

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**Prevalencia de trematodos en ganado vacuno en la
campaña del distrito de Celendín – Cajamarca, 2017**

TESIS

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller
DEYVIS FRANCK ALFARO SILVA

Asesor
Dr. TEÓFILO SEVERINO TORREL PAJARES

CAJAMARCA - PERÚ
2017



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Cajamarca, siendo las nueve horas con treinta y siete minutos del día cuatro de septiembre del dos mil diecisiete, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca, los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis Titulada: “**PREVALENCIA DE TREMATODOS EN GANADO VACUNO EN LA CAMPIÑA DEL DISTRITO DE CELENDÍN – CAJAMARCA, 2017**”, asesorada por el docente: **Dr. Teófilo Severino Torrel Pajares**, y presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria: **DEYVIS FRANCK ALFARO SILVA**.

Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación, y para los efectos del caso se invitó al sustentante a exponer su trabajo.

Concluida la exposición de la Tesis, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el Presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las pautas de evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el Jurado Calificador acordó: **APROBAR** la sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **QUINCE (15)**.

Siendo las diez horas con cuarenta y cinco minutos del mismo día, el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.

Dr. ABEL MELCHOR GARCÍA BAZÁN
PRESIDENTE

Dr. JOSÉ FERNANDO CORONADO LEÓN
SECRETARIO

Dra. CECILIA ELIZABETH PAJARES ACOSTA
VOCAL

Dr. TEÓFILO SEVERINO TORREL PAJARES
ASESOR

DEDICATORIA

A **DIOS**, por guiar mis pasos e iluminar mi vida en los momentos más difíciles y seguir guiándome día a día.

A mis padres: **SEGUNDO** y **EMERITA**, por darme la vida, además con su entrega incondicional, apoyo moral, económico, comprensión; ejemplos de perseverancia; lograron de mí en ser un profesional.

A mi hermano **DENIS**, y hermanas **DORIS** y **DIANA** por su cariño, comprensión y por ser mi apoyo incondicional.

A mis abuelitos: **LUIS**, **PAULA**, **ERDULFA** y **MARCELO**, por haberme brindado amor y sabios consejos.

A mi sobrina **BRIHANA**, por llenar mi vida de alegría.

A mis **AMIGOS** y **AMIGAS**, que siempre estuvieron conmigo en cada momento en los cuales compartimos muchos momentos inolvidables.

DFAS

AGRADECIMIENTO

A Dios, por darme la vida y permitirme tener una gran familia. Y por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A mis padres, hermanos y familiares que me apoyaron incondicionalmente durante mi vida universitaria.

A la Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Ciencias Veterinarias por mi formación profesional, y brindarme los conocimientos y actitudes para desarrollarme satisfactoriamente en mi vida profesional.

A mi asesor Dr. Teófilo Severino Torrel Pajares, por brindarme su amistad, tiempo y orientación para realizar mi trabajo de investigación.

Al M.Cs. M.V. Juan de Dios Rojas Moncada, por brindarme su amistad, tiempo, ayuda y orientación para realizar mi trabajo de investigación.

A todos mis docentes, que me compartieron sus conocimientos y experiencias durante mis estudios en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca.

A todos mis amigos y amigas, que me apoyaron y brindaron su amistad sinceramente. Y por todos los momentos inolvidables que pasamos juntos.

DFAS

RESUMEN

La Fasciolosis causada por *Fasciola hepatica* es una enfermedad parasitaria endémica en Cajamarca, considerada como un problema en la salud animal y salud pública y la Paramphistomosis causada por *Calicophoron microbothrioides* es una de las principales parasitosis de carácter endémico en bovinos lecheros del valle de Cajamarca y se considerarse como enfermedad emergente que afecta en la producción lechera del ganado y por ende la economía de los criadores de esta especie animal. El presente trabajo de investigación se llevó a cabo durante el mes de abril del 2017, tuvo como objetivo determinar la prevalencia de trematodos (*Fasciola hepatica* y Paramphistómidos) en ganado vacuno en la campiña del distrito de Celendín. Para lo cual se trabajó con 377 muestras de heces de vacunos mayores de un año de edad, las muestras fueron analizadas mediante la técnica de Sedimentación Natural Modificada por Rojas y Torrel. Llegando a la conclusión que las prevalencias encontradas fueron del 29% para *Fasciola hepatica*, 15.9% para Paramphistómidos y 7.96% para la infección mixta.

Palabras claves: *Fasciola hepatica*, Paramphistómidos, infección mixta, prevalencia, vacunos, Celendín.

ABSTRACT

The fasciolosis caused by *Fasciola hepatica* is an endemic parasitic disease in Cajamarca, considered as a problem in the animal health and public health and the paramphistomidosis caused by *Calicophoron microbothrioides* is one of the main endemic parasitosis in dairy cattle of the valley of Cajamarca and still could be considered as an emerging disease that affects the dairy production of cattle and therefore their economy of the breeders of this animal species. The present research work was carried out during the month of April 2017, aimed to determine the prevalence of trematodes (*Fasciola hepatica* and paramphistomidos) in cattle in the countryside of the district of Celendín. For this purpose, 377 stool specimens of bovine animals older than one year of age were analyzed using the Natural Sedimentation method modified by Rojas and Torrel, whose prevalences were 29% for *Fasciola hepatica*, 15.9% for paramphistomidos and 7.96% for mixed infection. It is concluded that the prevalence of trematodes in cattle in the countryside of the district of Celendín is: High for *Fasciola hepatica*, moderate for paramphistomidos and low for mixed infection.

Key words: *Fasciola hepatica*, Paramphistomidos, mixed infection, prevalence, cattle, Celendín.

ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
CAPÍTULO I	
Introducción	1
Objetivos	3
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	4
2.1. ANTECEDENTES TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN	4
2.2. BASE TEÓRICA	6
2.2.1. FASCIOSIS	6
Etiología	6
Taxonomía	6
Familia fasciolidae	7

Características morfológicas y biológicas	7
Ciclo biológico	10
Patogenia	11
Síntomas y lesiones	12
Formas de presentación	13
Inmunidad	14
Diagnóstico	15
Epidemiología	17
Prevalencia	17
Prevención y control	18
Tratamiento	19
2.2.2. PARAMPHISTOMOSIS	19
Etiología	20
Clasificación taxonómica	20
Familia Paramphistomidae	21
Características morfológicas biológicas	22
Morfológicas	22
Biológicas	23
Ciclo biológico	25
Patogenia	27
Síntomas y lesiones	27
Formas de presentación	29
Inmunología	30

Diagnóstico	31
Epidemiología	33
Prevalencia	34
Prevención y control	34
Tratamiento	35

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS	36
3.1. Localización del trabajo de investigación	36
3.2. Materiales	37
Material biológico.....	37
Material de campo	37
Material y equipo de laboratorio	37
3.3. Metodología	38
Recolección y traslado de muestras	38
Trabajo de laboratorio	39
Determinación de la prevalencia	39
Análisis estadístico	39

CAPÍTULO IV

RESULTADOS	40
-------------------------	-----------

CAPÍTULO V	
DISCUSIÓN	42
CAPÍTULO VI	
CONCLUSIONES	44
CAPÍTULO VII	
LISTA DE REFERENCIAS	45
ANEXO	52
Anexo 1. Figuras que registran localización del trabajo de tesis y material biológico	53
Figura 1. Localización: Campiña distrito Celendín	53
Figura 2. Localización: Laboratorio de Parasitología Veterinaria	53
Figura 3. Parte del material biológico	53
Anexo 2. Descripción de la técnica de Sedimentación Natural modificada por Rojas y Torrel	54
Anexo 3. Trabajo en laboratorio: Ejecución la técnica de Sedimentación Natural modificada por Rojas y Torrel	55
Figura 4. Identificando las muestras	55
Figura 5. Pesando 1 g de heces	55
Figura 6. Agregando agua a las muestras	55

Figura 7. Homogenizando las muestras	55
Figura 8. Filtrando la muestra	56
Figura 9. Sedimentación de la muestra	56
Figura 10. Decantación de las muestras	56
Figura 11. Muestras decantadas	56
Figura 12. Teñido del sedimento con lugol	57
Figura 13. Observando en estereoscopio	57
Anexo 4. Huevos de trematodos encontrados en ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín	58
Figura 14. Huevos de <i>Fasciola hepatica</i>	58
Figura 15. Huevos de Paramphistomidos	58
Anexo 5. Análisis estadístico: Prueba de “Z” de proporciones aplicado a los resultados de la prevalencia de trematodos en relación al planteamiento de hipótesis	59
Anexo 6. Tamaño de muestra	64

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La Fasciolosis es una enfermedad parasitaria, que se debe a la presencia y acción de *Fasciola hepatica* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados, y otros animales silvestres, además el hombre (Cordero *et al.*, 1999; Adams, 2003; Quiroz, 2003).

La Paramphistomosis se distribuye en todo el mundo, pero su nivel más alto ha sido reportada en las regiones tropicales y subtropicales (Rangel *et al.*, 2003). Causada por *Calicophoron microbothrioides* es una de las principales parasitosis de carácter endémico en bovinos lechero del valle de Cajamarca (Torrel *et al.*, 2015), y aún podría considerarse como enfermedad emergente que afecta en la producción lechera del ganado y por ende a su economía de los criadores de esta especie animal (Torrel y Paz, 2015).

La importancia de esta trematodosis queda reflejada por las cuantiosas pérdidas económicas que se producen en industrias lácteas y cárnicas (Paz, 2007).

Se ha estimado grandes pérdidas económicas a causa de la *Fasciola hepática*, que se manifiestan en reducción de la producción de leche, carne y lana, decomisos de vísceras afectadas, abortos, infecciones secundarias por bacterias, interferencias en la fertilidad y gastos derivados en su tratamiento antihelmíntico; no obstante, es difícil de cuantificar (Cordero *et al.*, 1999; Nari y Fiel, 2001). La *Fasciola hepatica* constituye también un problema de salud pública en el país, puesto que ha adquirido niveles alarmantes en ciertas zonas enzoóticas de la sierra. En Perú, las más altas prevalencias de

Fasciolosis humana y animal son en la sierra, principalmente en los valles andinos de Cajamarca, Junín, Cusco y Arequipa, así como, en la altiplanicie de la cuenca del Lago Titicaca (Espinoza *et al.*, 2010).

Estudios realizados en Cajamarca se encontró, que la trematodosis en el valle de Cajamarca presenta prevalencias de 59,5% para Paramphistómidos; 43,5% para *Fasciola hepatica* y 26,4% infección mixta (Paramphistómidos y *Fasciola hepatica*) (Torrel *et al.*, 2014).

La campaña del distrito de Celendín, presenta los factores predisponentes para estas trematodosis tales como el clima, el riego por inundación, manejo inadecuado en la crianza de animales (crianza mixta). Además la falta de laboratorios para el diagnóstico parasitológico y el desconocimiento de los ganaderos sobre la presentación sintomatológica de estas parasitosis conllevan al mal uso de los antiparasitarios (uso empírico). Por estas razones, es importante hacer el estudio de la prevalencia, tanto de Fasciolosis, Paramphistomosis e infección mixta, del ganado vacuno de la campaña del distrito de Celendín.

1. OBJETIVOS

1.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de trematodos en ganado vacuno en la campaña del distrito de Celendín – Cajamarca, 2017. Mediante la técnica de Sedimentación Natural Modificada por Rojas y Torrel.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

-) Determinar la prevalencia de *Fasciola hepatica*, en el ganado vacuno en la campaña del distrito de Celendín.

-) Determinar la prevalencia de Paramphistómidos, en el ganado vacuno en la campaña del distrito de Celendín.

-) Determinar la prevalencia mixta de *Fasciola hepatica* y Paramphistómidos en la campaña del distrito de Celendín.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Una investigación llevada a cabo en el año 2011 en el Camal Municipal de Cajamarca, determinó la prevalencia de *Fasciola hepatica*, encontrándose 77% en el ganado vacuno (Huamán, 2011). Otro estudio realizado en el Camal Municipal de Baños del Inca en el año 2011 encontró una prevalencia de *Fasciola hepatica* de 80,6% en vacunos (Chuquiruna, 2011).

De 370 muestras de bovinos de la zona norte del valle de Cajamarca, en los meses de agosto a septiembre del 2014, la prevalencia de *Fasciola hepatica* fue de 51.4% (Cusquisibán, 2014).

Respecto a la Paramphistomosis, en el año 2007, se realizó la determinación de la prevalencia de Paramphistómidos en 11 fundos de la campiña de Cajamarca, encontrándose una prevalencia de 43,63% en el ganado vacuno tipo leche (Rasco, 2007). En la campiña de Cajamarca, fundo la Victoria, entre los meses de noviembre y diciembre del 2008 a febrero de 2009, la prevalencia fue 70%. Luego del primer muestreo post-dosificación (8 días post dosificación) fue 72%, al segundo muestreo (16 días post dosificación) fue de 78% (Portocarrero, 2009).

En un estudio realizado en la zona de Tres Molinos del valle de Cajamarca, en los meses de octubre del 2010 a enero del 2011, se trabajó con 377 muestras de heces de vacuno, donde se encontró una prevalencia de 29,17% (Vera, 2011), en el mismo año durante los

meses de octubre del 2010 a enero del 2011, en la zona de “Huacariz”, con 377 muestras de vacuno, la prevalencia encontrada fue 55,17% (Plascencia, 2011). Y en los caseríos de Huambocancha, el Milagro y el Centro Poblado de Tual fue 47,21 % (Oblitas, 2011).

En 2014, de 370 muestras de bovinos de la zona “norte del valle” de Cajamarca en los meses de agosto a septiembre del 2014 la prevalencia de Paramphistómidos fue de 54.6% (Cusquisibán, 2014).

Para la infección mixta, en la zona El Milagro de 377 muestras de heces de vacuno recogidas entre los meses de julio y octubre del 2011. Se encontró una prevalencia de 26.5% de infección mixta. En la zona de tatar de 377 muestras de heces de ganado vacuno, recolectadas entre los meses de octubre 2010 a enero 2011, se obtuvo una prevalencia de 21.76% de infección mixta. En la zona de Tres Molinos del valle de Cajamarca en los meses de octubre del 2010 a enero del 2011, se analizaron 377 muestras de heces de vacuno, donde se encontró una prevalencia de 29.17% de infección mixta. Y en la zona de Huacariz en 2010 fue de 20.95% de infección mixta (Torrel y Paz, 2015).

En un trabajo de investigación en los caseríos que comprende la zona Norte del Valle de Cajamarca, la prevalencia a infección mixta fue de 28,9 % (Cusquisibán, 2014).

2.2. BASE TEÓRICA

2.2.1. FASCIOSIS

También llamada Distomatosis hepática, es una de las parasitosis más difundidas e importantes a nivel mundial en el ganado de pastoreo (Urquhart *et al.*, 2001). La Fasciolosis es una inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico y acompañado de trastornos nutritivos (Cordero *et al.*, 1999). El parásito afecta el hígado de numerosas especies animales, como bovinos, ovinos, venados, camélidos sudamericanos, caprinos, equinos, caninos, cuyes, conejos, vizcachas, e inclusive al hombre (Andrews, 1998; Cordero *et al.*, 1999).

Etiología

La Fasciolosis o Distomatosis, es causada por el trematode del genero *Fasciola* (Andrews, 1998; Cordero *et al.*, 1999). Las dos especies más importantes son *Fasciola hepatica* localizada en zonas templadas y zonas frías de elevada altitud en los trópicos y subtrópicos y *Fasciola gigantica*, la que predomina en zonas tropicales (Urquhart *et al.*, 2001).

Taxonomía

Clasificación Taxonómica, según (Soulsby, 1987):

Phylum: Platyhelminthes,
Clase: Trematoda,
Subclase: Digenea,
Orden: Echinostomida,
Suborden: Prosostomata,
Familia: Fasciolidae,
Género: *Fasciola*,
Especie: *hepatica*.

Familia fasciolidae

Incluye grandes trematodos con forma de hoja. El extremo anterior tiene habitualmente una proyección en forma cónica al final de la cual está situada la ventosa anterior. La ventosa ventral se localiza a altura de los “hombros” del parásito. Los órganos internos están ramificados y la cutícula está cubierta de espinas. Hay tres géneros importantes: Fasciola, Fascioloides y Fasciolopsis (Urquhart *et al.*, 2001).

Características morfológicas y biológicas

) **Huevos:** Los huevos miden de 130 a 150 por 63 a 90 micras, poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos en su interior. Entre numerosas células vitelinas yace el cigoto de color claro y posición central (Quiroz, 2003). Y tiene aproximadamente el doble de tamaño de los huevos de tricostrongilidos (Urquhart *et al.*, 2001).

Los huevos en el momento de la puesta no están segmentados y su evolución requiere su separación de la masa fecal y condiciones termohigrométricas adecuadas. En el interior del huevo se desarrolla una larva, gracias a su ectodermo ciliado y con dos características manchas oculares oscuras, llamada miracidio (Cordero *et al.*, 1999).

) **Miracidio:** El miracidio que se forma al final del desarrollo embrionario dentro del huevo, es un elemento ciliado que mide 150 por 40 micras, posee una mancha ocular en forma de X, glándulas y espolón cefálico (Quiroz, 2003).

La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua, para su posterior desarrollo

es necesario un huésped intermediario debido a que no puede vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a bajas temperaturas. Los miracidios pierden los cilios cuando penetran en el molusco y se transforman en esporocistos jóvenes (Quiroz, 2003).

- J) **Esporocisto:** Los esporocistos constituyen el primer estadio larvario de *Fasciola hepatica* dentro del hospedador intermediario y se encuentran en la región periesofágica del caracol (Cordero *et al.*, 1999). Mide 500 micras de longitud; a partir de la pared de este se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten redias (Quiroz, 2003). A los 15 días ya existe una generación de redias (el segundo estado larvario intramolusco). Si las condiciones ambientales y nutritivas para los caracoles son desfavorables pueden formarse una segunda generación de redias, aunque lo normal es que la primera generación de redias de lugar a las cercarias (Cordero *et al.*, 1999).
- J) **Cercarias:** Después de 6 a 8 semanas las cercarias abandonan las redias a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio. Las cercarias liberadas miden de 260 a 320 por 200 a 240 micras, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud (Quiroz, 2003). Las cercarias emitidas por los caracoles se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas, aunque un 10% lo pueden hacer también en el agua, pierden la cola y se rodean de una cubierta resistente. Esta fase se denomina metacercaria (Cordero *et al.*, 1999).
- J) **Metacercarias:** Es la forma infectiva para los hospedadores definitivos (Cordero *et al.*, 1999).

- J) **Parasito juvenil:** La Fasciola juvenil tiene forma de lanceta y una longitud de 1.0 a 2.0 mm cuando penetra en el hígado (Urquhart *et al.*, 2001).
- J) **Parasito adulto:** La Fasciola completamente desarrollada en los conductos biliares tiene forma de hoja, color gris-marrón y longitud aproximada de 3.5 cm por 1.0 cm de anchura el extremo anterior es cónico (Urquhart *et al.*, 2001). El cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol (Romero, 1994 y Quiroz, 2003).

Posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital (Romero, 1994 y Quiroz, 2003); es hermafrodita (Quiroz, 2003). El tegumento está cubierto con espinas proyectadas hacia atrás. Las ventosas oral y ventral se observan perfectamente (Urquhart *et al.*, 2001).

El ovario y el útero están localizados anteriormente a los testículos, las glándulas vitelógenas formadas por finos folículos, ocupan márgenes laterales del trematodo. Los conductos de los folículos se unen formando los dos conductos transversales que drenan en la glándula Mehlis, desde la cual se comunican con el ootipo (Cordero *et al.*, 1999).

Ciclo biológico

Fasciola hepatica tiene un ciclo biológico indirecto, lo que significa obligatoriedad de un hospedador intermediario, a nivel del cual se desarrollan y multiplican las etapas asexuadas; a este nivel la especificidad hospedador - parásito es estricta (Morales y Pino, 2004).

Los hospedadores infectados por *Fasciola hepatica* eliminan huevos del parásito al medio ambiente. Una *Fasciola* adulta pone entre dos y cinco mil huevos al día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces (Quiroz, 2003).

Es necesario un medio hídrico para continuar su desarrollo, como charcos, poteros inundables, canales de curso lento, etc. El tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio dependen en gran parte de la temperatura, a 26°C los miracidios eclosionan en 9 días, pero a 10°C no se desarrollan; sin embargo, permanecen viables durante un largo período y pueden continuar su desarrollo cuando las condiciones vuelven a ser favorables. La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua, para su posterior desarrollo es necesario un huésped intermediario debido a que no puede vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a bajas temperaturas. La acción fototrópica positiva de la mancha ocular atrae al miracidio a la superficie del agua donde nada hasta encontrar a un caracol del género *Lymnaea*, en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento del pie penetra con ayuda del botón cefálico (Quiroz, 2003).

Cada célula germinal se convierte en una esfera germinal y mediante un proceso de crecimiento y varias divisiones alcanza

la fase de redias dando lugar en condiciones favorables a una segunda generación de redias la cual sigue evolucionando a un tercer estadio larvario conocido como cercaria. Las cercarias abandonan el caracol nadando en busca de las hojas de los pastos a las orillas de los vallados, estanques, charcos o los abrevaderos donde se enquistan y después de 3 días de maduración pierden la cola para transformarse en metacercaria, que es la fase infectante (las metacercarias pueden permanecer viables hasta ocho meses si se mantienen en buenas condiciones de humedad) (Salazar *et al.*, 2006).

La cronología de los estados evolutivos de fasciola se pueden resumir así: eclosión de los huevos 2 a 4 semanas, emisión de cercarias por los caracoles 5 a 12 semanas, el periodo prepatente en grandes mamíferos es 10 semanas. El desarrollo de miracidio hasta cercaria a una temperatura de 15 a 20°C es de tres meses. La sequía es mortal para las metacercarias y los huevos (Quiroz, 2003).

Patogenia

El poder patógeno de la *Fasciola hepatica* varía de acuerdo con algunos factores como humedad, huésped, especie y a la cantidad de metacercarias ingeridas, si es una infección o reinfección. Las metacercarias son más patógenas para ovinos y conejos, la temperatura en la que su desarrollo oscila entre 22 - 24°C, mientras que a 15 o 32°C son menos patógena (Quiroz, 2003).

La patogenia tiene dos fases: la primera se produce durante la migración en el parénquima hepático y está asociada con las lesiones hemorragias hepáticas. La segunda se produce cuando el parásito se localiza en los conductos biliares donde se presenta una actividad hematófaga de los trematodos

adultos, los cuales causan lesiones de la mucosa biliar producida por las espinas de su cutícula (Romero, 1994).

La Fasciolosis aguda ocurre de cinco a seis semanas después de la ingestión de una gran cantidad de metacercarias y es consecuencia de la invasión del hígado. Puede destruir suficiente parénquima para causar insuficiencia hepática aguda. La Fasciolosis crónica se desarrolla lentamente y se debe a la presencia de los estados adultos en los conductos biliares. Estas causan colangitis, obstrucción biliar, destrucción del tejido hepático, fibrosis y anemia. La infección crónica limita el ritmo de desarrollo y la conversión alimenticia en vaquillas en crecimiento y toretes para carne (Radostits *et al.*, 2002).

La ingestión de alimentos es menor, lo que provoca merma en la eficacia de la utilización de energía metabólica y descenso en el depósito de Ca y proteína de la carne en la canal. La Fasciolosis en vacunos causa anemia y lesión hepática (Blood y Radostis, 1992).

Síntomas y lesiones

La presencia de unos pocos ejemplares de *Fasciola* exclusivamente en los conductos biliares, no provoca ninguna manifestación importante, pero las infecciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial. Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen) (Leguía, 1988; Acha y Szyres, 2003).

Cuando las fasciolas jóvenes migran, producen con su cubierta espinosa, una inflamación aguda en el tejido hepático situado en la zona de los conductos de perforación, en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del verme y los de desintegración de las células del tejido. Por intervención de focos de supuración pueden producirse en el hígado procesos purulentos (Leguía, 1988; Acha y Szyres, 2003).

Los síntomas más característicos son pérdida de peso, anorexia y palidez de mucosas. La anemia es hemorrágica y de tipo macrocítica y normocrómica. Los animales afectados se muestran poco vivaces e, incluso, letárgicos (Cordero *et al.*, 1999).

La muerte puede ocurrir entre 10 y 18 semanas; en caso contrario no ocurre y la enfermedad tiende a la cronicidad, durante este período se puede confundir la forma subaguda con el primer período de la forma crónica. En el ganado vacuno las manifestaciones intestinales ocupan el primer plano, variando desde atonía del rumen, diarrea y estreñimiento con apetito variable; hay disminución de la producción de leche, puede haber abortos, con invasión de fasciolas al útero. Debido a la disminución del estado nutricional hay reducción del proceso reproductivo y en consecuencia los períodos entre parto y parto son más prolongados (Quiroz, 2003).

Formas de presentación

Las manifestaciones pueden ser agudas o crónicas (Quiroz, 2003). En los bovinos, aunque la Fasciolosis aguda y subaguda puede presentarse también, el síndrome clínico más frecuente es la forma crónica. Esta puede observarse al final del invierno y comienzo de la primavera, entre diciembre y

marzo, además la presentación dependerá de la disponibilidad de metacercarias en los pastos y el número de metacercaria ingeridas; y afecta principalmente a los animales jóvenes. Esta clasificación se basa principalmente en hallazgos de necropsia y depende del número de parásitos que se encuentran en el hígado y de su estado de desarrollo (Cordero *et al.*, 1999).

La Fasciolosis aguda debida a la migración de formas juveniles en el parénquima hepático y cavidad abdominal tiene relación con la infección masiva de metacercarias, generalmente en primoinfección en animales jóvenes, con presentación estacional. Por lo general, el período de incubación varía de 3 a 8 semanas, en este caso puede suceder que el primer signo evidente sea la aparición de varios animales muertos del rebaño, en posición típica de decúbito pectoral, los ollares apoyados sobre el suelo, como si el animal hubiera muerto durante el sueño, puede confundirse con una enfermedad infecciosa como clostridiosis que puede ser una complicación. La evolución de la Fasciolosis aguda es variable, algunas veces con elevada mortalidad en dos a tres días otras veces evoluciona lentamente y la muerte sólo sobrevive después de 6 a 9 días (Quiroz, 2003).

La evolución de la Fasciolosis subaguda es más lenta, debido en parte a una infestación menor y a una mayor resistencia ligada a edad, reinfección y estado nutritivo (Quiroz, 2003).

Inmunidad

Los antígenos de *Fasciola hepatica* pueden diferenciarse en dos categorías: antígenos somáticos y antígenos metabólicos o de secreciones y excreciones (Quiroz, 2003).

La inmunidad contra *Fasciola hepatica*, puede dividirse de la siguiente manera: primero la provocada por las formas juveniles y segundo por las formas adultas. La respuesta inmune contra fasciolas adultas ocurre a nivel del hígado. Se ha informado que hasta 85% de la población de parásitos adultos es expulsada en bovinos entre las 16 y 30 semanas postinfestación (Quiroz, 2003).

El ganado vacuno es más resistente, *Fasciola hepatica* vive aproximadamente de 9 a 11 meses; los becerros son los que sufren la fasciolosis clínica (Quiroz, 2003).

Diagnóstico

) Diagnóstico clínico

Se basa en los signos, siendo los más característicos: anorexia, polidipsia y diarrea con olor fétido; así también es basado en la historia de exposición a pastos sospechosos y a la presencia de trematodos juveniles (rosados y de 1 – 3 mm de largo) en las heces diarreicas (Urquhart *et al.*, 2001).

) Diagnóstico de laboratorio

Los métodos de sedimentación son los más usados, para el diagnóstico coproparasitológico, 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 70% con un solo examen; mientras, un examen seriado de tres eventos aumenta a 93%. Los resultados encontrados no reflejan el 100% del total de animales infectados, teniendo un adicional porcentaje significativo de falsos negativos (Quiroz, 2003).

Los exámenes hematológicos también son de utilidad para estimar el nivel de enzimas plasmáticas liberadas como consecuencia de la lesión de las células hepáticas. Habitualmente se analizan dos enzimas. La glutamato deshidrogenasa (GLDH), esta es liberada cuando las células parenquimatosas están dañadas y se incrementa durante las primeras semanas post-infección. La gamma glutamil transpeptidasa (GGT) indica lesión en las células epiteliales que tapizan los conductos biliares y se incrementa especialmente una vez que las fasciolas alcanzan los conductos biliares, manteniendo niveles elevados durante un período de tiempo más prolongado (Urquhart *et al.*, 2001).

Los tests serológicos como ELISA (Urquhart *et al.*, 2001; Cordero *et al.*, 1999; Blood y Radostis, 1992). Han sido de gran ayuda en el diagnóstico de la fasciolosis. Un aumento de la tasa de anticuerpos puede ser detectado dos semanas después de la infección pero no es válido para el diagnóstico hasta pasadas de 6 a 8 semanas (Blood y Radostis, 1992).

) **Diagnóstico diferencial**

Los huevos de *Paramphistomum* tienen siempre un cascarón ligeramente verde amarillento a diferencia de los amarillo oscuro de *Fasciola hepatica*. Por otra parte, el núcleo embrionario o cigoto en *Fasciola hepatica* se localiza en la mitad superior del extremo del opérculo, mientras que en *Paramphistomum* está en la línea media o ligeramente hacia el extremo posterior o contrario al opérculo (Quiroz, 2003).

Epidemiología

El estudio de la epidemiología de la Fasciolosis en el ganado involucra los factores que afectan la prevalencia y la intensidad de la infección y como éste impacta en los animales (Torgerson y Claxton, 1999). La epidemiología de la enfermedad depende de la susceptibilidad de las especies de hospedadores definitivos, dada por la resistencia natural y/o adquirida y por el estado nutricional, la edad y otros factores que condicionan la fisiología de cada especie y también de la presión de infección en el ambiente. La presión de infección, a su vez, está fuertemente influenciada por factores abióticos, en particular por la temperatura y la humedad, que modulan la presencia y el desarrollo de los hospedadores intermediarios y del parásito dentro y fuera de éstos (Torgerson y Claxton, 1999).

De no ser tratada, la infección puede durar años, y es el animal infectado un diseminador del parásito, por la capacidad biótica del trematodo adulto que puede producir miles de huevos por día y que en presencia del vector competente puede infectar una amplia gama de animales como es el caso del ganado vacuno, ovino, equino, camélido, caprino, porcino y animales menores como conejos, liebres, cobayos; entre otras especies silvestres (Espinoza *et al.*, 2010)

En el Perú afecta a todos los pisos altitudinales del país, con menos frecuencia en selva baja y con más frecuencia en la región quechua (Rojas, 1990).

Prevalencia

La prevalencia de Distomatosis suele ser mayor en bovinos adultos, debido a que la enfermedad puede durar de 6 meses a 2 años; así mismo, el tratamiento con antihelmínticos en

animales jóvenes puede reducir notablemente la presencia de duelas. Sin embargo, las infecciones en adultos generalmente no muestran síntomas, aun en fases crónicas, desarrollando algún tipo de resistencia a reinfecciones. Los adultos presentan mayor prevalencia que los jóvenes (Valderrama, 2016).

Perú presenta prevalencias muy superiores a las reportadas en otros países, como Chile: 31,5-32,4%; Colombia: 3,7-25%; Angola: 16,8%; Brasil: 0,03-14,39%; España: 13%, y Cuba: 3,6% (Valderrama 2016).

Prevención y control

El solo diagnóstico de *Fasciola hepatica* puede no ser razón suficiente para iniciar la lucha contra el parásito. La decisión final tendrá que estar relacionada con el riesgo de que incida económicamente, el riesgo de dispersión en un área o la decisión de "limpiar un potrero o ambiente contaminado. El control de la Fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a proveer o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas "seguras" para las categorías de animales más susceptibles (Olaechea, 2004).

El control de la Fasciolosis debe reposar sobre una estrategia combinada con miras a destruir las infrapoblaciones de *Fasciola hepatica* presentes en el hospedador definitivo, lo que requiere el uso de antihelmínticos, así como de la implementación de medidas ecológicas, químicas o de biocontrol, tendientes a la reducción de las poblaciones del hospedador intermediario; y consecuentemente, de las infrapoblaciones de las larvas de *Fasciola hepatica* que lo parasitan y la reducción de las posibilidades de infección de los rumiantes mediante la implementación de medidas que impidan

el acceso de los animales a las zonas afectadas (Morales y Pino, 2004).

Tratamiento

La terapéutica de la Fasciolosis debe ir dirigida, tanto contra las fasciolas adultas (localizadas en los conductos biliares) como contra las formas inmaduras en migración por el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática. La oxiclozanida es el único fasciolicida utilizable durante la lactación ya que el periodo de retiro es de 3 días (Cordero *et al.*, 1999 y Urquhart *et al.*, 2001).

Estudios en Perú (Cajamarca), dieron como resultado que el Closantel al 10% a dosis de 10 mg/kg pv en el control de *Fasciola hepatica* en vacunos Holstein del fundo La Victoria-UNC, valle Cajamarca, tuvo una eficacia de 100% (De Los Santos, 2016).

2.2.2. PARAMPHISTOMOSIS

La Paramphistomosis es una infección parasitaria debida la presencia y acción de varias especies de trematodos de la familia Paramphistomidae (Trematoda, Digenea), pertenecientes a diferentes géneros (*Paramphistomum*, *Calicophoron* y *Cotylophoron*) (Quiroz, 2003; Tandon *et al.*, 2014), la infección es en el rumen, retículo, abomaso e intestino de bovinos, ovinos y caprinos (Quiroz, 2003), y otros rumiantes, en algunos casos se pueden localizar en el intestino de cerdos y caballos (Urquhart *et al.*, 2001). La trasmisión se realiza por caracoles acuáticos y la infección es por ingestión de metacercarias (Quiroz, 2003).

Es de distribución cosmopolita, existiendo áreas endémicas en todos los continentes, donde las infecciones intensas pueden

provocar en todo tipo de rumiantes domésticos y salvajes una gastroenteritis aguda acompañada de alta morbilidad y alguna mortalidad, particularmente en hospederos jóvenes (Cordero *et al.*, 1999).

Etiología

Esta enfermedad es producida por tres géneros de importancia en Medicina Veterinaria, con sus diferentes especies: *Paramphistomum*, *Cotylophoron* y *Calicophoron* (Cordero *et al.*, 1999). En Perú (Cajamarca) se describe al *Calicophoron microbothrioides*, determinado por estudio morfométrico y moleculares (Manrique *et al.*, 2013; Mendoza y Torrel, 2013).

Clasificación taxonómica

Clasificación Taxonómica, según (Cordero *et al.*, 1999):

Reino	: Animal.
Phyllum	: Platyhelminthese.
Clase	: Trematoda.
Subclase	: Digenea.
Orden	: Echinostomida.
Familia	: Paramphistomidae.
Género	: <i>Paramphistomum</i> .
Especies	: <ul style="list-style-type: none">) <i>Paramphistomum cervi</i>.) <i>Paramphistomum microbothrioides</i>.) <i>Paramphistomum liarchis</i>.) <i>Paramphistomum ichikawai</i>.) <i>Paramphistomum microbothrium</i>.
Género	: <i>Cotylophoron</i>

Especies :

-) *Cotylophoron cotylophoron*
-) *Cotylophoron streptocoelium*

Género : *Calicophoron*

Especies :

-) *Calicophoron calicophorum*
-) *Calicophoron ijimai*
-) *Calicophoron microbothrioides*
-) *Calicophoron daubneyi*

Familia Paramphistomidae

Los Paramphistómidos son organismos endoparásitos con ciclo de vida indirecto, en el que interviene un hospedador intermediario (molusco) y uno definitivo, generalmente un mamífero. Los Paramphistómidos son de distribución mundial, pero en las regiones tropicales y subtropicales tienen mayor impacto sobre la salud de bovinos y ovinos. Las formas adultas de los Paramphistómidos se localizan en el rumen e intestino delgado de los rumiantes como: bovinos, ovinos, cabras, búfalos y antílopes. Ocasionalmente se registran formas erráticas en el hígado (Benavides y Romero, 2001).

La familia Paramphistomidae está constituida por un amplio grupo de tremátodes digenéticos, albergando varios géneros. Estos parásitos que han sido descritos, particularmente en rumiantes, como *Paramphistomum*, *Cotylophoron*, *Calicophoron*, *Ugandocotyle*, *Orthocoelium*, *Balanorchis* y *Gastrothylax*. Comúnmente se les denomina como Paramphistómidos. Su identificación requiere de un estudio morfológico de especímenes adultos, basados principalmente

en las características de la faringe, acetábulo y atrio genital (Eduardo, 1982; Barriga, 2002). La transmisión se realiza por caracoles acuáticos y la infección es por ingestión de metacercarias (Quiroz, 2003).

Características morfológicas y biológicas

) Morfológicas

No tiene la forma típica de los trematodos ya que son de forma cónica y no aplanada. Poseen boca en ambos extremos corporales es por esto que se le denomina anfistoma, lo que procede del hecho de que los anfistomas poseen una ventosa oral en su extremo anterior, y una ventosa grande en su extremo posterior. Los adultos son pequeños, cónicos, poseen un color rojo brillante, a través de la ventosa oral se unen a la mucosa del rumen, retículo, omaso y abomaso exponiendo las ventosas posteriores. Las fases larvarias son menores de 0.5 mm y los ejemplares en fresco tiene un color rodado. Los huevos son muy similares a los de la *Fasciola hepatica* (grandes y operculados) con la diferencia de que estos son claros en lugar de amarillos (Urquhart *et al.*, 2001).

La ventosa anterior algunas veces tiene un par de bolsas; no hay laringe, pero sí hay faringe y el ciego intestinal es simple. La cutícula no tiene espinas; el poro genital se abre en la cara ventral sobre la línea media del tercio anterior. Los testículos son lobulados anteriores a los pequeños ovarios; las diferencias morfológicas se utilizan para clasificar especies. Las glándulas vitelógenas son laterales y en general están muy desarrolladas. El útero es visible desde la cara dorsal del parásito y está enrollado (Quiroz, 2003).

) **Biológicas**

Los trematodos adultos están presentes generalmente en el rumen, y raramente en omaso y abomaso en estos lugares depositan huevos incompletamente embrionados, los cuales son excretados al exterior junto con las heces (Cordero *et al.*, 1999).

Huevos: Los huevos de *Paramphistomum* son similares a los de *Fasciola hepatica*, grandes y operculados, aunque son claros y no amarillentos (Urquhart *et al.*, 2001).

La posición del cigoto permite la diferenciación con *Fasciola hepatica*, el cual tiene posición medio posterior, mientras que en *Fasciola* es medio anterior (Quiroz, 2003).

Miracidio: Es la forma infectiva para el hospedero intermediario, tiene forma ovoide y alargada, tiene cilios en su extremo anterior que le permiten su desplazamiento en el agua, posee una papila móvil y una glándula apical, que permite la penetración en el caracol (hospedero intermediario) (Cordero *et al.*, 1999). El miracidio eclosiona después de un período de incubación de 12 días a 27°C; nada activamente en busca del huésped intermediario que son caracoles del género *Bulinus*, penetran en el caracol después de entrar en la cavidad respiratoria (Quiroz, 2003).

Esporocisto: Es la primera forma larvaria que se desarrolla dentro del hospedador intermediario, es de forma sacciforme de 93 por 53 μ . Al cabo de 11 días los esporocistos ya maduros contienen, cada uno de ellos, un máximo de 8 redias (Soulsby, 1987).

Redia: Miden de 1.2 por 0.15 mm de tamaño, los cuales después de 20 días, se liberan y producen redias hijas, y a los 39 días, a nivel de las glándulas del intestino medio producen redias nietas. Esta fase larvaria se forma de las masas germinales que se encuentran en el interior de la cámara de incubación de los esporocistos. Las redias pueden alimentarse de los tejidos del molusco hospedador, tomando hemolinfa y tejidos, especialmente de las células glandulares digestivas, por lo que disponen de hidratos de carbono y proteínas (Cordero *et al.*, 1999)

Cercarias: Las cercarias maduras son de color marrón oscuro y poseen dos manchas oculares. Miden de 350 a 280 μ (cercarías pigmentadas), poseen una cola propulsora más larga que el cuerpo y una faringe de 50 μ . Las cercarias abandonan los caracoles en momentos de gran claridad, en condiciones óptimas en horas de mayor intensidad nadan cerca de la superficie del agua de un lado para otro y se fijan a las plantas (Cordero *et al.*, 1999). Las cercanías poseen dos placas fotosensibles; cuando el caracol es expuesto a la luz intensa salen más cercanías y se congregan en la superficie del agua; son de color amarillo verdoso. La cercanía inicia su transformación a metacercaria mediante movimientos rotativos, secreción de sustancias protectoras, pérdida de la cola, condensación y cambio de color (Quiroz, 2003).

Metacercaria: La cercaria pierde la cola y se enquista en el medio externo transformándose en metacercaria que es una réplica juvenil del adulto, las gónadas no son funcionales. Forma quística infectiva, estos quistes, miden 250 micras, y están rodeados de unas membranas

resistentes, una externa de estructura fibrosa y otra interna. Los hospedadores definitivos se infectan cuando ingieren metacercarias maduras, que están enquistadas en las plantas (Cordero *et al.*, 1999).

Parásito joven y adulto: Las formas juveniles de *Paramphistomum* se fijan en los primeros tres metros del intestino delgado. La migración hacia el rumen vía abomaso comienza 10 días después de la infección y termina 35 días después aunque puede continuar durante algunas semanas más. El sitio predilecto de localización en el rumen es la superficie dorsal del pilar anterior y la porción dorsal y ventral del pilar posterior. Alcanza su tamaño máximo después de 5-9 meses (Quiroz, 2003).

Ciclo biológico

Cuando los huevos son eliminados, mezclados con las excretas del hospedero definitivo, se encuentran, en los primeros estadios de la segmentación. El tiempo de desarrollo varía según la temperatura, aproximadamente de 12 a 21 días. Cuando los miracidios abandonan el huevo, nadan en el agua y penetran en un caracol acuático a través del neumostoma posterior de la cavidad del manto; también, pueden penetrar por las partes expuestas del caracol. Al respecto, los caracoles jóvenes son más receptivos que los mayores, porque la cavidad del manto está completamente llena de agua y la abertura pulmonar está siempre abierta. Posteriormente, los miracidios pierden los cilios superficiales y al cabo de unas 12 horas, se forma un esporocisto (Cordero *et al.*, 1999).

El desarrollo en el caracol en condiciones favorables (26–30°C) puede completarse en cuatro semanas. Existe un gran desarrollo de los esporocisto al cabo de 11 días,

encontrándose ya maduros y conteniendo cada uno de ellos un máximo de ocho redias, éstas se liberan y experimentan un notable crecimiento y, al cabo de unos 21 días post infestación, contienen entre 15 y 30 cercarías. En ciertas condiciones se forman redias hijas. Cuando las cercarías son eliminadas de las redias, aún son inmaduras y necesitan un tiempo de maduración en los tejidos del molusco antes de ser eliminadas. Este periodo a 27°C es de 13 días (Soulsby, 1993). Las cercarias son eliminadas del caracol cuando se estimulan con la luz. Las cercarias liberadas son fácilmente reconocibles como “anfistoma” por la presencia de la ventosa oral y la posterior. Son activas por algunas horas, y luego se enquistan en la vegetación u otros objetos que se encuentran en el agua. Al cabo de unos 10 minutos, el enquistamiento se ha completado, y las nuevas metacercarias se oscurecen hasta ser casi negras. La viabilidad de esta fase se mantiene durante un periodo de alrededor de tres meses (Cordero *et al.*, 1999).

Después de la ingestión de las metacercarias enquistadas con la hierba, todo el desarrollo en el hospedero definitivo tiene lugar en el tracto digestivo. Después de desenquistarse en el duodeno, las fases juveniles se fijan y alimentan en dicha localización durante aproximadamente seis semanas antes de desplazarse hacia los preestómagos donde alcanzan la madurez.

El periodo de prepatencia oscila entre 7 y 10 semanas (Urquhart *et al.*, 2001). Los huevos aparecen en las heces a los 56 días en los bovinos. El huésped intermediario de *Paramphistomum Ichikawaien* y *Paramphistomum Cervi*. Caracoles de los géneros: *Bulinos*, *Glyotanusis*, *Indoplanorbis*, *Limneae*, *Norbis*, *Pseudosuccinea*, *Fossaria*, *Phygmanisus* y *Glyptanisus* (Quiroz, 2003).

Patogenia

Los efectos patógenos están asociados con la fase intestinal de la infección. Las fases juveniles son histiófagas, lo que origina graves erosiones en la mucosa del duodeno. En infecciones masivas provocan enteritis caracterizada por edema, hemorragias y úlceras. En la necropsia, las fases juveniles aparecen apiñadas, de color rosa pardo y unido a la mucosa duodenal y ocasionalmente en el yeyuno y abomaso. Los parásitos adultos situados en el preestómago son bien tolerados, incluso aunque existan varios miles de trematodos adultos y se alimentan de la pared del rumen o retículo (Urquhart *et al.*, 2001).

Estas lesiones provocan pérdida de proteínas plasmáticas con perturbaciones en el equilibrio proteico. Las formas adultas en el rumen destruyen gran parte de la mucosa ruminal en donde se encuentran implantados; la caracterización patológica de la paramfistomosis bovina de 20 bovinos positivos muestras que en el 80% de animales presentaron caída de papilas ruminales con mucosa ruminal pálida; el 45% queratinización de la mucosa ruminal y solamente el 20% presentaron el rumen aparentemente normal y un 5 % el omaso aparentemente normal (Torrel, 2009). Los parásitos jóvenes en contacto con la submucosa ejercen una acción antigénica, con impregnación de tejido linfoide y generan la formación de anticuerpos (Quiroz, 2003).

Síntomas y lesiones

En el intestino, las formas juveniles provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo oscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso. Puede haber presencia de edemas. La evidencia de anemia en varios

órganos depende de la duración del problema y la cantidad de parásitos; los cadáveres pueden estar extremadamente emaciados. En otros casos, la grasa corporal sufre atrofia serosa, hay hidrotórax, hidropericardio y ascitis. En casos crónicos hay atrofia del bazo y atrofia muscular. La principal manifestación como consecuencia de la mala digestión de los alimentos es retardo en el crecimiento y deficiente estado nutricional del animal, diarrea (Quiroz, 2003).

La caracterización clínica de los animales positivos a la paramfistomosis bovina muestra que el 100% de animales presentaron diarrea y pelo hirsuto; el 80 % mucosa bucal pálida; 45 % emaciación, el 35% caquexia y solo el 5 % presentaron edema subglociniano (Torrel, 2009).

Las lesiones dependen del número de trematodos migratorios y su gravedad varía desde una enteritis local, atrofia de las vellosidades, hasta una grave destrucción de la mucosa (Urquhart *et al.*, 2001).

Los efectos clínicos dependen de la extensión de las lesiones ya que en el tramo distal del intestino delgado no lesionado se puede producir un fenómeno de compensación de las deficiencias funcionales, es aquí donde las formas juveniles de los parásitos producen enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo oscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso (Cordero *et al.*, 1999). Se produce pérdida de proteína plasmática, desarrollándose hipoalbuminemia. Esta pérdida proteica unida a la reducción del apetito causa importantes consecuencias fisiológicas. La baja concentración de proteínas plasmáticas desencadena el desarrollo de edemas generalizados. De esta manera se observan

hidropericardio, hidrotórax, edema pulmonar, ascitis y edema submandibular (Cordero *et al.*, 1999).

En casos crónicos hay atrofia del bazo, atonía ruminal y atrofia muscular. Los ganglios linfáticos se encuentran edematosos y los grandes vasos sanguíneos se encuentran congestionados. Un fluido seroso claro reemplaza a la grasa peritoneal (Urquhart *et al.*, 2001). En cuanto a las lesiones microscópicas, en el rumen hay proliferación de epitelio en las zonas que rodean al parásito y una evidente proliferación del epitelio estratificado escamoso de las papilas, así como signos de degeneración. Asimismo, se ha encontrado edema en la capa epitelial e infiltración linfocitaria en la lámina propia y algunas veces el epitelio de las criptas de Lieberkühn están descamadas y necróticas; los capilares de las vellosidades están congestionadas, distendidas y algunas veces rotas. Las glándulas Brunner están distendidas e infiltradas de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas (Quiroz, 2003).

Formas de presentación

La enfermedad desarrolla dos tipos de infección: una forma intestinal, producida por trematodos inmaduros migratorios y una forma ruminal producida por trematodos maduros (Pinedo *et al.*, 2010).

) Paramphistomosis aguda o intestinal

Tiene mayor patogenicidad, debido a que las formas migratorias del parásito se adhieren a la mucosa y se insertan hasta llegar a la submucosa, produciendo un efecto traumático e irritativo que va acompañado de petequias, erosiones y necrosis. Provocando lesiones intestinales que conllevan a la pérdida de apetito del animal

y en ocasiones, a una total anorexia. En casos graves pueden desarrollar anemia, hipoproteinemia, edemas y emaciación (Pinedo *et al.*, 2010).

La diarrea se desarrolla de 2 a 4 semanas después de la infestación; las heces se expulsan con fuerza, los miembros posteriores aparecen sucios; la diarrea es fétida con sangre (Quiroz, 2003). Los síntomas principales: diarrea, anorexia, sed, anemia, hipoalbuminemia, edema y emaciación. En este caso la mortalidad puede ser elevada (Cordero *et al.*, 1999)

) **Paramphistomosis crónica o ruminal**

Es la forma típica de la infección. Los trematodos adultos fijados a la mucosa del rumen y retículo son bien tolerados y habitualmente no se observan síntomas. Se puede desarrollar inmunidad, que proporciona protección parcial frente a infecciones posteriores, especialmente en ganado vacuno, aunque los trematodos adultos continúan produciendo huevos (Kassai, 2002).

Inmunología

Observaciones de campo han puesto de manifiesto que infecciones anteriores en animales adultos provocan un grado de inmunidad capaz de proteger contra reinfecciones posteriores. Esta inmunidad es parcial en rumiantes menores y completa en ganado vacuno. Los factores que influyen en la inmunidad son, el número de metacercarias ingeridas, así como la presencia de vermes adultos en el rumen, independientemente del número de los mismos (Cordero *et al.*, 1999). La inmunidad tiene como resultado no sólo una marcada reducción del número de parásitos, sino también una

protección del efecto letal que esta parasitosis ejerce sobre el hospedero (Urquhart *et al.*, 2001).

En el ganado vacuno se desarrolla una buena inmunidad, por lo que los brotes de la enfermedad están habitualmente restringidos a los animales jóvenes. Sin embargo, los animales mayores albergan un escaso número de parásitos adultos (Urquhart *et al.*, 2001).

Se han usado metacercarias irradiadas que producen infestación intestinal pero no ruminal, dando lugar a una fuerte respuesta inmune a la reinfección (Quiroz, 2003).

Diagnóstico

) Diagnóstico Clínico

Se basa en el estudio de los antecedentes epidemiológicos locales y en los signos clínicos de la enfermedad. El hallazgo de hospedadores intermediarios en pastos y aguas será un importante factor de sospecha (Cordero *et al.*, 1999).

El diagnóstico presuntivo puede realizarse por la historia clínica y los signos. Los más característicos son anorexia, polidipsia y diarrea expulsada con fuerza con olor fétido. La observación de caracoles hospedadores intermediarios en potreros o en abrevaderos ayuda al diagnóstico (Quiroz, 2003).

) Diagnóstico coproparasitológico

Estos análisis coprológicos tienen sus limitaciones. En el caso de la Paramphistomosis, la aparición de huevos del trematodo en las heces implica que los parásitos han

alcanzado el estado adulto (8-12 semanas post-infestación) y la mayoría de las alteraciones (a nivel intestinal) ya se han producido y no los detectaremos en las fases iniciales de la parasitación (Piña, 2012).

) **Diagnóstico diferencial**

Es importante establecer el diagnóstico diferencial fundamentalmente con la Fasciolosis. Los resultados de la coprología podrían inducir a error por la similitud de los huevos de ambos trematodos; por otro lado, en las pruebas serológicas se producen reacciones cruzadas. Por todo ello, la interpretación de lesiones y sobre todo el hallazgo de los trematodos durante la necropsia resultan ser definitivos (Cordero *et al.*, 1999).

Los huevos se deben diferenciar de los otros trematodos como los de mayor tamaño de los Paramphistómidos. Los huevos de *Fasciola hepatica* tienen cáscara amarilla, no se distingue claramente el opérculo y las células embrionarias no están diferenciadas, a diferencia de los huevos de los Paramphistómidos que son de cáscara clara o transparente y el opérculo es muy evidente, se distinguen fácilmente las células embrionarias y tienen una pequeña prominencia en el polo posterior del huevo, siendo por lo general de mayor tamaño que las de *Fasciola hepática* (Soulsby, 1987).

) **Diagnóstico por necropsia**

Ya que la enfermedad es causada por las formas migrantes juveniles, su comprobación se puede hacer por examen de cuajar y duodeno de los animales muertos o carneados, encontrando miles de estos parásitos color carne de 2-3 mm fijados en la mucosa con inflamación catarral,

hemorrágica o necrótica (Dirksen *et al.*, 2005).

Algunos parásitos pueden hallarse en la cavidad peritoneal y en el estudio histológico los trematodos inmaduros aparecen en la superficie de la mucosa o se encuentran incrustados en el interior de la mucosa y en capas más profundas (Radostits *et al.*, 2002).

) **Pruebas Serológicas**

Extractos antigénicos de gusanos adultos e inmaduros y de metacercarias, se pueden utilizar en pruebas intradérmicas. Una reacción cutánea de color rojo oscuro, rodeada de una zona edematosa dentro de los 30 minutos que sigue a la inoculación en la región axilar de los antígenos mencionados, denota signos de positividad. Se usa también la fijación del complemento y pruebas de precipitación alrededor de parásitos vivos (Cordero *et al.*, 1999).

Epidemiología

La mortalidad en grupos de animales infectados masivamente puede llegar a 90%. La mayor parte de los brotes ocurre al final del verano, otoño y principios de invierno, época en que los pastos se encuentran muy contaminados por cercarías enquistadas. Pueden afectarse los rumiantes de cualquier edad, pero se encuentran especialmente expuestos los bovinos jóvenes de un año de edad. La endemicidad de Paramphistómidos depende de acúmulos de agua permanente, presentes en lagos y estanques, de los cuales los caracoles se diseminan a zonas anteriormente secas

como consecuencias de las inundaciones durante las lluvias intensas. La producción posterior de cercarias, generalmente coinciden con el retroceso de las aguas por lo que resultan accesibles al pastoreo por los rumiantes (Urquhart *et al.*, 2001).

Prevalencia

En Perú, en bovinos las cifras fluctúan entre 18,6 y 59,2 % de prevalencia. Prevalencias encontradas en Perú fueron: Huanabamba 18.6 %, Chontabamba 29.7 %, Oxapampa 38.9 %, Yurimaguas 44.2 %, Cajamarca 59.2 % (Rojas, 2013).

El grado de prevalencia de la Paramphistomosis está basado en las siguiente aproximaciones, cuando la prevalencia de la enfermedad es de 20 % se considera alta, si la prevalencia está entre 10 y 20% lo considera moderada y menor al 10% se considera bajo (Brotowidjoyo y Coperman, 1979).

Prevención y control

Hasta el momento, no se han desarrollado esquemas de tratamientos profilácticos contra la Paramphistomosis como existe para la Fasciolosis. El control consiste en evitar la exposición de los rumiantes a pastos sospechosos, tratarlos periódicamente, o en controlar los caracoles (Barriga, 2002). Debido a que el hospedero intermediario son caracoles, las ovejas y vacas deben pastar en pastos altos; se deben vallar las zonas en las que haya agua, o bien tratar el hábitat de los caracoles con molusquicidas. El drenaje de estanques y chacras constituye una medida de control más permanente (Soulsby, 1993).

Cuando aparece un brote es fundamental alejar a los animales de los pastos infestados ya que las metacercarias

pueden persistir viables en los pastos hasta 2 o 3 meses después de que el agua se haya secado en zonas inundadas y los animales susceptibles se deben mantener alejados durante el período de riego (Quiroz, 2003).

Tratamiento

La quimioterapia se dirige al tratamiento de parásitos adultos localizados en el rumen y a la actuación contra los brotes agudos de la enfermedad ocasionados por vermes jóvenes. Los fármacos más utilizados para el tratamiento de Paramphistomosis son: Hexacloroetano, Hexaclorofeno, Hexacloroparaxileno, Bitionol, Bitionol sulfóxido, Niclofolán, Niclosamida, Oxiclozamida sola o con levamisol (Cordero *et al.*, 1999)

La eficiencia de Oxiclozanida al 10% por vía oral en dosis de 17 mg/kg peso vivo como tratamiento para el control de Paramphistómosis bovino del fundo "Tartar" de la campiña de Cajamarca fue 80.77% a los 8 días y de 86.81% a los 16 días post-dosificación, resultados que llevan a considerarla como moderadamente eficaz (Chunqui y Torrel, 2012).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó en vacunos de la campiña del distrito de Celendín (Anexo 1. Fig.1), y en el Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca (Anexo 1. Fig. 2). La campiña de Celendín presenta las siguientes características meteorológicas:

Altitud	: 2470 msnm
Latitud	: 6° 51'11"
Longitud	: 78°8'42"
Clima	: Templado cálido.
Temperatura promedio anual	: 14°C
Temperatura mínima promedio anual	: 7.3°C
Temperatura máxima promedio anual	: 20.4° C
Precipitación pluvial anual	: 818 mm.

Fuente: Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología SENAHI, Celendín. 2016.

3.2. MATERIALES

❖ **Material biológico**

Se utilizó 377 animales de diferente raza, sexo, crianza similar, mayores de 1 año de edad y que no han sido medicados con trematocidas por al menos 60 días antes de la recolección de muestras (Anexo 1. Fig. 3).

❖ **Material de campo**

-) Botas de jebe
-) Mameluco
-) Bolsas de polietileno de 12 X 15
-) Hielo
-) Sogas
-) Naricera
-) Libreta de apuntes
-) Bolígrafos
-) Cooler
-) Cámara fotográfica
-) Lapicero de tinta indeleble (marcador)
-) Jabón

❖ **Material y equipo de laboratorio**

-) Balanza de precisión de medición en gramos y hasta centigramos.
-) Vasos plásticos de 400 ml de capacidad, 8 cm de diámetro superior, 6 cm de diámetro inferior, 10.5 cm de altura.
-) Vasos de vidrio cónico de 260 ml de capacidad, 7 cm de diámetro superior, 2 cm de diámetro inferior, 12 cm de altura.

-) Embudo de 8 cm de diámetro de apertura, con malla metálica de 5.5 cm de diámetro, 80 hilos /pul, 213 micras de orificio.
-) Placas Petri de 10 centímetros de diámetro, 1 cm de altura, marcadas con líneas paralelas de 1 centímetro de separación.
-) Baguetas.
-) Estereoscopio con luz incorporada.
-) Agitador eléctrico (batidora eléctrica).
-) Estilete.
-) Agua.
-) Lapicero de tinta indeleble.
-) Lugol parasitológico fuerte (10 g de yoduro de potasio + 5 g de iodo metálico mezclado en 100 ml de agua).
-) Guantes.
-) Tijera.
-) Detergente.
-) Papel toalla.

3.3. METODOLOGÍA

La presente investigación tiene un diseño trasversal y analítico.

❖ **Recolección y traslado de muestras**

La recolección de muestra de heces fue directamente del recto, aproximadamente 100 g en horas de la mañana, cada una fue rotulada con un número, luego almacenadas en un cooler para ser trasladadas de inmediato al laboratorio de Parasitología Veterinaria, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca, para el análisis coproparasitológico respectivo.

❖ Trabajo de laboratorio

El análisis coproparasitológico, fue realizado utilizando la técnica de Sedimentación Natural Modificado por Rojas y Torrel (Rojas *et al.*, 2013) (Ver Anexo.3. Figs. 4 - 13).

❖ Determinación de la prevalencia

La prevalencia fue calculada mediante la siguiente fórmula (Thrusfield, 1990).

$$P = \frac{\text{Número de casos positivos}}{\text{Total de muestras estudiadas}} \times 100$$

❖ Análisis estadístico

Se utilizó una estadística descriptiva con una prueba de Z de proporciones de conformidad (Ver Anexo 5).

Se aplicó el intervalo de confianza al 95 %

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Cuadro 01. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en ganado vacuno de la campaña del distrito de Celendín 2017.

Total de animales (N°)	Casos positivos (N°)	Prevalencia (%)	IC* (%)
377	111	29	± 4.6

* Intervalo de confianza del 95%

Cuadro 02. Prevalencia de Paramphistómidos en ganado vacuno de la campaña del distrito de Celendín 2017.

Total de animales (N°)	Casos positivos (N°)	Prevalencia (%)	IC* (%)
377	60	15.9	± 3.69

* Intervalo de confianza del 95%

Cuadro 03. Prevalencia de infección mixta (*Fasciola hepatica* y Paramphistómidos) en ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín 2017.

Total de animales (N°)	Casos positivos (N°)	Prevalencia (%)	IC* (%)
377	30	7.96	± 2.7

* Intervalo de confianza del 95%

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en la presente investigación muestran que la prevalencia de *Fasciola hepatica* es de 29 ± 4.6 % (Cuadro 01) y de 15.9 ± 3.69 % (Cuadro 02) de Paramphistómidos, indicando así que es una zona endémica a estas parasitosis, lo cual concuerda con (Cordero *et al.*, 1999) quien menciona que la Paramphistomosis es de distribución cosmopolita, existiendo áreas endémicas en todos los continentes; (Rojas, 1990), menciona que la fasciolosis en el Perú afecta a todos los pisos altitudinales, con más frecuencia en la región quechua, además (Torrel *et al.*, 2014) reporta una prevalencia de 43.5% a *Fasciola hepatica* y 59.5% a Paramphistómidos, en distintas zonas del valle de Cajamarca.

Las prevalencias obtenidas en la presente investigación son menores a las reportadas por (Torrel *et al.*, 2014). Las cuales podrían deberse al periodo prepatente de estas parasitosis, que según (Quiroz, 2003) el periodo prepatente de la Fasciolosis en grandes mamíferos es de 10 semanas y los huevos aparecen en las heces a los 56 días post-infección en los bovinos y según (Urquhart *et al.*, 2001) es de 10-12 semanas. En el caso de la Paramphitomosis, el periodo prepatente oscila entre 7 y 10 semanas (Quiroz, 2003) y según (Piña, 2012) la aparición de huevos del trematodo en las heces implica que los parásitos han alcanzado el estado adulto (8-12 semanas post-infestación). Además, podría deberse también a que el pastoreo del ganado que se realiza es a estaca, el cual podría disminuir el grado de infección ya que el ganado no tiene fácil acceso a las zonas de encharcadas y por consecuente a las pasturas más contaminadas, además

con este tipo de pastoreo el ganado no tiene acceso al agua contaminada directamente.

Con respecto a la infección mixta los resultados obtenidos en la presente investigación muestran que la prevalencia es de 7.96 ± 2.7 % (Cuadro 03), la cual podría deberse a que dichas parasitosis tienen ciclos biológicos similares favorecidos por las condiciones de manejo por parte del ganadero y condiciones geoclimáticas del lugar. También podría ser a que ambos parásitos compartan el mismo hospedador intermediario como lo menciona (Quiroz, 2003), quien reporta a caracoles del género *Lymnaea* como hospedador intermediario para *Fasciola hepatica* y para Paramphistómidos. Y según (Cordero *et al.*, 1999), los hospederos intermediarios son moluscos pulmonados de agua dulce, predominado principalmente en el continente americano y europeo la familia *Lymnaeidae* (*Lymnaea*).

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Habiendo analizado los resultados del presente estudio hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- 6.1. La prevalencia de *Fasciola hepatica* en el ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín, es 29% \pm 4.6.
- 6.2. La prevalencia de Paramphistómidos en el ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín, es 15.9% \pm 3.69.
- 6.3. La prevalencia de infección mixta (*Fasciola hepatica* y Paramphistómidos) en el ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín, es 7.96% \pm 2.7.

CAPÍTULO VII

LISTA DE REFERENCIAS

Acha, P., Szyres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3ra Edición. Washington: OPS. Págs.413.

Adams, H. 2003. Farmacología y terapéutica veterinaria. 2ª Edición. Editorial Acribia. S.A. Zaragoza. España. Págs. 1012-1055.

Andrews S. 1998. The life cycle of *Fasciola hepatica*. In. Dalton JP (ed). Fasciolosis. Ireland: Dublin City University. Págs. 1-20.

Barriga, O. 2002. Las Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos en América Latina. 1º Edición. Editorial Germinal. Santiago de Chile. Págs. 260.

Benavidez, O., Romero, N. 2001. Manejo Integrado de Plagas y Enfermedades. El Control de los Parásitos Internos del Ganado en los Sistemas de Pastoreo en el Trópico Colombiano.

Brotowidjoyo, M., Coperman, O. 1970. Abattoir survey of bovine paramphistomosis in the North Queensland Audit, vet. J.55.402.

Blood, D., Radostis, O. 1992. Enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, equino y caprino. México. 7a Edición. Editorial Interamericana. México. Págs.1093-1140.

Cordero del Campillo, M., Rojo, F., Martínez, A., Sánchez, M., Hernández, S., Navarrete, I., Diez, P. 1999. Parasitología veterinaria. Madrid: McGraw Hill Interamericana. Págs. 968.

Cusquisibán, N. 2014. Trematodos en el ganado vacuno en la zona norte del valle de Cajamarca. Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca. Págs. 38.

Chuquiruna, M. 2011. Frecuencia de Fasciolosis y Cisticercosis en animales beneficiados en el camal municipal de Baños del Inca. Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario, Universidad Nacional de Cajamarca. Pág. 25.

Chunqui, E., Torrel, S. 2012. Eficacia de la Oxiclozanida al 10% a los 8 y 16 días post dosificación en el control de la infección causada por paramphistómidos en el ganado vacuno tipo lechero del fundo Tartar. Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario, Cajamarca, Perú. Págs.48.

De Los Santos, C. 2016. Resistencia de *Fasciola hepatica* frente al Closantel 10% y Triclabendazol 12% en vacunos lecheros del fundo La Victoria-UNC, Valle Cajamarca. Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario, Cajamarca, Perú. Pág. 34.

Dirksen G., Dieter, G., Stober, M. 2005. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4^a ed. Argentina: Editorial Inter – Médica. Págs. 543.

Eduardo S. 1982. The taxonomy of the family Paramphistomidae Fishoeder 1901 with special reference to the morphology of species occurring in ruminants. II. Revision of the genus Paramphistomum Fishoeder, 1901. Syst Parasitol. Págs. 189-238.

Espinoza, J., Terashima, A., Herrera, P., Marcos, L. 2010. Fasciolosis humana y animal en el Perú: Impacto en la economía de las zonas endémicas. Rev Perú Med Exp Salud Pública. Págs. 604-612.

Huamán N. 2011. Frecuencia de Fasciolosis y Cisticercosis en animales beneficiados en el Camal Municipal de Cajamarca. Tesis para Optar el Título Profesional de Médico Veterinario. Universidad Nacional de Cajamarca-Perú. Págs. 3-12.

Jaramillo, C., Martínez, J., Pinzón, E., Rodríguez, J., Romero, J., Vargas, R., Zepeda, C. 2010. Epidemiología Veterinaria. Primera Edición. Editorial el Manual Moderno. México, D.F.

Kassai, T. 2002. Helminología Veterinaria. 1ra Edición. Editorial Acribia. España-Zaragoza. Págs. 258.

Leguía, G. 1988. Distomatosis hepática en el Perú: Epidemiología y Control. Ciba Geigy – Hoesch. Lima-Perú. Págs.42.

Manrique, A., Sanabria, R., Cabrera, M. Ortiz, P. 2013. Caracterización Molecular de Parásitos de la Familia Paramphistomidae en Ganado Vacuno Sacrificado en el Camal de Cajamarca. Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca. Págs.46.

Mendoza, L., Torrel, S. 2013. Caracterización morfométrica de Paramphistómidos encontrados en el rumen de ovinos (*Ovis aries*) beneficiados en el Camal Municipal de Cajamarca. Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca. Págs.43.

Morales, G., Pino, L. 2004. *Fasciola hepatica* y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. Instituto de Investigaciones Agrícolas. Contribución a la Conferencia Electrónica 2004. Red de Helminología de FAO para América Latina y el Caribe.

Nari, A., Fiel, C. 2001. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control. Edit. Hemisferio Sur, Montevideo – Uruguay. Págs. 233.

Oblitas, I. 2011. Prevalencia de Paramphistomosis en los caseríos de Huambocancha, El Milagro y el Centro Poblado Menor de Tual. Tesis para optar el título de Médico Veterinario. Universidad Nacional de Cajamarca, Perú. Págs.42.

Olaechea, F. 2004. *Fasciola hepatica*. Comunicaciones técnicas N° 449 área de producción animal. Ediciones instituto Nacional de tecnología Agropecuaria. Argentina.

Paz, A. 2007. Paranfistomosis Bovina: Enfermedad emergente en el Área Mediterránea. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela (España).

Piña, X. 2012. Paramphistomosis bovina. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario. Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria. Universidad de Cuenca-Ecuador. Págs.20-22. Disponible en:

<http://dspace.ucuenca.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/431/1/TESIS.pdf>

Pinedo, R., Chávez, A., Casas, E., Suárez, F., Sánchez, N. 2010. Prevalencia de Trematodes de la familia Paramphistomidae en bovinos del distrito de Yurimaguas, Provincia de Alto Amazonas, Loreto-Perú. Revista Investigaciones Veterinarias del Perú. 21 (2): Págs.161-167. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v21n2/a03v21n2.pdf>

Portocarrero, L. 2009. Eficacia del Rafoxanide en el tratamiento del Paramphistomum sp. en vacunos en la Campiña de Cajamarca. Tesis. Médico Veterinario. Universidad Nacional de Cajamarca. Págs. 48.

Plascencia, O. 2011. Prevalencia de paramphistomosis bovina en la zona de Huacaríz del Valle de Cajamarca. Tesis para optar el título de Médico Veterinario. Universidad Nacional de Cajamarca, Perú. Págs.42.

Quiroz, H. 2003. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. 2ª Edición, Editorial Limusa-México. Págs. 220 - 259.

Rangel, L., Albores, S., Gamboa, J. 2003. Seasonal trends of *Paramphistomum cervi* in Tabasco, México. *Vet Parasitol.*

Radostits, M., Gay, C., Hincheliff, W. 2002. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. España: Editorial Mc Graw- Hill- Interamericana. Págs. 1642-1644.

Rasco, A. 2007. Prevalencia de *Paramphistomum sp* en ganado vacuno lechero de Cajamarca. Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca, Perú. Págs. 52.

Rojas, M. 1990. Parasitología de los rumiantes domésticos: terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. 1ª Edición. Editorial Maijosa. Lima- Perú. Rca. Págs. 52-112

Rojas, J., Torrel, S., y Raico, M. 2013. Validación de la técnica de sedimentación natural modificada por Rojas y Torrel en el diagnóstico de fasciolosis crónica en bovinos, Cajamarca. Perú". (Resúmenes de la XXIII Reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal (ALPA) y IV Congreso Internacional de Producción Animal. La Habana- Cuba, 2013).

Rojas, M. 2013. Paramphistomosis reemergente en el Perú: una mini revisión estadística. Web Blog del Dr. Marcelo Rojas. Disponible en: <http://mrojas.perulactea.com/2013/05/20/paramphistomosisreemergente-en-el-peru-una-mini-revision-estadistica/>

Romero, H. 1994. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Págs. 233-250.

Salazar, L., Estrada, V., Velázquez, H. 2006. Efect of the exposure to *Fasciola hepatica* (Trematoda: Digenea) on life history traits of *Lymnaea cousini* and *Lymnaea columella* (Gastropoda: Lymnaeidae). En: *Experimental Parasitology*. Págs. 77–83.

Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Edición, Editorial Interamericana, México. Págs. 37-48, 185-254.

Soulsby, E. 1993. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7ª Edición. México. Págs. 65.

Tandon, V., Roy, B., Shylla, J., Ghatani, S. 2014. Amphistomes. In: Toledo, R., Fried, B. (Eds.), *Digenetic Trematodes. Advances in Experimental Medicine and Biology*, Vol. 766. Springer, New York. Págs. 365–392.

Torgerson, P., Claxton, J. 1999. Epidemiology and control. En: *Fasciolosis*. J. P. Dalton (Eds). London, UK, CABI International, Págs. 544.

Torrel, S. 2009. Caracterización clínica patológica de Paramphistomosis Bovina en Cajamarca: sensibilidad y especificidad. *Revista Informativa*. Perú. Dada del análisis coproparasitológico y respuesta al control con Closantel Tesis. Doctoral. Universidad Nacional de Cajamarca. Págs. 35-60.

Torrel, T., Rojas, M., Rojas, J., Huamán, O. 2014. Prevalencia conjunta de Paranfistomosis y Fasciolosis en bovino lechero del valle de Cajamarca. Investigación realizada en la Facultad de ciencias veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca. Disponible en: <http://mrojas.perulactea.com/2014/11/19/prevalencia-conjunta-de-paranfistomosis-y-fasciolosis-en-bovino-lechero-del-valle-de-cajamarca/#more-1925>

Torrel, T., Rojas, M., Vera, Y., Huamán, O., Plasencia, O. 2015. Paramfistomosis en ganado bovino lechero del valle de Cajamarca (Perú). Médicos veterinarios de la práctica privada. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca (UNC) Perú. Disponible en: <http://www.actualidadganadera.com/articulos/paranfistomosis-en-ganado-bovino-lechero-del-valle-de-cajamarca-peru.html>

Torrel, S., Paz, S. 2015. Paramphistomosis en Bovinos y Ovinos en Cajamarca. 1ª Edición. Cajamarca. Universidad Nacional de Cajamarca Perú. Págs. 109.

Thrusfield, M. 1990. Epidemiología Veterinaria. Primera Edición .Editorial Acribia. Zaragoza. España .p 228-230.

Valderrama, A. 2016. Prevalencia de Fascioliasis en Animales Poligástricos de Perú, 1985- 2015. Rev Med Vet. 32: 121-129. doi: <http://dx.doi.org/10.19052/mv.3861>. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0122-93542016000200012&lng=es

Vera, Y. 2011. Prevalencia de Paramphistomosis Bovina en la zona de Tres Molinos del Valle de Cajamarca. Tesis para optar el título de Médico Veterinario. Universidad Nacional de Cajamarca, Perú. Págs. 48.

Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Dunn, A., Jennings, F. 2001. Parasitología Veterinaria. 2da. Edición. Acribia. Zaragoza. Págs. 368.

ANEXO

Anexo 1. Figuras que registran la localización del trabajo de tesis y material biológico.



Fig. 1. Localización: Campaña distrito Celendín



Fig. 2. Localización: Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Universidad Nacional de Cajamarca



Fig. 3. Parte del material biológico

Anexo 2. Descripción de la técnica de Sedimentación Natural Modificado por Rojas y Torrel (Rojas *et al.*, 2013)

1. En un vaso de plástico de 400 mL de capacidad, pesar 1 g de heces.
2. Agregar aproximadamente 200 mL de agua de caño, homogenizar la muestra con un agitador eléctrico (batidora eléctrica) por aproximadamente 10 segundos.
3. Pasar por un embudo con malla metálica de 80 hilos por pulgada hacia otro vaso de vidrio de forma cónica de 250 mL de capacidad, agregar más agua de caño hasta llenar a 1 cm del borde del vaso.
4. Dejar reposar por 5 minutos.
5. Decantar el sobrenadante dejando aproximadamente 15 mL de sedimento en el vaso.
6. Colocar 3 gotas de lugol fuerte y esperar 5 minutos para colorear los huevos.
7. Vaciar el sedimento a una placa petri rayada y observar al estereoscopio a 16 aumentos.
8. Lectura, la presencia de uno o más huevos de *Fasciola hepatica* y/o Paramphistómidos el resultado será “positivo” y la ausencia como “negativo”.

Anexo 3. Trabajo en laboratorio: Ejecución de la Técnica de Sedimentación Natural modificada por Rojas y Torrel.



Fig. 4. Identificando las muestras



Fig. 5. Pesando 1 g de heces



Fig. 6. Agregando agua a las muestras



Fig. 7. Homogenizando la muestras



Fig. 8. Filtrando la muestras



Fig. 9. Sedimentación de las muestras



Fig. 10. Decantación de las muestras



Fig. 11. Muestras decantadas



Fig. 12. Teñido del sedimento con lugol



Fig. 13. Observación en estereoscopio

Anexo 4. Huevos de trematodos encontrados en ganado vacuno de la campiña del distrito de Celendín



Fig. 14. Huevo de Fasciola hepatica



Fig. 15. Huevo de Paramphistómidos

Anexo 5. Análisis estadístico: Prueba de “Z” de proporciones aplicado a los resultados de la prevalencia de trematodos en relación al planteamiento de hipótesis.

1. Hipótesis *Fasciola hepatica*

Se desea saber si la prevalencia de Fasciola hepática, en el ganado vacuno en la campiña del distrito de Celendín es mayor al 43.5%

Si la prevalencia fue del 29%

Prevalencia obtenida 0.29%

Se realiza la prueba de hipótesis a una significancia de 0.05

Solución:

Hipótesis nula: $p = 0.435$

Hipótesis alternativa $p > 0.435$

$$Z = \frac{\frac{x}{n} - p_0}{\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}}$$

Donde

x Ocurrencias

n Observaciones

$\frac{x}{n}$ Proporción de la muestra

p_0 Proporción propuesta

$\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}$ Desviación estándar de la proporción

$$Z = \frac{\hat{p} - p_0}{\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}} = \frac{0.2944 - 0.435}{\sqrt{\frac{0.435 * 0.565}{377}}} = -5.50548$$

-5.50548 es menor que 1.96 entonces aceptamos la hipótesis nula y concluimos que la prevalencia es menor o igual al 43.5%.

Intervalo de confianza

$$\hat{p} \pm z_{2/r} \cdot \sqrt{\frac{pq}{n}} \hat{p} \Gamma z_{2/r} \sqrt{\frac{pq}{n}} \times 0.046$$

29±4.6%

No llega al 43.5%

2. Hipótesis Paramphistomidos

Se desea saber si la prevalencia de Paramphistomidos, en el ganado vacuno en la campaña del distrito de Celendín es menor al 59.5%

Si la prevalencia fue del 15.9%

Prevalencia obtenida 0.159%

Se realiza la prueba de hipótesis a una significancia de 0.05

Solución:

Hipótesis nula: $p > 0.595$

Hipótesis alternativa $p \leq 0.595$

$$Z = \frac{\frac{x}{n} - p_0}{\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}}$$

Donde

x Ocurencias

n Observaciones

$\frac{x}{n}$ Proporción de la muestra

p_0 Proporción propuesta

$\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}$ Desviación estándar de la proporción

$$Z = \frac{\hat{p} - p_0}{\sqrt{\frac{\hat{p} \hat{q}}{n}}} = \frac{0.159 - 0.595}{\sqrt{\frac{0.595 * 0.405}{377}}} = -17.24$$

-17.24 es menor que 1.96 entonces rechazamos la hipótesis nula y concluimos que la prevalencia es menor al 59.5%.

Intervalo de confianza

$$\hat{p} \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p} \hat{q}}{n}} = 0.159 \pm 1.96 \sqrt{\frac{0.159 * 0.841}{377}}$$

15.5 ± 3.69%

No llega al 59.5%

3. Se desea saber si la prevalencia Mixta (*Fasciola hepática* con Paramphistomidos), en el ganado vacuno en la campaña del distrito de Celendín es menor al 26.4%.

Si la prevalencia fue del 7.96%

Prevalencia obtenida 0.0796%

Se realiza la prueba de hipótesis a una significancia de 0.05

Solución:

Hipótesis nula: $p > 0.264$

Hipótesis alternativa $p < 0.264$

$$Z = \frac{\frac{x}{n} - p_0}{\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}}$$

Donde

x Ourrencias

n Observaciones

$\frac{x}{n}$ Proporción de la muestra

p_0 Proporción propuesta

$\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}$ desviación estándar de la proporción

$$Z = \frac{\hat{p} - p_0}{\sqrt{\frac{\hat{p} \hat{q}}{n}}} = \frac{0.0796 - 0.264}{\sqrt{\frac{0.264 * 0.736}{377}}} = -8.12$$

-8.12 es menor que 1.96 entonces rechazamos la hipótesis nula y concluimos que la prevalencia es menor al 26.4%.

Intervalo de confianza

$$\hat{p} \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}q}{n}} \quad \Gamma \quad z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}q}{n}} \quad \times 0.027$$

$$7.96 \pm 2.7\%$$

No llega al 26.4%

Anexo 6. Tamaño de muestra

Para la determinación del número de muestras se utilizó la fórmula de (Jaramillo *et al.*, 2010).

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2}$$

n = número de muestras requeridas

z = nivel de confianza = 1.96 al 95 % y 2.576 al 99 %

p = probabilidad de que ocurra el evento

q = 1- p, probabilidad de que no ocurra el evento

d = error estimado

$$(1,96)^2 \times 0.43 (1- 0.43)$$

$$N = \frac{\dots}{\dots}$$

$$(0,05)^2$$

$$3.8416 \times 0.43 (0.57)$$

$$N = \frac{\dots}{\dots}$$

$$0.0025$$

$$3.8416 \times 0.2451$$

$$N = \text{-----}$$

$$0.0025$$

$$0.94157616$$

$$N = \text{-----} = 376.630464$$

$$0,0025$$

N= 377 muestras

Intervalo de confianza del 95%.