodo de 6 a 8 semanas. Tienen forma lanceolada y pueden medir de 1 a 2 mm. No poseen aparatos reproductivos desarrollados (Quiroz, 2000).

**h. Adulto**

Se localiza en el conducto biliar del hospedero definitivo y se nutre de sangre, bilis y tejido epitelial proliferado del hospedero. Posee órganos reproductivos desarrollados (Quiroz, 2000).

**2.1.5. Ciclo biológico**

*Fasciola hepatica* posee un ciclo de vida de tipo indirecto o heteroxeno, con la participación de un hospedero definitivo, donde se lleva a cabo la reproducción sexual, y un hospedero intermediario, donde se da la reproducción asexual (Rojas, 1993). En su ciclo de vida, los huevos son depositados por el adulto hermafrodita en los conductos biliares, son llevados por la bilis al intestino delgado y por último son eliminados junto con las heces. Una vez en el exterior, el huevo incubará y eclosionará liberando al miracidio ciliado y móvil. Este proceso dependerá de la temperatura existente en el medio ambiente, es así que en temperaturas que varían entre 22 a 26 °C, la eclosión puede darse entre 7 a 9 días, mientras que a temperaturas por debajo de 10 °C el desarrollo se detiene (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Barriga, 2003).

Una vez liberado el miracidio, este buscará al hospedero intermediario (caracol de la familia Lymnaeidae), ya que tiene un periodo de vida no mayor a 12 horas. En este caso el

miracidio penetrará activamente en el caracol, perdiendo la cubierta ciliada, dando lugar al estadio de esporocisto, siendo esta la primera fase larvaria dentro del caracol. Cada esporocisto dará al cabo de 15 días aproximadamente entre cinco y ocho redias que se alimentan de tejidos del hepatopáncreas del Lymnaeidae. Cuando las condiciones medioambientales resultan ser desfavorables para los caracoles, puede formarse una segunda generación de redias, más si esta condición no se da, la siguiente generación normal es de cercarias. El desarrollo completo dentro del molusco, en condiciones naturales lleva entre 7 a 10 semanas (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

La cercaria (forma móvil) abandona el caracol y en un tiempo comprendido entre unos minutos y dos horas, se fijan a las hojas de hierbas u otras plantas, justo debajo del nivel del agua (aunque aproximadamente un 10% lo pueden hacer también en el agua) y después de perder la cola, las glándulas cistógenas secretan una cubierta resistente hasta formar quistes de alrededor de 0.2 mm. de diámetro. Esta fase toma el nombre de metacercaria y es la forma infectiva para el hospedero definitivo. El proceso de enquistamiento se puede dar en 2-3 días, quedando entonces recién en real capacidad para infectar al hospedero definitivo. Las metacercarias son muy sensibles a las altas temperaturas y desecación, pero soportan mejor las bajas temperaturas (Soulsby, 1993; Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Rojas, 2004).

La infección del hospedero definitivo ocurre cuando ingiere el alimento (plantas y/o agua) contaminado con metacercarias. El desenquistamiento de las metacercarias se da en 2 fases. La primera fase o de activación ocurre en el rumen y es iniciada por la alta concentración de CO<sub>2</sub>, ambiente reductor y temperatura de 39 °C. La segunda fase o de emergencia, acontece en el intestino delgado, por debajo de la desembocadura del conducto colédoco y se da por efecto de la bilis y del parásito *per se*, (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Las fasciolas juveniles, una vez liberadas inmediatamente penetran en la pared duodenal, ayudadas por sus glándulas histolíticas, y llegan al peritoneo donde pueden ser encontradas alrededor de dos horas después de la ingestión. Después de 2 a 6 días, la

cápsula de Glisson del hígado es penetrada y las fasciolas jóvenes viven y migran por el parénquima hepático. Al cabo de 5 a 6 semanas los parásitos se asientan en los conductos biliares y alcanzan la madurez sexual (estadio adulto), teniendo ya desarrollados los sistemas reproductivos y por ende ser capaces de producir huevos. Los huevos seguirán el tránsito intestinal y podrán encontrarse en las heces de los animales infectados a partir de las 8 a 10 semanas post infección. Cabe mencionar que una fasciola adulta puede ovopositar alrededor de 20,000 huevos al día (Rojas, 2004).

## **2.1.6. Epidemiología**

### **a. El Parásito.**

En Perú, *F. hepatica* está ampliamente distribuida en todos los pisos altitudinales, siendo más frecuente en la sierra (Rojas, 2004). Parasita el hígado de numerosas especies animales, desde poligástricos hasta monogástricos, sumándole a ello su habilidad zoonótica. En el ovino puede vivir hasta 11 años y tiene alta prolificidad, puesto que puede producir hasta 20 mil huevos al día. Los huevos no desarrollan en presencia de heces por lo cual requieren ser dispersados por el agua y bajo estas condiciones supervivir varios meses, aunque la sequedad los destruye fácilmente (Leguía, 1991; Quiroz, 2000).

En tanto, el miracidio al ingresar al caracol puede desarrollar entre 600 y 1000 cercarias, lo que le da un alto poder de infección; aunque su vida es muy corta y mueren entre 8 a 24 horas si no encuentran al caracol. La metacercaria es muy resistente al medioambiente adverso y en condiciones de humedad y bajas temperaturas (0 a 4 °C) son capaces de sobrevivir hasta 1 año, pero la desecación prolongada es letal para su viabilidad (Leguía, 1991).

Las lesiones causadas por fasciolosis dependen tanto del número de vermes que invaden el hígado, lo cual está asociado con las formas parasitarias inmaduras migrantes en el parénquima hepático; y con la actividad hematófaga de las fasciolas adultas en los conductos biliares. El desarrollo de las alteraciones depende fundamentalmente de la fase,

la duración y la intensidad de la infección; y del estado nutritivo e inmunitario del hospedero (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Manrique y Cuadros, 2002).

#### **b. Hospedero Intermediario**

Los hospederos intermediarios de la *F. hepatica* son los caracoles, hermafroditas y autofértiles, anfibios de la familia Lymnaeidae. Su desarrollo se da en terrenos con humedad permanente (manantiales), aguas poco profundas y renovables. La mayoría de las especies solían asignarse al género *Lymnaea*, pero muchas han sido distribuidas entre otros géneros como *Fossaria*, *Pseudosuccinea* y *Stagnicola* (Barriga, 2003). Las especies más importantes en gran parte de América del Sur son: *F. viatrix*, y *L. diaphana* (Acha y Szyfres, 1992), *L. viator* y *L. diaphana* (Soulsby, 1993).

Así también en Europa, la especie de caracol de transmisión preferida es el *Galba truncatula*, reportándose además al *Omphiscola glabra*, *Lymnaea (Stagnicola) palustris palustris*, *L. (S.) p. turricula*, y *Catascopia occulta*. En África se reporta a *G. truncatula* y *Pseudosuccinea columella*; en Norteamérica a *Fossaria humilis*, *F. bulimoides*, y *F. cubensis*; en América Central a *F. cubensis* y *P. columella*; en Asia a *G. truncatula* y *Austropeplea ollula (A. viridis)*; en Nueva Zelanda a *L. tomentosa*; en Australia a *L. tomentosa*, *P. columella*, y *G. truncatula*; y en Hawai a *A. ollula* (Soulsby, 1993).

Los caracoles *L. viatrix* y *L. diaphana* son de color pardo grisáceo, cónicos y su tamaño varía de 1 a 10 mm. Son dextrógiros, es decir sus espirales están orientadas en sentido horario. Es sabido que un solo caracol puede producir hasta 25,000 descendientes y actuar en forma hermafrodita; aunque ha de tener las condiciones de temperatura y humedad ambiental adecuadas para expresar todo este potencial. En épocas de sequía entran en períodos de hibernación al enterrarse en el subsuelo húmedo, así consiguen eludir la adversidad y sobrevivir bajo esta condición hasta por 1 año (Leguía, 1991).

La familia Lymnaeidae, muestra una marcada tendencia anfibia, por lo que pueden habitar pequeños charcos de agua, como aquellos temporales formados durante la lluvia

estacional, así también el suelo arcilloso con ph ligeramente ácido favorece su establecimiento (Mas-Coma, 2004).

### **c. Hospedero definitivo**

Las especies afectadas más importantes en el país son los ovinos y los bovinos, encontrándose tasas de infección entre el 20 a 100% en diversas zonas de la serranía, como Junín, Cajamarca, Cusco y Ayacucho (Leguía, 1991). Aunque el rango de hospederos definitivos abarca numerosas especies animales, desde poligástricos, como bovinos, ovinos, venados, camélidos sudamericanos y caprinos, a monogástricos, como equinos, caninos, cuyes, conejos, vizcachas, liebres y al hombre (Rojas, 1993; Kleiman et al., 2004); e incluso a aves, como emús (Vaughan *et al.*, 1997).

La infección se da en animales de toda edad, pero los animales más jóvenes son los más susceptibles a infecciones agudas y los vacunos mayores de 1 año tiene a la fasciolosis crónica como la forma más común (Leguía, 1991). Los ovinos son más susceptibles a la infección que los bovinos, esto debido al hábito de pastorear a ras del suelo que facilitaría la ingestión de metacercarias, al hígado pequeño que no soporta altas infecciones (Leguía, 1991). Las alpacas son también altamente sensibles a la distomatosis, habiéndose reportado una prevalencia de 18% con una mortalidad de 1% en zonas de Puno (MINAG, 1973).

### **d. Factores ambientales.**

#### **o Temperatura.**

El rango de temperatura ambiental para el desarrollo de las fases ambientales del parásito se halla entre 10-30°C. La temperatura crítica mínima es de 10°C, por debajo de esta temperatura no hay desarrollo ni de las formas larvarias del parásito ni del hospedero intermediario (Torgerson y Claxton, 1999). Una temperatura adecuada es necesaria para el desarrollo y eclosión de los huevos, el desarrollo de los estadios dentro del caracol, la emergencia de cercarias y el desarrollo y reproducción de caracoles (Leguía, 1991).

○ **Humedad.**

Es un importante factor que varía dependiente de la época del año, (periodo lluvioso, especialmente cuando supera la evapotranspiración) y en los lugares de crianza, (bofedales, afloramiento de agua y acequias), lo cual condiciona la supervivencia del caracol. La precipitación pluvial mínima para el desarrollo del parásito es de 50 mm/m<sup>2</sup>. La metacercaria gracias a la cubierta quística, puede sobrevivir 9-11 meses, especialmente en lugares húmedos (Rojas, 2004). La humedad es esencial para el desarrollo de los huevos, la dispersión de los miracidios, la salida y dispersión de cercarias, supervivencia de la metacercaria y el desarrollo y reproducción de los caracoles (Leguía, 1991).

○ **Manejo de los animales.**

El cual adquiere relevancia en la modalidad de pastoreo. En granjas de gran extensión las áreas infestadas con metacercarias establecerán diversos grados de fasciolosis. Mientras que en la ganadería del pequeño criador, el ganado se alimenta con residuos de la agricultura complementada con el pastoreo en áreas húmedas, como acequias. Esta situación de la pequeña ganadería es un buen ejemplo para explicar la concurrencia de factores que se complementan idealmente para el desarrollo del parásito, como: 1) las heces al caer al agua, liberan al huevo de la materia fecal (que no ocurre con las heces defecadas en el campo de pastoreo fuera de las áreas acuáticas), con la posibilidad de que posteriormente el miracidio pueda navegar y buscar al caracol, y 2) las metacercarias pueden enquistarse en las hierbas y por la humedad mantener su viabilidad por varios meses (Leguía, 1991).

○ **Hábito y costumbres alimenticias.**

El hábito y costumbre de las personas para consumir hierbas acuáticas comestibles (berros) bajo la forma de jugos y ensaladas, las que no destruyen a la metacercaria, promueven los casos de fasciolosis (Leguía, 1991).



En líneas generales, se puede establecer que la temperatura ambiental y la humedad determinan la estacionalidad de la enfermedad y su consecuente gravedad (Leguía, 1991; Rojas, 1993).

#### **2.1.7. Prevalencia de distomatosis en bovinos y ovinos.**

En nuestro país la fasciolosis causa serios problemas a la ganadería nacional, evidenciado por los diversos reportes en diferentes regiones. Así se conoce que la sierra norte del país muestra valores muy altos de infección; por ejemplo en Cajamarca, al examen post mortem se reportaron valores de 95.6% y 91.4% de distomatosis bovina y ovina, respectivamente (Vallena, 1986; Alva, 1990). Datos más recientes, muestran valores de 80.18% (1266/1579) de distomatosis bovina (Díaz y Rojas, 2004), todas ellas realizadas a partir de inspección visual de vísceras en camales de la zona. Pero se tienen valores menores en Lambayeque y Ancash, que reportan un 22% y 38% de infección, respectivamente (Manrique y Cuadros, 2002).

En la sierra sur del país los porcentajes de infección pueden resultar inferiores respecto a Cajamarca, sin embargo su presencia es importante. En Puno, los porcentajes de distomatosis bovina reportados en el camal municipal fueron de 15 y 18% (Ministerio de Salud, 1989; Vilca, 2000); en Cusco se reportó un 43% y en Apurímac, 42% (Manrique y Cuadros, 2002). En Arequipa se tienen frecuencias de 17 a 88% de fasciolosis ovina (Manrique y Cuadros, 2002); mientras que bovinos de la irrigación de Majes arrojan porcentajes de 58% (Pérez, 1997). Y en el centro del país se tiene moderados y altos porcentajes de distomatosis bovina; como en Pasco que reporta un 10.2%, Junín un 39%, Huanuco un 21.6% y Huancavelica un 43% (Manrique y Cuadros, 2002).

Las frecuencias departamentales pueden dar una visión general del problema, pero resultan relativas si quisiéramos aplicarlas a distritos o localidades de su interior, puesto que dentro de cada zona, se pueden encontrar diversos climas y pisos ecológicos, lo que causaría variaciones de la frecuencia de la distomatosis.

### 2.1.8. Fisiopatología

La patología de la distomatosis está condicionada por la cantidad (dosis) y frecuencia de ingestión de metacercarias, que finalmente terminan repercutiendo negativamente en los índices productivos: peso vivo, producción de leche, lana y terneros (aumento del intervalo entre partos). Dentro de estos, se pueden observar los casos de anemia, proteínas séricas, inapetencia sobre todo (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

- **Anemia.**

Es evidente en casos crónicos, debido a los efectos del estadio adulto, cuando se halla en el conducto biliar. Estas observaciones confirman la actividad hematófaga del adulto. Mediante marcado de glóbulos rojos, con radioisótopos, se ha calculado la pérdida hemática diaria por cada verme en aproximadamente 0.5 – 1ml. de sangre. Y a consecuencia de la anemia, en casos crónicos puede observarse el edema submandibular característico debido a la disminución osmótica de la sangre (Behm y Sangster, 1998).

- **Inapetencia.**

Se asume es debida al incremento de la colecistocinina secretada por el efecto traumático/expoliatriz (generando dolor) ocasionado por las formas migrantes y estadios adultos, afectando a los centros nerviosos reguladores del apetito, traduciéndose en un menor consumo de forraje, la misma que luego repercute negativamente en los índices productivos. La intensidad de la anorexia esta relacionada a la carga parasitaria y curso de la enfermedad. (Leguía, 1991; Rojas, 2004). La ingestión voluntaria de alimento desciende progresivamente post infección y alcanza sumador intensidad al final de la fase de prepotencia, momento en que el daño hepático por fasciolas juveniles es máximo.

En procesos muy graves, la depresión del apetito continúa e incluso, aumenta con la patencia y el deterioro físico del animal. Pudiéndose comprobar la reducción de la ingesta de alimentos en corderos con tan solo 25 duelas. Existe cierta relación

entre la aparición e intensidad de la inapetencia con el descenso de capacidad hepática; y con el desarrollo de la anemia y pérdida de proteínas plasmáticas asociadas a las formas adultas (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

- **Variación de proteínas séricas.**

En primer lugar, cuando las fasciolas atraviesan el parénquima hepático el animal entra progresivamente a un estado de hiperproteinemia, como consecuencia del aumento de la concentración de  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  globulinas y un leve o nulo cambio con la albúmina sérica. Sin embargo, luego al alcanzar los distomas los conductos biliares el animal entra a un estado de hipoproteinemia, hipoalbuminemia y en casos más severos, hipoglobulinemia. Estudios eritrocínicos demuestran la relación entre la anemia y la hipoalbuminemia y el paso de sangre al aparato digestivo por vía biliar, representando una pérdida considerable de hematíes y proteínas. Paralelamente se produce una rápida pérdida de peso corporal (Leguía, 1991; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

- La pérdida de peso ocurre durante la llegada de los distomas a los conductos biliares, ocasionando emaciación progresiva que coincide con la reducción significativa de eritrocitos y proteínas plasmáticas por la acción hematófaga de la fasciola. Además tanto en bovinos y ovinos, se observan disminución de tasas de fertilidad y preñez, abortos y aumento de la edad de pubertad (Leguía, 1991).

### **2.1.9. Aspectos clínicos de la enfermedad**

La distomatosis clínica puede presentarse bajo 3 formas: aguda, subaguda y crónica, esto dependiendo de la cantidad de metacercarias que pueda ingerir el hospedero en un período de tiempo determinado, y al número y estadios parasitarios presentes en el hígado. Generalmente en ovinos se presentan las tres formas, mientras que en bovinos se da mayormente la forma crónica (Leguía, 1991; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

### **a. Forma Aguda**

Se presenta debido a la ingestión de grandes cantidades de metacercarias en un corto período de tiempo. Se estima que son necesarios 10,000 metacercarias para producir este cuadro en el ovino. Esto trae como consecuencia la migración masiva de duelas inmaduras precoces (1–4 semanas) a través del parénquima hepático, desarrollando en los animales una anemia hemorrágica aguda, lo que puede ocasionar muertes súbitas sin las manifestaciones clínicas aparentes. En tanto, si el proceso se manifiesta clínicamente, puede mostrar: letargia, debilidad general, falta de apetito, disnea, palidez de mucosas, dolor abdominal, en ciertos casos ascitis y hepatomegalia (hígado palpable a la inspección) (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Radoistis y Gay, 1992).

El cuadro resulta ser corto y las muertes se producen con rapidez (1 a 2 días) y se pueden acompañar con la eliminación de secreciones sanguinolentas por ano y nariz. Los brotes suelen ser de corta duración; ocurriendo las muertes, en su mayoría en un período de 2 a 3 semanas. Cabe señalar que en bovinos, la forma aguda se presenta en forma esporádica, siendo más frecuente en ovinos (Leguía, 1991; Radoistis y Gay, 1992).

### **b. Forma Subaguda**

La fasciolosis aguda y crónica son los extremos opuestos de un espectro clínico, aunque se han descrito formas intermedias. Esta se produce cuando los animales ingieren grandes cantidades de metacercarias en un periodo de tiempo más largo que el anterior caso, desarrollándose una anemia hemorrágica de gradual presentación debido a la acción migratoria de los vermes inmaduros. El cuadro clínico involucra: palidez de las membranas mucosas, anorexia, adelgazamiento, dolor a la palpación de zona hepática, en menor porcentaje se observa casos de edema submandibular (Leguía, 1991; Radoistis y Gay, 1992).

### **c. Forma Crónica**

La fasciolosis crónica se produce por una ingesta de un número pequeño de metacercarias durante largos períodos de tiempo. Es la forma más frecuente de la infestación en ovinos, bovinos y otros animales, además del hombre (Blood y Radoistis, 1992). Esta forma no se manifiesta hasta varias semanas después de que haya remitido el riesgo de un proceso agudo. Los animales presentan esta forma luego de ingerir pequeñas cantidades de metacercarias durante un largo período de tiempo. Por tanto hay opción de que las fasciolas juveniles desarrollen a adultas sin ocasionar cuadros severos al hospedador; por eso casi toda la población de parásitos en hígado son adultos localizados en conductos biliares y son ellas las que ocasionan la sintomatología clínica. Las ovejas afectadas adelgazan, desarrollan edema submandibular (cuello de botella), ascitis y muestran palidez de las mucosas, puede incluso presentar caída de vellón (Leguía, 1991; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

El curso de la enfermedad puede durar hasta 2-3 semanas en aquellas que mueren; muchos sobreviven pero su estado corporal es pobre durante un período de tiempo largo. En bovinos, es la forma clínica más frecuente; en ellos el edema submandibular y ascitis no son una característica constante, más si se observa la emaciación progresiva, anorexia y palidez de mucosas (Leguía, 1991; Radoistis y Gay, 1992).

Se sabe que los bovinos son más resistentes que los ovinos, pudiendo soportar una mayor carga parasitaria (Acha y Szyfres, 1992). En los bovinos, aunque la fasciolosis aguda y subaguda pueden presentarse también, el síndrome clínico más frecuente es la forma crónica (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

#### **2.1.10. Inmunología**

La eficacia de la respuesta inmune frente a *F. hepatica* es muy variable entre los diferentes hospederos definitivos. Mientras que los bovinos y caprinos adquieren cierta resistencia, ovejas y conejos son hospedadores muy receptivos y prácticamente no

desarrollan resistencia alguna a la reinfección. El hígado bovino es de mayor tamaño y posee mayor cantidad de tejido conectivo; y frente a infecciones por distomas desarrolla una respuesta fibrótica enérgica, produciendo fibrosis y calcificación de los conductos biliares, que le otorgará una resistencia significativa para futuras reinfecciones. La resistencia se manifiesta en la reducción del número y tamaño de las fasciolas y de la patencia (Mulcahy *et al.*, 1998; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

En cambio, estudios experimentales demuestran la inexistencia de inmunidad protectora en la oveja frente a *F. hepatica* con reducción de la gravedad de la infección parasitaria. Empero, se ha observado retraso en el crecimiento de los vermes y por consiguiente de su entrada en los conductos biliares, menor tamaño de las fasciolas adultas, reducción en la producción de huevos y demora en la aparición de la anemia. Las reinfecciones sucesivas son acumulativas, haciendo que la tasa de prevalencia de la infección por *F. hepatica* en el ganado ovino sea mas alta que en otros hospederos (Leguía, 1991; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

#### **2.1.11. Importancia económica**

Reportes dirigidos por la FAO determinan que las infecciones en rumiantes, producidas por trematodos como *F. hepatica*, *F. gigantica* y *Paramphistomum*, representan al año a nivel mundial, pérdidas de hasta 3 mil millones de dólares americanos (FAO, 1994). Las pérdidas económicas causadas por *F. hepatica* en las explotaciones bovinas y ovinas se deben a (Coronado *et al.*, 1997):

- **Decomiso de vísceras a nivel del camal o matadero.** Córdova y Arauco (1981) en Ayacucho reportan una pérdida de casi 4 millones de soles por decomiso de hígados de bovinos y ovinos, en el camal de esa ciudad, constituyendo la principal causa de decomiso de vísceras.
- **Muerte de animales.** Se menciona que más de 340 distomas pueden traer la muerte súbita de corderos (Torgerson y Claxton, 1998).

- **Disminución en la producción de leche, lana y carne.** Pues se menciona que la producción láctea puede reducirse entre 5% en vacas con fasciolosis crónica hasta 70 o 100% en animales caquéticos. Además de la disminución de la producción láctea, la calidad se ve afectada según, Charlier *et al.* (2006) que demostró que la infección por *F. hepatica* no afecta el contenido de proteína de la leche, mientras si existe un efecto negativo en el contenido graso. En ovinos, la pérdida en la producción lanar puede variar entre 20 y 39% (Acha y Szyfres, 1992; Quiroz, 2000).
- **Bajas conversiones a la ingesta.** La insuficiente producción de leche repercute en la cría retardando su crecimiento un 30 a 50% (Quiroz, 2000). Se reporta una reducción del 70% de la ganancia de peso en ovejas con una parasitosis de 200 duelas (Torgerson y Claxton, 1998).
- **Abortos e infertilidad.** Se sugiere bajas tasas de fertilidad y morbilidad de neonatos producto de borregas distomatósicas (Torgerson y Claxton, 1998). También Charlier *et al.* (2006), determinó que hatos con alta prevalencia de distoma, presentaban intervalos más largos entre partos.
- **Adquisición y administración de antihelmínticos.** Que incluye rubros de tratamiento y asesoramiento técnico; rubros sanitarios que no deberían sobrepasar el 10% del sistema pecuario. Podemos mencionar que adecuados programas de tratamiento en zonas distomatósicas, puede reflejar un aumento del 8% al 18% de ganancia de peso en ganado de carne (Genicot *et al.*, 1991).

## 2.1.12. Salud pública

### a. Distribución geográfica

Recientes estudios muestran que la fasciolosis es una importante enfermedad pública. Hoy en día se conoce que esta enfermedad no puede ser considerada

ligeramente como una enfermedad zoonótica secundaria, debiendo por el contrario ser considerada como una importante enfermedad parasítica zoonótica (Mas-Coma *et al.*, 1999a). Esto debido a que los casos humanos han ido incrementándose en 51 países de los cinco continentes (Esteban *et al.*, 1998). Recientes estudios estiman que la infección humana sobrepasa los 2.4 millones (Rim *et al.*, 1994).

Un análisis global de la distribución geográfica de los casos humanos muestra que la correlación entre la fasciolosis animal y la humana es a niveles básicos. Las elevadas prevalencias en las personas no necesariamente están relacionadas con áreas donde la fasciola es un gran problema veterinario. Los principales problemas de salud son conocidos en países andinos (Bolivia, Perú, Chile, Ecuador), el Caribe (Cuba), África del norte (Egipto), Irán y países vecinos y Europa Occidental -Portugal, Francia y España- (Esteban *et al.*, 1998). Aunque el conducto biliar es el lugar de alojamiento del parásito adulto, muchos de los casos reportados en humanos indican la localización ectópica del parásito, pudiéndose encontrar en órganos como pulmón, tejido subcutáneo, vasos sanguíneos, ventrículos cerebrales y ojo (Mas-Coma *et al.*, 1999c).

En nuestro país, se reportan varias áreas endémicas de fasciolosis en animales y humanos, siendo identificados mayormente en las regiones altoandinas. Las altas tasas de prevalencia por exámenes coprológicos varían desde 8% en Cajamarca (Knobloch *et al.*, 1985), 28.3% (Marcos *et al.*, 2004) y 35% en Puno (Esteban *et al.*, 2002); y por exámenes serológicos en más del 36.3% en Junín (Marcos *et al.*, 2004), siendo en su mayoría los reportes en niños y adolescentes en edad escolar (entre 5-15 años de edad). Asimismo se han reportado casos en hospitales de Cajamarca, Arequipa, Cuzco y Lima (Marcos *et al.*, 2006).

#### **b. Fuentes de infección humana.**

El hombre se contamina mediante la ingestión de metacercarias (estadio infectivo de *F. hepatica* para el hospedero definitivo o accidental). La viabilidad de



las metacercarias y su infectividad no muestran diferencias entre los aislados obtenidos de diferentes especies de reservorio, demostrando que las fasciolas de reservorios secundarios como el cerdo o el burro constituyen el mismo potencial de riesgo que los provenientes de los ovinos o bovinos (Valero y Mas-Coma, 2000).

Las fuentes de contaminación para el hombre pueden ser:

- **Ingestión de plantas silvestres de agua dulce.**

Esta es una fuente de contaminación humana importante en áreas endémicas al parásito. Dentro de las especies de plantas implicadas no se encuentran necesariamente las verduras que se consumen comúnmente, sino que depende de la zona geográfica y hábitos alimenticios humanos. Además, las especies de plantas implicadas son las contaminadas en el campo directamente de naturaleza y no son necesariamente parte de la dieta humana habitual. La mayoría de reportes en humanos indican una alta tasa de infección en personas que consumen el berro (Mas-Coma, 2004), sin embargo, esto depende de la región geográfica, ya que un reciente estudio realizado en Puno, determinó que el principal factor de riesgo para dicha población, fue el consumo de jugo de alfalfa entre otras plantas acuáticas (Marcos *et al.*, 2006).

- **Ingestión de plantas de agua dulce cultivadas.**

El consumo de plantas cultivadas y de las obtenidas de forma silvestre no tienen igual riesgo de infección para el humano, sin embargo la posibilidad de infección por ambas vías es factible. Tal es el caso de un estudio realizado en Francia donde se mostró que diferentes tipos de cosecha del berro como la cosecha familiar, silvestre y comercial, fue la causa de 23, 8, y 2 casos de fasciolosis, respectivamente (Gil-Benito *et al.* 1991a, 1991b; Barcat, 2005).

- **Bebidas hechas de plantas locales.**

En los valles interandinos, así como en algunas zonas costeras, se tiene por costumbre consumir el jugo de diversas plantas (extractos, emolientes), las cuales se cree tiene propiedades curativas. Estas plantas en su mayoría crecen en forma silvestre, propiciando con ello una mayor posibilidad de contaminación con estadios infectivos de fasciola (Leguía, 1991).

- **Consumo de agua contaminada.**

El consumo de agua natural es a menudo reportado como una fuente de infección humana. Así un estudio reportó la presencia de hasta siete metacercarias en sólo medio litro de agua de un pequeño río (Bargues y Mas-Coma, citado en Mas-Coma, 2004). Por otro lado, la presentación de agua contaminada con metacercaria acarrea múltiples formas de infección como son:

- Contaminación de verduras y/o frutas, lavadas con agua contaminada. Así un estudio reportó la contaminación de ensaladas con metacercarias (Cadel *et al.*, 1996).
- Contaminación de carnes, para la elaboración de alimentos, lavadas con agua contaminada.
- Contaminación de utensilios para la preparación de los alimentos, lavados con agua contaminada.

En el país, un estudio realizado en 277 pacientes provenientes de diversas zonas de la sierra fueron diagnosticados con fasciolosis en Lima, solo el 45.6% mencionó haber consumido berros; el resto adquirió la infección al consumir otras plantas como lechuga (31.6%), alfalfa (10.5%) o espinaca (5.3%). Las bebidas calientes hechas de varias plantas, principalmente alfalfa y berro, también suponen el riesgo de contraer la enfermedad (Blancas *et al.*, 2004). Así en el Valle del

Mantaro (Junín) los emolientes representan un factor de riesgo (Marcos *et al.*, 2004).

Adicionalmente en un estudio realizado por Tananta *et al.* (2004), en 105 muestras de lechuga (*Lactuca sativa*), para determinar el grado de contaminación en establecimientos de consumo público de Lima, se encontró que el 12.4% de muestras estuvo contaminado por enteroparásitos (*Giardia* sp., 1.9%; *Isospora* sp., 3.8% y *Cryptosporidium parvum*, 6.7%). Aunque en aquel estudio no se determinó la presencia de metacercarias de *Fasciola hepatica*, este es un ejemplo del riesgo de contaminación ante una inadecuada práctica de medidas higiénicas en la elaboración de alimentos.

### **2.1.13. Métodos de diagnóstico.**

#### **a. Diagnóstico clínico/ bioquímico.**

La fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie de hospedero afectado, del número y fase de desarrollo de las fasciolas presentes en hígado. La determinación de la actividad plasmática de algunas enzimas de origen hepático ha demostrado ser muy útil en el estudio y diagnóstico de hepatopatías en Medicina Veterinaria. El valor de estas enzimas depende de su sensibilidad, especificidad y estabilidad en el plasma, como por ejemplo: (Leguía, 1991).

- El incremento de la actividad plasmática de la glutamato deshidrogenasa, enzima mitocondrial hepatocitaria indica un proceso agudo reciente, descendiendo su actividad cuando las fasciolas alcanzan la madurez sexual y se localizan en los conductos biliares.

- La actividad plasmática de la aspartato aminotransferasa y la sorbitol deshidrogenasa también aumentan durante la migración de los vermes por el parénquima hepático, aunque son enzimas menos hepato-específicas.
- La gamma glutamil transferasa, procedente del epitelio de los conductos biliares alcanza los valores plasmáticos mas elevados cuando los trematodos se encuentran en los conductos biliares. La especificidad y estabilidad frente a los cambios térmicos de esta enzima confirman su utilidad en el diagnostico de la fasciolosis.

El incremento de la actividad plasmática de la glutamato deshidrogenasa o la gamma glutamil transferasa indican fasciolosis aguda y subaguda o crónica, respectivamente, pudiendo utilizarse también para comprobar la eliminación de los parásitos tras el tratamiento terapéutico (Rojo-Vázquez y Ferre-Pérez, 1999).

**b. Diagnóstico post-mortem.**

En los casos de fasciolosis aguda, el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal afectado. En este caso, las fasciolas son de alrededor de 1 mm. de tamaño y a medida que migran en búsqueda del conducto biliar van creciendo a razón de 1mm por semana, hasta las 6 semanas. Para los efectos de hallazgo se procede a seccionar el parénquima en pequeñas porciones, depositándolas en agua tibia y por estrujamiento de donde se podrán obtener los diversos estadios del parásito que se alojan en el parénquima hepático (Rojas, 2004). El conjunto de lesiones evidencia una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas vermes en el parénquima, hasta incluso en peritoneo, bazo, páncreas y pulmones. En fasciolosis subaguda, los hallazgos comprenden también la hipertrofia y hemorragias hepáticas, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 tremátodos, de los cuales la mitad son adultos (Rojo-Vázquez y Ferre-Pérez, 1999).

En distomatosis crónica, son características, además de una profunda emaciación de la canal, una colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática. Encontrándose alrededor de 300 distomas en los conductos biliares, además en vacunos se encuentra engrosamiento y calcificación de conductos biliares. Se pueden observar alteraciones en nódulos linfáticos periportales y a veces mesentéricos; estos nódulos aparecen aumentados de tamaño (4 o 5 veces) y al corte tienen color marrón verdoso. En el peritoneo, según el curso de la enfermedad, la inflamación puede ser proliferativa (forma crónica) o exudativa (aguda) (Rojo-Vázquez y Ferre-Pérez, 1999).

**c. Diagnóstico de Laboratorio.**

El diagnóstico de la infección por *F. hepatica* está tradicionalmente basada en técnicas coprológicas. Sin embargo, durante los últimos 25 años diversas pruebas diagnósticas muy sensibles y específicas han sido desarrolladas, las cuales viene sustituyendo cada vez más a las técnicas coproparasitológicas. Estas pruebas están basadas en la detección de antígenos de *fasciola* en suero sanguíneo y heces (Mezo et al., 2004) o en la detección de anticuerpos específicos contra *Fasciola* en suero (Farrell et al., 1981; Salimi-Bejestani et al., 2005a) y en leche (Boulard et al., 1985; Reichel et al., 2005; Salimi-Bejestani et al., 2005b).

○ **Métodos coproparasitológicos.**

Es la técnica menos costosa, pero también menos sensible, debido a 1) que solo es posible el diagnóstico a partir de las 8-10 semanas de infección y 2) debido al bajo número de huevos eliminados durante etapas tempranas de la infección (Happich y Boray, 1969).

Dentro de estas se encuentran, la técnica de Dennis de sedimentación lenta, sedimentación espontánea y la técnica de flotación con sulfato de zinc, ambos permiten el hallazgo de huevos operculados característicos de *Fasciola* y una

determinación cuantitativa o cualitativa de la infección, especialmente en los casos crónicos y sub agudos, además de la técnica de Mc master modificado (Rojas, 1993; Quiroz, 2000).

Los métodos de sedimentación son los más usados, ya sea de manera cualitativa y cuantitativa; esto último se consigue con el peso de las heces y el factor de dilución usado. En bovinos, la sensibilidad de la prueba es del orden del 70% con un solo examen, mientras un examen seriado de tres eventos, aumenta a 93%. En ovinos es también del 70% en un evento y sube a 97% con tres. Los resultados encontrados no reflejan el 100% del total de animales infectados, teniendo un adicional porcentaje significativo de falsos negativos (Quiroz, 2000).

Los métodos de flotación requieren de emplear soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc saturada o yodo mercurato de potasio. Resulta necesario evaluar el costo de insumos así como los cuidados respecto a la corrosión y deformación de los huevos (Souslby, 1993; Quiroz, 2000).

- **Inmunodiagnóstico.**

Los métodos inmunológicos permiten detectar en forma temprana (1 a 2 semanas post infección) en sueros humanos y de animales; mediante varias técnicas como: inmunodifusión, inmunolectroforesis, contrainmunolectroforesis, ELISA y Western Blot. La inmunolectroforesis se basa en la detección de anticuerpos contra el antígeno 2 y que da lugar a la formación del arco 2 y es muy específica. Pero, la técnica de ELISA ha demostrado tener un alto valor diagnóstico por la especificidad de su antígeno, especialmente en humanos (Leguía, 1991). Así también en el ganado, el ELISA es empleado para el hallazgo de anticuerpos séricos y de antígenos de excreción/secreción (E/S) parasitarios en las heces (coproantígenos). El estudio realizado en Australia por Molloy et al. (2005) demostró al ELISA indirecto como herramienta útil de diagnóstico en la detección de anticuerpos contra F. hepática, en la leche y suero, encontrando porcentajes de sensibilidad y

especificidad de 98.2 y 98.3% en suero y 97.7 y 99.3% en leche en el ganado bovino y 96.9 y 99.4% en suero en el ganado ovino.

Estudios recientes corroboran las ventajas del ELISA respecto a otras técnicas serológicas, pues obtiene sensibilidades de 96.77, 74.19 y 47.61 % para Fas2-ELISA, Western blot y Arco 2, aunque el arco 2, posee una mayor especificidad (98.24%) frente al 91.22% de ELISA y 88.59% de Western blot (Maco et al, 2002).

#### **2.1.14. Prevención y control.**

Para establecer medidas de prevención y control contra la distomatosis, es necesario establecer estrategias que incluyan su acción en diversas etapas del ciclo del parásito.

##### **a. Alternativa farmacológica.**

No todos los productos encontrados en el mercado tienen la misma eficacia contra todas las fases de desarrollo (juveniles y adultos) de *Fasciola hepatica* en el interior del organismo (Ver Anexo 1).

La terapéutica de la distomatosis debe ir dirigida, tanto contra las fasciolas adultas como contra las inmaduras, con el fin de restaurar la función hepática, por lo cual, para el tratamiento de casos agudos resultará necesario el uso de productos eficaces contra las formas juveniles que afectan el parénquima hepático. En tanto, para procesos crónicos bastará con productos que afecten fasciolas adultas.

Debe tenerse en cuenta la seguridad del compuesto usado, ya que los mecanismos de detoxificación hepática suelen alterarse en los casos de distomatosis en el ganado. Además, todos los fasciolicidas tienen un tiempo de retirada de leche, o están prohibidos en animales cuya leche es destinada al consumo humano, en

cuyo caso se recomienda el tratamiento de las vacas durante la época de secado (Sumano y Ocampo, 1997; Radoistis y Gay, 1992).

Los fasciolicidas que se disponen en la actualidad pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenólicos (nitroxinil, niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, dianfenitidina, oxiclozanida, rafoxanida y closantel), sulfamidados (clorsulón), bencimidazoles (albendazol, triclabendazol), probencimidazoles (netobimín, febantel) y compuestos bifenólicos (bitionol). De todos estos, el Triclabendazol, constituye una droga efectiva contra todos los estadios del parásito (Sumano y Ocampo, 1997). Sin embargo el costo del tratamiento con este fasciolicida es una barrera para su amplia adopción por productores rurales en países en desarrollo.

#### **b. Alternativa Inmunológica.**

Los trabajos realizados hasta el presente han permitido descubrir moléculas Target con una gran importancia para utilizarlas como antígeno en la elaboración de vacunas (Hillyer, 2005):

- FABP (Proteína unida a ácidos grasos). Comprende a una amplia familia de proteínas que transportan ácidos grasos.
- Glutathion S-Transferasa; comprende a una familia de isoenzimas envueltas en la detoxificación celular. Diversos ensayos vacunales en bovinos y ovinos, muestran una efectividad del 37 al 70% de reducción de helmintos (Spithill et al, 1999).
- Cisteína (Catepsina L1, L2 y B), producción de huevos y proteasa extracelular. La Catepsina B de *F. hepatica* juvenil recién desenquistada (NEJ) juega un papel en la evasión inmune a través del clivaje de los anticuerpos del hospedador (Chapman y Mitchell, 1982) y posiblemente



también podría prevenir la unión de la Catepsina B de *F. hepatica* juvenil recién desenquistada con moléculas efectoras inmunes (Carmona *et al.*, 1993). Ensayos que usaron las CAT L1 y L2, mostraron resultados diversos y alentadores, con un rango de protección del 33 al 79% en ovejas y bovinos infectados experimentalmente. Revelando también que los huevos eliminados por el parásito no embrionen, pudiendo así detener la contaminación del ambiente (Dalton *et al.*, 2003).

- Hemoglobulina (transportadora de oxígeno). Reportándose una reducción del 44% de helmintos, afectando la viabilidad de los huevos en un 30 a 75% (Spithill *et al.*, 1999).
- Paramiosina (proteína subtegumental del parásito). Se reportó en ovejas, una efectividad del 49% en reducción de los helmintos (Spithill *et al.*, 1999).
- Además, se señala una leucina-aminopeptidasa y una proteína saposina.

Los resultados de los ensayos hasta la fecha se muestran alentadores, reportándose porcentajes del 33 al 79% de reducción de helmintos, pero aún faltan más trabajos para hacerlos comercialmente aceptables (Spithill *et al.*, 1999).

### **c. Alternativas físicas, químicas y biológicas.**

El caracol *Lymnaea*, hospedador intermediario de *F. hepatica*, se caracteriza por ser muy resistente a las condiciones medio ambientales. En épocas de lluvia desarrolla todo su potencial reproductivo pero en las de sequía se entierra profundamente y allí puede sobrevivir por varios meses. Su control por medios físicos no es fácil y se logra (Leguía, 1991; Quiroz, 2000):

- Mejorando el drenaje, al reducir la humedad del hábitat de los caracoles, posibilitando que los caracoles mueran.

- Cercando las áreas pantanosas, con lo cual se imposibilita el pastoreo de los animales por zonas donde habitan los caracoles.

El empleo de productos químicos (molusquicidas) tiene el inconveniente de incrementar la contaminación ambiental, romper el equilibrio-biológico, sin embargo a pesar de ser costoso, es efectivo. Se recomienda el uso de Niclosanida, Pentaclorofenato de sodio y el N-tritilmorfolina entre otros. La eficacia a largo plazo es dudosa dado el gran potencial biológico de los caracoles (Quiroz, 1995).

El sulfato de cobre es muy utilizado para matar el caracol, pero es necesario que el molusquicida entre en contacto directo con el hospedador intermediario, necesitándose que una vez aplicado haya movimiento de aguas para cubrirlo en las 24 horas siguientes a su aplicación, porque este se degrada muy rápido en presencia de materia orgánica. Además no tiene efecto ovicida y su acción tóxica alcanza a insectos, batracios y peces; incluso puede tener efectos negativos en la producción lechera, puesto que produce un sabor a oxido en subproductos lácteos provenientes de vacas pastoreada en campos con sulfato de cobre (Leguía, 1991).

El control biológico se realiza con: patos, peces, pájaros, larvas de moscas *Scyomidae sp*, el caracol del genero *Maritza sp*, plantas (Saponinas) y *Bacillus sp* (Torgerson y Claxton, 1998), además del conocido oligoqueto *Chetogaster lymnaei*; siendo prometedor aunque no totalmente efectivo, debe ser integrado al programa de lucha contra esta parasitosis.

#### **d. Desarrollo Socio-Cultural.**

La educación y por ende la cultura como cambio de conducta en el hombre, debe ser considerada como una prioridad en los problemas de control. Debido a que la fasciolosis en el hombre esta íntimamente ligada a costumbres alimenticias y hábitos sanitarios, mientras que la fasciolosis en los animales, a los sistemas de manejo zootécnico; en ambos casos se puede considerar al hombre como el

responsable. Por lo tanto en las zonas endémicas se deben de tener programas educativos para niños, jóvenes y adultos, en donde se señalan los aspectos críticos en la transmisión y como se puede evitar y controlar (Leguía, 1991; Torgerson y Claxton, 1998).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Localización.

El estudio se realizó en 16 comunidades ganaderas pertenecientes al distrito de Vilcashuamán, provincia de Vilcashuamán, región Ayacucho; entre los meses de seca (julio y agosto de 2004). La zona de estudio se halló en una altitud mínima de 3,000 y máxima de 3,900 msnm. (Cuadro 2).

La precipitación pluvial promedio anual fue de 63 mm/m<sup>2</sup>, con una máxima y mínima de 180 y 4 mm/m<sup>2</sup>, respectivamente. En tanto, la temperatura máxima y mínima osciló entre 20 a 2°C, respectivamente.

#### 3.2. Animales.

Los animales usados para el trabajo fueron bovinos (*Bos taurus*) y ovinos (*Ovis aries*) criollos de la zona. Ambas especies son criadas extensivamente de manera mixta generalmente. Los pastos naturales; especies de los géneros *Agrostis*, *Calamagrostis*, *Festuca*, *Muhlebergia*, *Paspalum*, *Stipa*, *Hypericum*, *Poa*, *Hordeum*, *Polypogon*, *Vulpia*, *Luzula*, *Biomus*, *Trifolium*, *Ranunculus*, *Alchemilla*, generalmente; constituyen el alimento principal del ganado.

**Cuadro 1. Comunidades incluidas en el estudio, según altitud. Vilcashuamán-Ayacucho. 2004.**

<b>Zona-Altitud (msnm)</b>	<b>Comunidades (n=16)</b>
<b>Zona 1 (3000 a 3300)</b>	Pujas, Huaccaña y Parcco
<b>Zona 2 (&gt;3300 a 3600)</b>	Pucaraccay, Huayraccasa, Estanciapata, Viscachayuq, Chito, Huaychahuaqana, Chanin, Alto Perú y Yuraccayacu.
<b>Zona 3 (&gt;3600 a 3900)</b>	Colpapampa, Pincha, Huayllán y Pomatambo

### 3.3. Tamaño muestral.

Para obtener el tamaño muestral de la población bovina y ovina se usó la formula de proporción de poblaciones finitas (Daniel, 1996).

$$n = \frac{N z^2 p q}{e^2 (N-1) + z^2 p q}$$

Donde:

n : Número de animales a muestrear

N : Población de animales - 8103 ovinos y 3410 bovinos - (MINAG, 1994)

z : Nivel de confianza (1.96)

p : Proporción anterior - 0.16 en ovinos y 0.43 en bovinos - (Bedriñana y Ango, 2000)

q : 1 - p

e: Error máximo admisible (0.05)

Reemplazando:

$$n = \frac{8103 (1.96)^2 (0.16)(0.84)}{(0.05)^2 (8102) + (1.96)^2 (0.16)(0.84)}$$

$$n = 205 \text{ ovinos}$$

$$n = \frac{3410 (1.96)^2 (0.43)(0.57)}{(0.05)^2 (3409) + (1.96)^2 (0.43)(0.57)}$$

$$n = 339 \text{ bovinos}$$

### **3.4. Toma de muestras.**

Muestras fecales fueron tomadas al azar dentro de la población referente. Las heces se colectaron directamente del recto de los animales, utilizando guantes descartables para la toma de 5 a 10 gr. por animal. Se registró los siguientes datos: fecha de muestreo, especie animal, sexo, edad (mediante dentición y referencia oral), propietario y de la comunidad de procedencia. El material fecal colectado se almacenó en recipientes térmicos con refrigerante para su traslado y posterior evaluación en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

### **3.5. Análisis de las muestras.**

Para la evaluación coproparasitológica, se utilizó la técnica de sedimentación espontánea (Tello, 1988a; 1988b). Cuyo desarrollo fue el siguiente:

- Se mezcló aproximadamente 2.0 gr. de heces con agua corriente en un mortero de porcelana.
- Se homogenizó y filtró a través de un tamiz, para luego verterlo en una copa de precipitación de plástico, hasta un tercio del recipiente.

- Se dejó reposar por 20 a 30 minutos, para luego eliminar el sobrenadante.
- Se añadió agua hasta 1 cm. de la superficie del recipiente, y agitó el contenido para dejar en reposo por 10 minutos.
- Luego se eliminó el sobrenadante.
- Se extrajo una pequeña cantidad de la capa superior del sedimento con una pipeta Pasteur y se depositó en un portaobjeto.
- Se coloreó con azul de metileno o lugol parasitológico para ayudar a la visualización de huevos.
- Se colocó un cubre objetos y se examinó en un microscopio de luz a 10x.
- Se repitió la misma operación hasta la observación e identificación del huevo de *F. hepatica* o hasta que se agotó todo el sedimento.
- **Lectura:** Una muestra fue considerada positiva a la evaluación, a partir de la observación de un huevo típico de *F. hepatica* (forma ovoide, opérculado y medidas de 120 x 70 micras). En tanto, se consideró una muestra negativa a aquella que no presenta huevos que muestren los detalles antes descritos, al término de la lectura de todo el sedimento.

**Cuantificación:**

Como evaluación complementaria se cuantificó la carga de huevos encontrados en las muestras positivas. Se procedió a trabajar con 2.0 gr. de muestra fecal positiva, realizando la lectura total del sedimento obtenido siguiendo la técnica de sedimentación antes descrita, el recuento total de huevos de distoma se dividió entre 2 y se expresó los resultados en número de huevos por gramo de heces (HPG).

**3.6. Análisis de datos**

**3.6.1. Prevalencia**

Una vez determinado el número de muestras fecales positivas, se calculó la prevalencia de la enfermedad haciendo uso de la siguiente fórmula:

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ de positivos}}{n} \times 100$$

Donde:

P: Prevalencia

n: Tamaño muestral

### 3.6.2. Intervalo de confianza

Los resultados obtenidos fueron expresados con intervalos de confianza del 95%, usando la siguiente fórmula:

$$IC = z \sqrt{\frac{p q}{n}} \times 100$$

Donde:

IC : Intervalo de confianza

z : 1.96 (nivel de confianza)

p : Prevalencia

q : 1 - p

n : Tamaño de la muestra

### 3.6.3. Prevalencia corregida

Así también, como evaluación complementaria se procedió a calcular la prevalencia corregida de los resultados obtenidos. Según los estudios de comparativos



de ELISA vs. sedimentación (Torrel, 1997), determinaron valores de sensibilidad y especificidad del 75 y 100 %, respectivamente para la prueba de sedimentación. Para el cálculo, se hizo uso de la siguiente fórmula:

$$Pc = \frac{P + E - 1}{S + E - 1} \times 100$$

Donde:

- Pc: Prevalencia corregida.
- P: Prevalencia obtenida en el presente estudio.
- E: Especificidad (1.00)
- S: Sensibilidad (0.75)

#### 3.6.4. Análisis estadístico

Para la evaluación de las variables (especie, sexo, grupo étnico y zona altitudinal procedente), como factores de riesgo para la infección por *F. hepatica*, se utilizó la prueba de regresión logística; empleando para ello el software estadístico STATA 9.

#### IV. RESULTADOS

El cuadro 2, muestra la prevalencia de *F. hepatica* obtenido mediante el método de sedimentación espontánea de bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán, provincia de Vilcashuamán de la región Ayacucho. Se hallaron valores de  $35.7 \pm 4.8\%$  (136/381) y  $39.1 \pm 6.7\%$  (81/207) para bovinos y ovinos, respectivamente. Además el cálculo de las prevalencias corregidas mostró valores superiores, siendo de  $47.6 \pm 5.0\%$  y  $52.1 \pm 6.8\%$ , para bovinos y ovinos respectivamente.

En el cuadro 3, se muestra la prevalencia de *F. hepatica* según sexo, encontrándose valores del  $36.7 \pm 6.1\%$  (88/240) y  $34.0 \pm 7.8\%$  (48/141) en bovinos hembras y machos, respectivamente. Mientras, en ovinos se observaron valores del  $38.5 \pm 8.0\%$  (55/143) y  $40.6 \pm 12.0\%$  (26/64) en hembras y machos, respectivamente. En tanto, el cuadro 4 muestra la prevalencia de *F. hepatica* según el estrato etéreo. Para ello los animales fueron agrupados en 4 estratos: menores de 1 año ( $\leq 1$ ), de 1 a 2 años ( $>1 - 2$ ), de 2 a 4 años ( $>2 - 4$ ) y mayores de 4 años ( $>4$ ); encontrándose que los valores en animales jóvenes y adultos oscilaron entre el  $32.1 \pm 12.2\%$  al  $36.7 \pm 7.8\%$ , en bovinos. Mientras que en ovinos, los valores oscilaron entre el  $31.6 \pm 10.3\%$  al  $51.6 \pm 17.6\%$ .

El cuadro 5, muestra la prevalencia de *Fasciola hepatica*, en bovinos y ovinos según altitud de procedencia. Los animales fueron agrupados según la altitud de procedencia de la comunidad en 3 estratos. Los resultados obtenidos muestran que los animales criados en la

zona comprendida entre 3000 a 3300 msnm., entre 3301 a 3600 msnm. y entre 3601 a 3900 msnm. mostraron tasas variadas en ambas especies, las que se incrementaron a medida que la altitud de crianza era superior. Así en bovinos, las prevalencias oscilaron en altitudes menores a mayores de 7.4 a 42.7%, mientras que en ovinos, fue de 10.5 a 63.5%.

A la regresión logística, para el análisis de las variables como posibles factores de riesgo para la infección por *F. hepatica*; solo se encontró que la variable zona altitudinal de procedencia, constituiría un factor de riesgo (Cuadro 6). La evaluación del nivel de significancia ( $p < 0.05$ ) y los intervalos de confianza del odds ratio ( $> 1$ ) constituyen los criterios para determinar que una variable constituye un factor de riesgo. Por ello, siendo la altura menor (3000 a 3300 msnm) el valor basal; los resultados en bovinos expresan que hay 7.2 y 9.3 veces más riesgo de tener fasciolosis en alturas de 3301-3600 y 3601-3900 msnm, respectivamente; en comparación con altura basal. Mientras que para ovinos, hay 6.38 y 14.76 veces más riesgo en alturas de 3301-3600 y 3601-3900 msnm., respectivamente. Siendo para ambos casos, altamente significativo ( $p < 0.01$ ). Además, las zonas altitudinales de 3301-3600 y 3601-3900 msnm. no muestran diferencias y son iguales según el análisis de los intervalos de confianza.

El cuadro 7, muestra los resultados de la cuantificación de huevos de *F. hepatica* en muestra fecal. El promedio de huevos por gramo de heces (hpg), encontrado en bovinos y ovinos fue de 36.5 y 257.3 hpg, respectivamente. En tanto, entre la zona altitudinal de crianza más baja (3000 y 3300 msnm.), y la zona más alta (3601 y 3900 msnm.); los resultados oscilaron entre 20 a 51.5 hpg en bovinos, y de 193 a 423 hpg en ovinos.

**Cuadro 2. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.**

<b>Especie</b>	<b>Número de animales</b>	<b>Animales Positivos</b>	<b>Prevalencia (%) ± IC*</b>	<b>Prevalencia corregida (%) ± IC*</b>
<b>Bovinos</b>	381	136	35.7 ± 4.8	47.6 ± 5.0
<b>Ovinos</b>	207	81	39.1 ± 6.7	52.1 ± 6.8

\* Intervalo de confianza del 95%

**Cuadro 3. Prevalencia de *F. hepatica* según sexo en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.**

<b>Sexo</b>	<b>BOVINOS</b>			<b>OVINOS</b>		
	<b>Total</b>	<b>(+)</b>	<b>(%) ± IC*</b>	<b>Total</b>	<b>(+)</b>	<b>(%) ± IC*</b>
<b>Hembra</b>	240	88	36.7 ± 6.1	143	55	38.5 ± 8.0
<b>Macho</b>	141	48	34.0 ± 7.8	64	26	40.6 ± 12.0

\* Intervalo de confianza del 95%

**Cuadro 4. Prevalencia de *F. hepatica* según estrato etéreo en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.**

Estrato Etéreo (años)	BOVINOS			OVINOS		
	Total	(+)	(%) ± IC*	Total	(+)	(%) ± IC*
≤ 1	56	18	32.1 ± 12.2	79	25	31.6 ± 10.3
1 a 2	57	18	31.6 ± 12.1	43	17	39.5 ± 14.6
> 2 a 4	121	46	38.0 ± 8.6	54	23	42.6 ± 13.2
> 4	147	54	36.7 ± 7.8	31	16	51.6 ± 17.6

\* Intervalo de confianza del 95%

**Cuadro 5. Prevalencia de *F. hepatica* según altitud de procedencia en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.**

Altitud (msnm)	BOVINOS			OVINOS		
	Total	(+)	% ± IC*	Total	(+)	% ± IC*
3000 - 3300	27	2	7.4 ± 9.9	57	6	10.5 ± 8.0
3301 a 3600	279	102	36.6 ± 5.6	98	42	42.9 ± 9.8
3601 a 3900	75	32	42.7 ± 11.2	52	33	63.5 ± 13.1

\* Intervalo de confianza del 95%

**Cuadro 6. Evaluación de las variable especie, sexo, edad y zona altitudinal, como factores de riesgo para la infección por *F. hepatica* en ovinos y bovinos. Vilcashuamán, Ayacucho, 2004.**

Variable	BOVINO				OVINO				
	Odds ratio	P> z	Intervalo de confianza 95%		Odds ratio	P> z	Intervalo de confianza 95%		
			Inferior	Superior			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>									
Hembra	1	---	---	---	1	---	---	---	
Macho	0.89	0.606	0.58	1.38	1.09	0.768	0.60	2.00	
<b>Edad (Años)</b>									
≤ 1	1	---	---	---	1	---	---	---	
1 – 2	0.97	0.949	0.44	2.15	1.41	0.382	0.65	3.06	
> 2 – 4	1.29	0.450	0.66	2.53	1.60	0.198	0.78	3.29	
> 4	1.23	0.541	0.64	2.36	2.30	0.054	0.99	5.39	
<b>Altitud (msnm.)</b>									
3000-3300	1	---	---	---	1	---	---	---	
3301-3600	7.20	0.008	1.67	31.04	6.38	0,000	2.50	16.25	
3601-3900	9.30	0.004	2.05	42.16	14.76	0,000	5.34	40.82	
<b>Especie</b>									
	1	---	---	---	0.86	0.410	0.61	1.22	

**Cuadro 7. Carga promedio de huevos de *F. hepatica* (hpg  $\pm$  desviación estándar) en bovinos y ovinos. Vilcashuamán, Ayacucho. 2004.**

Variable	BOVINO		OVINO	
	Promedio hpg	Desviación estándar	Promedio hpg	Desviación estándar
<b>Sexo</b>				
Hembra	51	60	318	592
Macho	49	45	210	403
<b>Edad (años)</b>				
$\leq 1$	63	85	196.4	406.6
1 – 2	72.6	69.2	134.7	151.8
> 2 – 4	40	35.5	315.2	633
> 4	46.5	47.6	531.3	727.1
<b>Zona altitudinal (msnm)</b>				
3000-3300	20	0	193	98
3301-3600	51	46	173.9	42.2
3601-3900	49.4	79.6	438	68.3
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>55</b>	<b>283</b>	<b>54.3</b>

## V. DISCUSIÓN

Las prevalencias de *F. hepatica* obtenidas mediante exámenes coprológicos tanto en bovinos como ovinos del distrito de Vilcashuamán (Cuadro 2), no mostraron diferencias estadística a la infección por distoma entre ambas especies, no siendo por ello un factor de riesgo para distomatosis; similar a lo reportado por Torrel (1997) en Cajamarca, donde encontró 100 y 95 % para bovinos y ovinos respectivamente, no existiendo mayor diferencia entre ambas tasas. Nuestro hallazgo demostraría que tanto bovinos como ovinos se encontrarían bajo las mismas condiciones de riesgo para la infección debido a que compartirían las mismas condiciones y áreas de pastoreo, así como manejo. No obstante el cuadro 7, muestra que el promedio de eliminación de huevos por gramo de heces (hpg) hallado en ovinos fue superior al de bovinos, con 283 vs. 50 hpg, respectivamente. Lo que pudo demostrar que los ovinos fueron los más afectados a la infección por *F. hepatica*.

Vilcashuamán se encuentra ubicada a 117 km. de Huamanga, capital de Ayacucho y no existen antecedentes similares al presente estudio que hayan sido realizados en este distrito, sin embargo en el camal municipal de Huamanga, se han realizado diversos estudios evaluando vísceras, así Córdova *et al* (1985), realizaron inspección visual de 17,948 hígados de bovinos procedentes de diversas zonas de Ayacucho, encontrando un 33.5 % afectados por *F. hepatica*. Posteriormente en 1989, el Ministerio de Salud, reportó el 50 % de hígados afectados por distoma de 38,500 bovinos evaluados en dicho camal. Más recientemente, Bedrinaña y Ango en el año 2000, reportaron un 42.8 % (174/407) de



hígados bovinos afectados por *F. hepatica*; así también fueron evaluados hígados de ovinos, reportando una prevalencia de 16.3 % (40/244). Estas referencias en líneas generales demuestran la presencia importante de la distomatosis en la región ayacuchana; aunque no se tiene datos sobre estudios coproparasitológicos que demuestren la presencia de *F. hepatica* en esta región; por lo que también, nuestros resultados no podrían ser comparados. Sin embargo, las prevalencias halladas en el presente estudio no dejan de ser destacables y pueden ser consideradas elevadas, con un  $35.7 \pm 4.8$  % (136/381) y  $39.1 \pm 6.6$  % (81/207) en bovinos y ovinos, respectivamente.

Al comparar la prevalencia hallada en bovinos del presente estudio ( $35.7 \pm 4.8\%$ ), frente a los resultados hallados en los camales de Huamanga, se aprecia similitudes. Sin embargo, el presente estudio fue realizado mediante exámenes coproparasitológicos; y es sabido que estas técnicas se basan en la observación directa de huevos característicos en las heces para diagnosticar animales positivos a distoma; por lo que esta técnica serviría para identificar casos crónicos, ya que las fasciolas inician la oviposición al llegar a los conductos hepáticos después de una migración hepática de 6 a 8 semanas (Andrews, 1998). Quedando sin diagnosticar los casos agudos y subagudos de la infección, es decir cuando el parásito se encuentra migrando en el parénquima hepático; por lo que nuestros resultados no reflejarían totalmente el nivel de la infección en la zona de estudio.

Es preciso señalar que las pruebas coproparasitológicas tienen baja sensibilidad; y en caso de las sedimentación, estas poseen una especificidad del 100 % y una sensibilidad del 70 al 75 % (Torrel, 1997; Quiroz, 2000). Con lo que se podría dejar un margen de casos positivos no detectados, existiendo un porcentaje de animales falsos negativos, que incrementarían los valores hallados en el presente estudio. Por ello, al aplicar la fórmula de prevalencia corregida (Daniel, 1996), las tasas halladas fueron superiores, con 47.6 y 52.1% para bovinos y ovinos, respectivamente. Lo que reflejaría mejor la realidad de la infección en la zona de estudio; otorgándole un carácter más grave a la distomatosis en el distrito de Vilcashuamán, Ayacucho y corroborando aún mas, la endemicidad de *F. hepatica* la localidad.

En la actualidad se disponen de métodos diagnósticos más sensibles y más caros, tales como técnicas enzimáticas, como el ELISA, con una buena sensibilidad para la detección de casos, por ejemplo Torrel (1997) evaluó un ELISA de captura obteniendo un 98 % de sensibilidad y 100 % de especificidad; mientras que Anderson *et al* (1999), obtuvo un 85 % de sensibilidad, con un examen similar. En Australia, Molloy *et al* (2005) encontraron porcentajes de sensibilidad y especificidad de 98.2 y 98.3 % en suero sanguíneo y 97.7 y 99.3 % en leche en el ganado bovino y 96.9 y 99.4 % en suero sanguíneo en ganado ovino. Li *et al.* (2005), evaluaron también un ELISA indirecto para la detección de anticuerpos y otro de coproantígeno para *F. hepatica*, en camélidos sudamericanos, encontrando sensibilidad y especificidad del 100% para ambas pruebas. Por ello y más, el inmunodiagnóstico reflejaría mejor la situación de la enfermedad en la zona evaluada.

De manera simultánea al muestreo de animales, se realizó una encuesta a los productores de la zona (ver anexo 3), todo ello para complementar nuestro estudio y tener más referencias del lugar, sobre su manejo animal y conocimientos de la enfermedad. Pero, la alta frecuencia de distomatosis hallada en el ganado ovino y bovino de Vilcashuamán contrasta con los datos obtenidos; debido a que el 73.3 % (11/15) de los productores evaluados manifestaron realizar algún tipo de tratamiento fasciolicida. Sin embargo todos ellos señalaron sólo realizar una desparasitación al año (11/11) y usando albendazol en la mayoría de casos (9/11). Notándose por ello las deficiencias en el control, ya que se sabe que la dosificación anual ofrece poco o nulo control contra la distomatosis, debido a las reinfecciones que pueden afectar al ganado. Por ello sería correcto realizar dosificaciones controladas y calendarizadas estratégicamente durante el año; y para esta zona serían adecuados 3 tratamientos al año: durante los meses de diciembre o enero, al inicio de lluvias; luego en marzo o abril, con el fin de lluvias y en setiembre, a fines de la época seca (Leguía, 1991).

El albendazol fue el producto usado prioritariamente para el tratamiento de *F. hepatica* en Vilcashuamán y no resultó ser la mejor elección, debido a que solo tiene una efectividad del 50 a 70 % contra formas adultas del parásito de 9 a 11 semanas siendo por

ello insuficientemente activo, mientras que contra duelas de 12 semanas su efectividad sube 80 a 99 % (Fairweather y Boray, 1998; Kassai, 2002); y no tiene acción contra formas juveniles las que si completarían su desarrollo adulto con la consecuente eliminación de huevos y proliferación del parásito; resultando así un producto inadecuado y limitado. Una mejor opción para el tratamiento de la distomatosis lo constituiría el triclabendazol, el cual tiene una efectividad del 90 a 99 % contra distomas de 2 a 3 semanas de edad y del 99 a 100 % contra duelas de 3 semanas a más, siendo por ello muy efectivo (Fairweather y Boray, 1998; Kassai, 2002). De la encuesta, además se desprende que en todos los casos, no se da ningún tipo manejo ni control de caracoles (hospederos intermediarios). Medida que es fundamental para un esquema ideal de control de la enfermedad; siendo el drenaje de áreas húmedas el mejor método para destruir el hábitat del caracol (Leguía, 1991).

El cuadro 3, muestra los resultados hallados entre machos y hembras, no mostrando diferencias estadísticas significativas ( $p>0.05$ ), esto debido posiblemente a que tanto machos como hembras reciben similares condiciones de pastoreo, por lo que ambos grupos estarían expuestos a los mismos riesgos de infección.

La tasa de infección de *F. hepatica* y la edad (Cuadro 4), muestra valores que van desde  $32.1 \pm 12.2$  % (18/56) en bovinos menores de 1 año, hasta  $36.7 \pm 7.8$  % (54/147) en mayores de 4 años. Se puede apreciar una ligera curva ascendente de la tasa de infección a través de los 4 estratos, aunque al análisis no revisten diferencias estadísticas entre los grupos etáreos ( $p>0.05$ ). Resultando similar a lo reportado por Moriña *et al.*, (2004) en Argentina, donde su porcentaje de bovinos positivos aumenta ligeramente según la edad del grupo evaluado. Sin embargo, González-Lanza *et al.* (1989), revelaron que bovinos adultos obtienen equilibrio con las infecciones por distoma y previenen así las reinfecciones por el parásito, al hacer difícil el reestablecimiento de futuros parasitismos por *F. hepatica*. Y esto se corrobora con diversa literatura que señala tal caso para bovinos y se podría demostrar también en el presente estudio, como lo señala el cuadro 7, que muestra la eliminación promedio de huevos de *F. hepatica* según edad, donde los animales jóvenes fueron los más afectados por la parasitosis, al tener un promedio de eliminación (63 hpg) superior al de bovinos de mayor edad (46.5 hpg).

También, Cordero del Campillo *et al* (1999), señalaron que los animales jóvenes son generalmente los más afectados, en comparación a los adultos y esta diferencia iría relacionada con el desarrollo de los mecanismos inmunológicos y tejido conectivo de los animales. En ovinos, está demostrado que las primoinfecciones por *F. hepatica* no garantizan resistencia a reinfecciones por lo que padecen similar perjuicio para el afectado (Leguía, 1991). Esto último pudo observarse en los resultados hallados en ovinos menores de 1 año con  $31.6 \pm 10.3 \%$  (25/79) de positivos a *F. hepatica*, frente al grupo de ovinos mayores de 4 años, con valores de  $51.6 \pm 17.6 \%$  (16/31), apreciándose una tendencia de que la infección se incrementa conforme a la edad, sin embargo en el presente estudio no se halló diferencia significativa entre las edades ( $p > 0.05$ ), no constituyendo un factor de riesgo para la enfermedad.

El cuadro 5 evalúa y muestra la variación de la prevalencia a *F. hepatica* según altitud de procedencia; apreciándose que a mayor la altitud, hay mayor tasa de infección. Así, el rango de altitudes del terreno de estudio, encaja dentro de las regiones Quechua (2500 a 3500 msnm.) y Suni (3500 a 4100 msnm.), y según menciona Leguía (1991), estas 2 regiones reúnen las condiciones óptimas para el desarrollo de la infección, destacándose que regiones distomatósicas reconocidas, como Cajamarca, Mantaro, Callejón de Huaylas entre otras se hallan dentro de este rango. En el presente trabajo se muestran diferencias entre las zonas de altitud; así las zonas más bajas presentaron prevalencias de  $7.4 \pm 9.9 \%$  (2/27) y  $10.5 \pm 8.0 \%$  (6/57) para bovinos y ovinos respectivamente; frente a lo hallado en las zonas más altas, con  $42.7 \pm 11.2 \%$  (32/75) y  $63.5 \pm 13.1 \%$  (33/52), para las mismas especies. Además, es preciso señalar que gran parte de los bovinos positivos de mayor edad (36/54) procedían de la zona de mayor altitud (3601-3900 msnm.).

Se conoce que zona altitudinal más baja de Vilcashuamán (3000 a 3300 msnm.), presenta variaciones de terreno, así como pendientes marcadas, suelo más árido y poca o nula presencia de bofedales. Condiciones geográficas que influirían negativamente en el desarrollo del ciclo de vida de *F. hepatica* en la zona, perjudicando el mantenimiento de caracoles hospederos intermediarios; aún durante la época de lluvias; y consecuentemente a

las metacercarias; factores que disminuirían el riesgo de infección. Sin embargo, la zona de mayor altitud (>3600 msnm.), presentó condiciones más favorables para el desarrollo y supervivencia del distoma; debido a que esta región posee un terreno de menor pendiente con una mayor presencia de bofedales y afluentes de agua, a disposición del ganado, favoreciendo también el desarrollo de los hospederos intermediarios, por lo que su riesgo de infección es mucho más alto que la de las zonas bajas sin bofedales. Todo ello se corrobora a la evaluación por regresión logística; donde pudo determinarse que la variable zona altitudinal fue un factor de riesgo para la infección (Cuadro 6). Así para bovinos criados en alturas de 3301-3600 y 3601-3900 msnm existe 7.2 y 9.3 veces más riesgo de tener fasciolosis, respectivamente; en comparación con la altura más baja. Mientras para ovinos, existen 6.37 y 14.76 veces más riesgo en las alturas 3301-3600 y 3601-3900 msnm, respectivamente.

Según los datos tomados por la estación meteorológica de la Agencia PRONAMACHS de Vilcashuamán (Anexo 2), durante la época de muestreo (julio-agosto) la precipitación pluvial osciló valores de 20 a 30 mm/m<sup>2</sup> con una temperatura máxima y mínima de 1 y 10 °C respectivamente, condiciones que perjudican el desarrollo del parásito y la supervivencia de los caracoles, hospederos intermediarios del parásito (Torgerson y Claxton, 1999), puesto que las condiciones óptimas para el desarrollo del parásito, lo constituye una precipitación promedio de más de 50 mm/m<sup>2</sup> y una temperatura entre 10 y 30 °C (Leguía, 1991). Por tanto, los riesgos de infección por metacercarias se encontrarían reducidos notablemente, durante la época del estudio (Soulsby; 1993; Quiroz, 2000).

El cuadro 7 muestra la cuantificación de huevos de *F. hepatica* por gramo de heces (hpg) promedio, según la altitud procedente fue de 50 y 283 hpg en bovinos y ovinos, respectivamente. Soulsby (1993), sostiene que cargas de 100 a 200 hpg en bovinos son consideradas graves y que requieren de tratamiento mientras que en ovinos se consideran cargas de 300 a 600 hpg. Por otro lado, Kassai (2002) menciona que cargas de 10 a 25 y de 200 a 500 hpg para bovinos y ovinos respectivamente, demuestran infecciones de grado intermedio, por lo que los resultados hallados coinciden dentro de este rango. No obstante los ovinos procedentes de la zona altitudinal más elevada siguen mostrando ser los más

afectados por la infección, al tener promedios de eliminación de 438 hpg, dentro del rango de gravedad propuesto por Soulsby (1993). También, Anderson *et al*, 1999; muestra que bovinos con recuento promedio de 31.6 hpg concuerdan con infecciones de 51 a 100 distomas en el hígado, y si lo comparamos al presente resultado en bovinos haría suponer que nuestro hallazgo revelaría una grave infección por fasciola, ya que por ejemplo, se sabe que 1 fasciola consume de 0.2 a 0.5 ml. de sangre por día, mientras que con 51 a 100 distomas en hígado, el volumen de pérdida sanguínea sería de 10.2 a 20 ml. /día.

Se puede mencionar que la elevada prevalencia de distomatosis del distrito de Vilcashuamán y la alta carga de huevos de *F. hepatica* encontrada por nosotros; contribuiría a que el medio ambiente tenga un alto grado de infección para el ganado y también para el ser humano. En líneas generales, la epidemiología de la distomatosis humana en zonas endémicas, va relacionada con bajos niveles socioeconómicos. Vilcashuamán posee un alto índice de pobreza, de 32.6 % y la población tiene un ingreso promedio anual de 120 dólares (Municipalidad de Vilcashuamán, 2002).

Otro factor, son las costumbres alimenticias inadecuadas, como el consumo de vegetales crudos de tallo corto (berro, lechuga) que si existen en la zona de estudio. Además la carencia de servicios de agua potable juega un rol importante; se sabe que el 78% de viviendas se abastece de agua de ríos y acequias. La situación sanitaria de la zona toma mayor gravedad al saber que existen alrededor de 8 médicos para una población de 26,624 habitantes de la provincia de Vilcashuamán (Municipalidad de Vilcashuamán, 2002). Todo lo anteriormente mencionado aumenta el riesgo y podría desencadenar en eventuales brotes de distomatosis humana en la zona de estudio.

Adicionalmente, se realizó también un análisis coproparasitológico de 68 niños de 4 a 8 años de edad de la zona de estudio (Anexo 4), y no pudo encontrarse niños positivos a huevos de *F. hepatica*, aunque si se encontraron otros parásitos gastrointestinales. Sin embargo, este resultado no puede minimizar el riesgo existente en la zona, para infecciones humanas.

En nuestro país, son necesarios realizar más estudios que determinen la situación y distribución de la distomatosis, así como de las especies afectadas entre otros aspectos lo que permitirá en una fase posterior, establecer medidas correctivas para evitar su propagación. Estudios recientes han demostrado la presencia de caracoles hospederos intermediarios de *F. hepatica* en altitudes de hasta 4,500 msnm (Londoño, 2006), así también existen evidencias de su presentación en humanos y animales, por lo que hace evidente su difusión en nuevas áreas geográficas.

## VI. CONCLUSIONES

- La prevalencia de *F. hepatica* hallada en bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán, Ayacucho fue elevada; con  $35.9 \pm 4.8 \%$  (139/387) y  $39.1 \pm 6.7 \%$  (81/207), y una prevalencia corregida de  $47.6 \pm 5.0 \%$  y  $52.1 \pm 6.8 \%$ , para bovinos y ovinos respectivamente.
- La zona altitudinal de procedencia constituyó un factor de riesgo para la enfermedad, cuya tasa se incrementó a medida que aumenta la altitud ( $p < 0.01$ ).
- Las variables especie, sexo y edad no constituyeron factores de riesgo para la infección ( $p > 0.05$ ).



## **VII. RECOMENDACIONES**

- Realizar estudios sobre la situación de la distomatosis como zoonosis en el distrito de Vilcashuamán.
- Realizar programas de educación sanitaria, tanto en la parte pecuaria como en salud humana.

## VIII. CITAS BIBLIOGRÁFICAS

**Acha, P; B. Szyfres. 1992.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3<sup>ra</sup> ed. p: 132-139. OPS. Washington USA.

**Alva J. 1990.** Prevalencia de distomatosis hepatica en bovinos y ovinos sacrificados en el camal de Cajamarca y Celendín. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Univ. Nacional de Cajamarca. Cajamarca. Perú. 86 p.

**Anderson, N.; T.T. Luong; N.G. Vo; K.L. Bui; P.M. Smooker; T.W. Spithill. 1999.** The sensitivity and specificity of two methods for detecting *Fasciola* infections in cattle. *Vet. Parasitol.* 83: 15- 24.

**Andrews, S.J. 1998.** The Life Cycle of *Fasciola hepatica*. p: 1-20. En *Fasciolosis*. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University. Ireland.

**Barcat, J.A. 2005.** El berro y otras comidas peligrosas. *Rev. Medic. Buenos Aires.* 65 (3):277-279.

**Barriga, O. 2003.** Las enfermedades parasitarias de los mamíferos domésticos en América latina. p. 150 – 153. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. España.

**Bedriñana, I.F.; A.H. Ango. 2000.** Frecuencia de fasciolosis, hidatidosis y cisticercosis en animales beneficiados. Camal San Juan Bautista (2750 msnm)-Ayacucho. En Libro de Resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología, Lima-Perú. 134 p.

**Behm, C.A.; N.C. Sangster. 1998.** Pathology, Pathophysiology and Clinical Aspects. p: 341-366. En Fasciolosis. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University. Ireland.

**Bell, L.M.; M.L. Chama-Chávez; E. Arteaga-Hoyos. 1963.** Incidencia de *Fasciola hepatica* en humanos, Cajamarca. Libro Resúmenes de CIPA IX Univ. Nac Cajamarca. 115 p.

**Bendezú, P. 1970.** Algunos aspectos de la epidemiología de la distomatosis hepática y su control biológico en el valle del Mantaro. Bol. Ext. IVITA. 4: 336 – 367.

**Blancas, G.; A. Terashima; C. Maguiña; L. Vera; H. Alvarez; R. Tello. 2004.** Fasciolosis humana y compromiso gastrointestinal: Estudio de 277 pacientes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1970-2002. Rev. Gastroenterol. Perú. 24: 143-157.

**Blood D.; O. Radoistis. 1992.** Medicina Veterinaria. 7<sup>ma</sup> ed. p: 1598-1599. Tomo II. Edit. Interamericana, Mc Graw- Hill. México.

**Boulard, C; M. Bouvry; G. Argente. 1985.** Comparaison de la detection des foyers de fasciolose par test ELISA surlactosérum et sérum et par coproscopie. Ann. Rech. Vet. 16: 363-368.

**Cadel, S.; D. Barbier; C. Duhamel; P. Georges. 1996.** A propos de 18 cas de fasciolose humaine recensés en Basse-Normandie. Années 1994-1995. Bull. Soc. Fr. Parasitol. 14: 39-43.

**Carmona, C.; A.J. Dowd; A.M. Smith; J.P. Dalton. 1993.** Cathepsin L proteinase secreted by *Fasciola hepatica* in vitro prevents antibody-mediated eosinophil attachment to newly excysted juveniles. *Molec. and Biochem. Parasitol.* 62:9-18.

**Chapman, C.B.; G.F. Mitchell. 1982.** Proteolytic cleavage of immunoglobulins by enzymes released by *Fasciola hepatica*. *Vet. Parasitol.* 11:165-178.

**Charlier, J.; L. Duchateau; E. Claerebout; D. Williams; J. Vercruysse. 2006.** Associations between anti-*Fasciola hepatica* antibody levels in bulk-tank milk samples and production parameters in dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 78 (1): 57-66.

**Corazao, O.J.; D.H. Oblitas. 1987.** Incidencia y reinfestación de *Fasciola hepatica*. Lib Resum IX Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Cajamarca, Perú. 52 p.

**Cordero del Campillo, M.; F.D. Rojo-Vázquez.; A.R. Martínez; M.C. Sánchez; S. Hernández; I. Navarrete; P. Diez; H. Quiroz; M. Carvalho 1999.** Parasitología Veterinaria. p. 260–271. Edit. Mc Graw Hill Interamericana. España.

**Córdova L.A.; V.F. Arauco. 1981.** Porcentaje y estimados de pérdidas económicas por decomisos de órganos debido a enfermedades parasitarias en vacunos, ovinos y caprinos beneficiados en el camal de Ayacucho. Campañas 1977-1978, 1978-1979, 1979-1980 y 1980-1981. Libro Res. IV Reunión Científica APPA, Ayacucho. 130 p.

**Córdova, AL., RA. Pérez, Del Campo JC. 1985.** Comparativo de decomisos por parásitos en Huanta y Huamanga (1979-1980) Ayacucho. Res. VIII Reunión Científica APPA, Huancayo. 125 p.

**Coronado, A.; F. Mujica; H. Barreto. 1997.** Eficacia de ricobendazole en el control de helmintos gastrointestinales en bovinos. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.* 5 (Supl. 1): 586 - 588.

**Cosme-Contreras, J.; A. Burga-Hernández. 1971.** Estudio clínico y epidemiológico de la distomatosis hepática en escolares de la zona rural de Cajamarca. Rev. Per. Pediatría. 29: 165 -171.

**Dalton, J.P.; S.O. Neill; C. Stack; P. Collins; A. Walshe; M. Sekiya; S. Doyle; G. Mulcahy; D. Hoyle; E. Khaznadji; N. Moiré; G. Brennan; A. Mousley; N. Kreshchenko; A.G. Maule; S.M. Donnelly. 2003.** Fasciola hepatica cathepsin L-like proteases: biology, function, and potential in the development of first generation liver fluke vaccines. Int J Parasitol. 30; 33(11):1173 - 1181

**Daniel, D. 1996.** Bioestadística Base para el análisis de las ciencias de la salud. 5<sup>ta</sup> ed. p. 138 - 170. Ed. Limusa. México DF.

**Díaz, E.; J. Rojas. 2004.** Helmintosis que causan pérdidas económicas por decomisos en animales beneficiados en el Camal municipal de Cajamarca. Libro Resum XXVII Reunión científica APPA. 150 p.

**Esteban, J.G.; M.D. BARGUES; S. Mas-Coma. 1998.** Geographical distribution, diagnosis and treatment of human fascioliasis: a review. Res. Rev. Parasitol. 58 (1): 13-42.

**Esteban, J.G.; C. Gonzalez; M.D. BARGUES; R. Angles; C. Sanchez; C. Náquira; S. Mas-Coma. 2002.** High fascioliasis infection in children linked to a man-made irrigation zone in Peru. Trop. Med. Int. Health 7: 339-348.

**Fairweather, I.; C.J. Boray. 1998.** Mechanism of fasciolicide action and drug resistance in *Fasciola hepatica*. p. 225-229. En Fasciolosis. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University. Ireland.

**FAO. 1994.** Disease of domestic animals caused by flukes. p. 50-90. Food and Agricultural Organization. Rome, Italia.

**Farrell, C.J.; T.J. Shen; R.B. Wescott; B.Z. Lang. 1981.** An enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of *Fasciola hepatica* infection in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 42: 237–240.

**Genicot, B.; F. Mouligneau; P. Lekeux. 1991.** Economic and production consequences of liver fluke disease in double-muscled fattening cattle. *J Vet Medicine.* 38: 203-208.

**Gil-Benito, A.; A. Ciolkovitch; S. Mas-Coma; M. Quilici. 1991a.** Enquête sur la Distomatose à *Fasciola hepatica* en Corse. *Médit Méd. Marseille.* 403: 21-25.

**Gil-Benito, A.; S. Mas-Coma; M. Quilici; A. Ciolkovitch. 1991b.** Focos de transmisión de *Fasciola hepatica* en Córcega: distintos tipos y sus relaciones con la Fascioliasis humana durante el periodo 1984–1990. p. 314. In *Parasitología en el Sur-Oeste de Europa* (ed. S. Mas-Coma, J.G. Esteban, M.D. Bargues, M.A. Valero, and M.T. Galán-Puchades). Ed. Aguilar S.L. Valencia.

**González-Lanza, C.; G.Y. Manga; C.P. del Pozo; A.R. Hidalgo. 1989.** Dynamics of elimination of the eggs of *Fasciola hepatica* (Trematoda, Digenea) in the faeces of cattle in the Porma basin, Spain. *Vet. Parasitol.* 34: 35–43.

**Happich, F.A.; J.C. Boray. 1969.** Quantitative diagnosis of chronic fasciolosis. 1. Comparative studies on quantitative faecal examinations for chronic *Fasciola hepatica* infection in sheep. *Aust. Vet. J.* 45: 326-328.

**Hillyer, G.V. 2005.** Fasciola antigens as vaccines against fascioliasis and schistosomiasis. *J Helminthol.* 79 (3): 241-247.

**Kassai, T. 2002.** *Helmintología Veterinaria.* p. 68, 189. Ed. Acribia. Zaragoza.

**Kleiman, F.; N. González; D. Rubel. 2004.** *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Trematoda, Digenea) en liebres europeas (*Lepus europaeus*, Pallas 1778) (Lagomorpha, Leporidae) en la región Cordillerana Patagónica, Chubut Argentina. *Parasitol. Latinoam.* 59 (1-2): 68-71.

**Knobloch, J.; E. Delgado; A. Álvarez; U. Reymann; R. Bialek. 1985.** Human fasciolosis in Cajamarca/Perú. I. Diagnostic methods and treatment with praziquantel. *Trop. Med. Parasitol.* 36: 88-90.

**Leguía, G. 1991.** Distomatosis hepática en el Perú *Epidemiología y Control.* p. 41. Ciba Geigy - Hoescht. Lima, Perú.

**Li, O.; G. Leguía; A. Espino; B. Duménigo; A. Díaz; O. Otero. 2005.** Detección de anticuerpos y antígenos para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* en alpacas naturalmente infectadas. *Rev Inv Vet (Perú).* 16 (2): 143-153

**Londoño, B. P. 2006.** Presencia de caracoles Lymnaeidae con formas larvarias de *Fasciola hepatica* en altitudes entre 4000 a 5000 msnm en La Raya-Cusco. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Univ. Nacional mayor de San Marcos, Lima. 72 p.

**Maco, F.V.; L.R. Marcos; A. Terashima. 2002.** Fas2-ELISA y la técnica de sedimentación rápida modificada por lumbreras en el diagnóstico de la infección por *Fasciola hepática*. *Rev Med Hered.* 13 (2): 49-57.

**Manrique, M.J.; C.S. Cuadros. 2002.** Fasciolosis: Buscando Estrategias de Control. p. 126. Ed. Akuarella. Arequipa, Perú.

**Marcos, L.; V. Maco; A. Terashima; F. Samalvides; J.R. Espinoza; E. Gotuzzo. 2004.** Hiperendemicidad de fasciolosis humana en el Valle del Mantaro: Factores de riesgo de la infección por *Fasciola hepatica*. *Rev. Gastroenterol (Perú)* 24: 158-164.

**Marcos, L-; V. Maco; F. Samalvides; A. Terashimaa. J. Espinoza; E. Gotuzzo. 2006.** Risk factors for *Fasciola hepatica* infection in children: a case—control study. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 100: 158-166.

**Mas-Coma, S.; J.G. Esteban; M.D. Bargues. 1999a** Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bull W. H. O. 77 (4): 340-346.

**Mas-Coma, S.; R. Angles; J.G. Esteban; M.D. Bargues; P. Buchon; M. Franken; W. Strauss. 1999b.** The Northern Bolivian Altiplano: a region highly endemic for human fascioliasis. Trop. Med. Int. Health. 4(6), 454–467.

**Mas-Coma, S.; M.D. Bargues; J.G. Esteban. 1999c.** Human fasciolosis. p. 411-434. En Fasciolosis. Ed. J.P. Dalton. Edit. Dublin City University. Ireland.

**Mas-Coma, S. 2004.** Human fascioliasis. p. 305-322. En: Waterborne Zoonoses Identification, Causes, and Control. Cotruvo, J.A.; A. Dufour; G. Rees; J. Bartram; R. Carr; D.O. Cliver; G.F. Craun; R. Fayer; V.P.J. Gannon (eds). Edit. T.J. International. UK.

**Mezo, M.; M. González-Warleta; C. Carro; F.M. Ubeira. 2004.** An ultrasensitive capture ELISA for detection of *Fasciola hepatica* coproantigens in sheep and cattle using a new monoclonal antibody (MM3). J. Parasitol. 90: 845-852.

**MINAG. 1973.** Estudios de la evaluación de problemas de carne en el Perú. p. 920-950. Tomo V. Lima. Perú.

**MINAG. 1994.** Censo Nacional Agropecuario: Resultados definitivos departamento de Ayacucho. p. 2360-2363. Tomo IV. Ministerio de Agricultura. Lima, Perú.



**Ministerio de Salud. 1989.** Anales de Seminario internacional de zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. Programa Nacional de Zoonosis. p. 90. Ministerio de Salud. Lima, Perú.

**Molloy, J.B.; G.R. Anderson; T.I. Fletcher; J. Landmann; B.C. Knight. 2005.** Evaluation of a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay for detecting antibodies to *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* in cattle, sheep and buffaloes in Australia. *Vet. Parasitol.* 130: 207-212.

**Moriena, R.A.; O. Racioppi; J.D. Alvarez. 2004.** Fasciolosis en bovinos del nordeste argentino. Prevalencia según edad. *Rev. Vet. Argentina.* 1: 3 – 4.

**Mulcahy, G.; P. Joyce; J.P. Dalton. 1998.** Immunology of *Fasciola hepatica* Infection. p: 341–366. En *Fasciolosis*. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University: Ireland

**Municipalidad provincial de Vilcashuamán. 2002.** Plan estratégico de desarrollo de la provincia de Vilcashuamán al 2012. p. 57. Ed. ADC. Ayacucho, Perú.

**Pérez, J. 1994.** Prevalencia de distomatosis en el Ganado vacuno Holstein y sus implicancias económicas en la irrigación de Majes – Arequipa. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Univ. Católica de Santa María. Arequipa, Perú. 78 p.

**Quiroz H. 1995.** Impacto económico, epidemiología, control y prevención de *Fasciola hepatica* en la ganadería. XII Congreso Latino Americano de Parasitología, Santiago de Chile. 20 p.

**Quiroz, H.R. 2000.** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. p. 232-250. Ed. Uteha. México.

**Radoistis O.M.; C Gay. 1992.** Medicina Veterinaria. 9<sup>na</sup> ed. p. 1636- 1641. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. España.

**Reichel, M.P.; K. Vanhoff; B. Baxter. 2005.** Performance characteristics of an enzyme-linked immunosorbent assay performer in milk for the detection of liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in cattle. Vet. Parasitol. 129: 61-66.

**Rim, H.J.; H.F. Farag; S. Sornmani; J.H. Cross. 1994.** Food-borne trematodes: ignored or emerging? Parasitol. Today. 10: 207–209.

**Rojas, C.M. 1993.** Parasitismo de los Rumiantes domésticos. Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. p. 29, 113-130. Ed. Maijosa. Lima, Perú.

**Rojas, C.M. 2004.** Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos Peruanos. 2<sup>da</sup> ed. p. 18 – 25. Ed. Maijosa. Lima, Perú.

**Rojo-Vázquez, F.A.; I. Pérez. 1999.** Fasciolosis. p. 260-272. En: Parasitología Veterinaria. Cordero del Campillo, F.A., M. Rojo-Vazquez (ed.). Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, España.

**Salimi-Bejestani, M.R.; J.W. McGarry; S. Felstead; P. Ortiz; A. Akca; D.J.L. Williams. 2005a.** Development of an antibody-detection ELISA for *Fasciola hepatica* and its evaluation against a commercially available test. Res. Vet. Sci. 78: 177-181.

**Salimi-Bejestani, M.R.; R.G. Daniel; S.M. Felstead; P.J. Cripps; H. Mahmood; D.J.L. Williams. 2005b.** Prevalence of *Fasciola hepatica* in dairy herds in England and Wales measured with an ELISA applied to bulk tank milk. Vet. Rec. 156: 729-731.

**Soulsby, E.J.L. 1993.** Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7<sup>ma</sup> ed. p. 36-48. Ed. Interamericana. México DF.

**Spithill, T.W.; C.A. Morrison. 1997.** Molecular vaccines for control of *Fasciola hepatica* infection in ruminants. p. 29–35. En Immunology, Pathobiology and Control of Fasciolosis. J.C. Boray, Rahway (ed.). MSD AGVET. New Jersey, EE. UU.

**Spithill, T.W.; P.M. Smooker; J.L. Sexton. 1999.** Development of vaccines against *Fasciola hepatica*. p. 377-410. En Fasciolosis. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University. Ireland.

**Sumano, H.L.; LC. Ocampo 1997.** Farmacología veterinaria. 2<sup>da</sup> ed. p. 290 – 300. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. España.

**Tananta, I.; A. Chávez ; E. Casas; F. Suárez; E. Serrano. 2004.** Presencia de enteroparásitos en lechuga (*Lactuca sativa*) en establecimientos de consumo público de alimentos en el Cercado de Lima. Rev. Inv. Vet. (Perú). 15(2): 157-162.

**Tello, R. 1988a.** Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios y helmintos. Parasitismo intestinal en el hombre. Simp. Int. Soc. Per. Parasitología (Set. 9 – 10). Lima. 120 p.

**Tello, R. 1988b.** Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios y helmintos. V Jorn. Cient y II Jornadas Cient. Estudiantiles (Set. 12-12). UPCH. Lima. 238p.

**Torgerson, P.; J. Claxton. 1998.** Epidemiology and Control. p: 113-139. En Fasciolosis. J.P. Dalton (ed.). Ed. Dublin City University: Ireland

**Torrel, P.T. 1997.** Detección de coproantígenos de *Fasciola hepatica* en ovinos y bovinos mediante un método de ELISA. Rev Inv Pec IVITA. 8(1): 74 -78.

**Urquhart, G.M.; J. Armour. 2001.** Parasitología veterinaria. p. 117-127. Ed. Acribia. Zaragoza, España.

**Valero, M.A.; S. Mas-Coma. 2000.** Comparative infectivity of *Fasciola hepatica* metacercariae from isolates of the main and secondary reservoir animal host species in the Bolivian Altiplano high human endemic region. *Folia Parasitol.* 47: 17–22.

**Vallena, R. 1986.** Prevalencia de fasciolosis en animales beneficiados en el camal municipal de Cajamarca. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Univ. Nacional de Cajamarca. Cajamarca, Perú. 70p.

**Vaughan, J.L.; J.A. Charles; J.C. Boray. 1997.** *Fasciola hepatica* infection in farmed emus (*Dromaius novaehollandiae*). *Aust Vet J.* 75 (11): 811– 813.

**Vilca, F. 2000.** Fasciolosis en bovinos beneficiados en el camal municipal de Puno mediante dos métodos de diagnóstico. p: 3. Ofic Unidad de Invest UNA. Puno, Perú.

## IX. ANEXOS

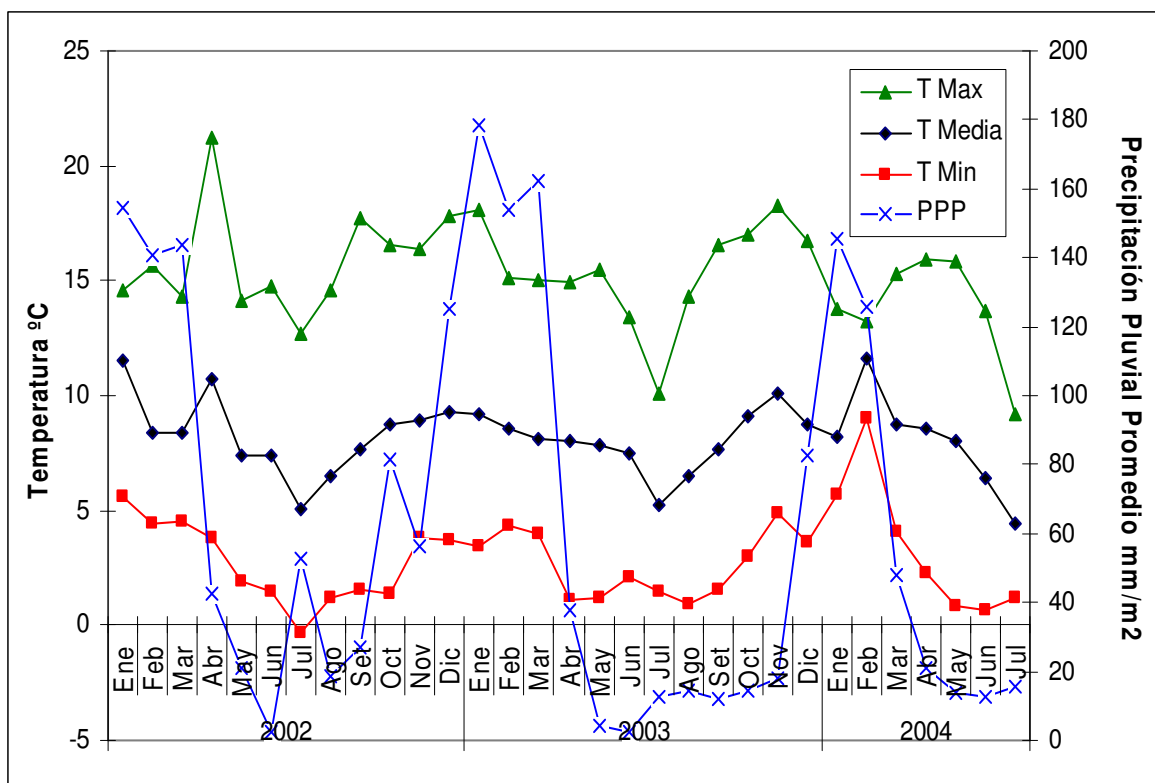
### Anexo 1. Antihelmínticos con actividad contra *Fasciola hepatica*

Fasciolicida	Dosis mg./kg.		Actividad contra <i>Fasciola</i>		
	Ovinos	Bovinos	1-4 sem.	5-8 sem.	Adulto
Nitroxinil	10 s.c.	10 s.c.	-	+/-	+
Dianfetidina	105	N.D.	+	+	+/-
Oxiclonaxida	15	10	-	+/-	+
Brotianida	5.6	N.D.	-	+/-	+
Rafoxanide	7.5	7.5	-	+/-	+
Closantel	10	5	-	+/-	+
Albendazol	7.5	10	-	-	+
Netobimin	20	20	-	-	+
Triclabendazole	10	12	+	+	+
Clorsulón	N.D.	2 s.c.	-	+/-	+

N.A., no disponible; s.c., vía subcutánea.

(Torgerson y Claxton, 1998)

**Anexo 2. Comparativo de temperaturas (Mínima, máxima y promedio) y Precipitación pluvial promedio de Vilcashuamán-Ayacucho (2002 – 2004).**



**Anexo 3. Resultados de encuesta realizada en 15 productores del distrito de Vilcashuamán-Ayacucho, 2004.**

<b>I. ESTATUS SOCIAL DEL PRODUCTOR</b>		
<b>1. Sexo</b>		
Femenino	2	13.3
Masculino	13	86.7
<b>2. Edad</b>		
Menos de 30	6	40.0
De 30 a 50	5	33.3
Mayor a 50	4	26.7
<b>3. Estado civil</b>		
Soltero	0	0.0
Casado	14	93.3
Viudo	1	6.7
Conviviente	0	0.0
<b>4. Número de hijos</b>		
Ninguno	0	0.0
Menos de 2	6	40.0
De 3 a 4	8	53.3
De 5 a más	1	6.7
<b>5. Grado de instrucción</b>		
Primaria	4	26.7
Secundaria	9	60.0
Superior	1	6.7
No tiene	1	6.7
<b>6. Idioma</b>		
Solo español	0	0.0
Solo Quechua	0	0.0
Ambos	15	100.0

---

## II. CONOCIMIENTOS SOBRE FASCIOSIS

---

### A. PREVIO

---

<b>6. Conoce la...?</b>	<b>#</b>	<b>%</b>
Fasciolosis	3	20.0
Alicuya	14	93.3
Distoma	0	0.0
Jallo jallo	0	0.0
Saguaype	0	0.0
Lenguaza	0	0.0
No conoce	1	6.7

### 7. Como la conoce?

---

Tuve animales enfermos	14	93.3
Por vecinos	2	13.3
Por charlas informativas	4	26.7
Por vendedores	0	0.0
Por la radio u otro	4	26.7

### 8. La alicuya que animales afecta?

---

Vacunos	15	100.0
Ovejas	14	93.3
Porcinos	2	13.3
Gallinas	3	20.0
Caballos	2	13.3
Caprinos	5	33.3
Otros	7	46.7
No sabe	1	6.7

### 9. Que afecta?

---

Corazón	0	0.0
Tripas (intestinos)	1	6.7
Hígado	13	86.7
Sesos(cerebro)	0	0.0
Pulmones (bofe)	1	6.7
Otros	2	13.3
No sabe	1	6.7



**10. Como se contagia el ganado?**

Por mordedura de animales	1	6.7
Comiendo pastos contaminado	9	60.0
Comiendo animales enfermos	1	6.7
Otros	3	20.0
No sabe	4	26.7

**B. EXPERIENCIA****11. Ha tenido casos de alicuya**

	#	%
Si	14	93.0
No	1	7.0

**12. Que usa para combatirla**

Productos veterinarios	11	73.3
Productos naturales	2	13.3
Ambos	5	33.3
Ninguno	0	0.0

**13. Que producto veterinario usa\***

Albendazol	9	81.8
Triclabendazol	1	9.1
Closantel	1	9.1
Otro	0	0.0

**14. Cuantas veces realiza la desparasitación\***

Una vez al año	11	100.0
2 veces al año	0	0.0
3 veces al año	0	0.0
Otros	0	0.0

**15. Cuando realiza la desparasitación\***

En lluvias	3	27.3
En seca	0	0.0
Cuando están flacos	10	90.9
Cuando están enfermos	9	81.8
En cualquier momento	5	45.5

*\*Porcentajes sobre 11 personas, que usan prod veterinarios*

### C. EN EL HOMBRE

---

<b>16. La alicuya afecta al hombre</b>	<b>#</b>	<b>%</b>
Si	2	13.3
No	14	93.3

<b>17. Se desparasita periódicamente</b>		
Si	1	6.7
No	14	93.3

<b>18. Que costumbres acostumbra practicar</b>		
Consume verduras crudas (berros, lechuga)	12	80.0
Consume emolientes	8	53.3
Toma agua de riachuelos	10	66.7
Lavarse las manos antes de comer	5	33.3

---

#### Anexo 4. Parásitos gastrointestinales en niños de 4 a 8 años mediante exámenes coprológicos, Vilcashuamán – Ayacucho, 2004.

---

Parásitos gastrointestinales		Niños (n= 68)	
		(+)	Frecuencia ± Intervalo de Confianza (%)
<b>Protozoos</b>	<i>Entamoeba coli</i>	50	73.53 ± 10.49
	<i>Giardia sp.</i>	13	19.12 ± 9.35
<b>Helminthos</b>	<i>Hymenolepis nana</i>	7	10.29 ± 7.22
	<i>Ascaris lumbricoides</i>	3	4.41 ± 4.88
	<i>Fasciola hepatica</i>	0	0

---