

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**“INFLUENCIA DE LA FASCIOSIS SOBRE
LA GANANCIA DE PESO EN BOVINOS”**

“por”

**María Inés CANTOU MAYOL
Ruben Alexis RINALDI SOSA
Agustín SALABERRY BRUM**



TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
(Orientación Producción Animal)

MODALIDAD Ensayo Experimental


FV/23661

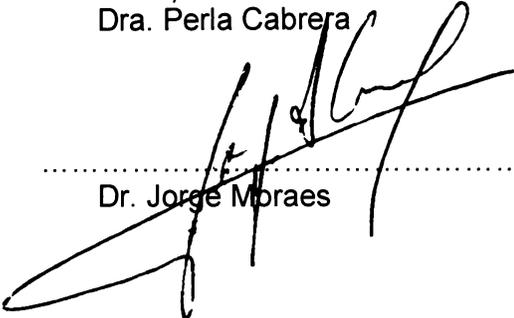
**MONTEVIDEO
URUGUAY
2010**

PÁGINA DE APROBACIÓN:

Presidente de mesa:


.....
Dra. Perla Cabrera

Segundo Miembro (Tutor):


.....
Dr. Jorge Moraes

Tercer Miembro:

.....
Dr. Martin Aguerre

Tercer Miembro:

.....
Dr. J. Eduardo Blanc

Co - Tutor:

.....
Dra. Elinor Castro

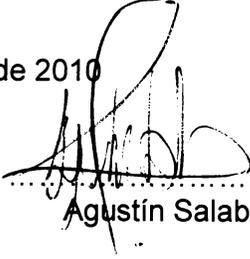
Fecha: 27 de Julio de 2010

Autores:

.....
María Inés Cantou Mayol

.....
Ruben Alexis Rinaldi Sosa

Fecha: 30 de Noviembre de 2010


.....
Agustín Salaberry Brum

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 08 (ocho) 

AGRADECIMIENTOS:

- ❖ Al Dr. Jorge Moraes por su total dedicación y continuo apoyo desde el Orientado Producción Animal.
- ❖ A la Dra. Elinor Castro por la dedicación y apoyo durante la realización de este trabajo.
- ❖ A Raúl Culñes, por dejarnos realizar el trabajo en su establecimiento y al personal por el tiempo brindado.
- ❖ Al Dr. Lauro Artía por conseguirnos el establecimiento para poder realizar nuestro ensayo y por su dedicación brindada en todo momento.
- ❖ Al Dr. Alfredo Ferraris por su invaluable contribución en nuestra formación profesional además de ayudarnos en nuestro trabajo.
- ❖ Al Sr. Ángel Colombino por ayudarnos en la realización de las tareas de este trabajo, siempre con la mejor disposición.
- ❖ A Yamila Filonenko y al Dr. Fernando Vila por su tiempo dedicado a ayudarnos con el análisis estadístico.
- ❖ Al Dr. Oscar Correa y a Oscar Castro por la información brindada.
- ❖ Al Departamento de Parasitología de Facultad de Veterinaria por brindarnos su espacio para realizar el procesamiento de las muestras.
- ❖ A funcionarios de la Biblioteca de Facultad de Veterinaria por su dedicación.
- ❖ A la Facultad de Veterinaria por permitir realizar nuestros estudios.
- ❖ A nuestros compañeros y amigos del grupo de Producción 2008 que siempre nos acompañan.
- ❖ A nuestras familias y amigos que nos acompañaron en todas las etapas de nuestras vidas.

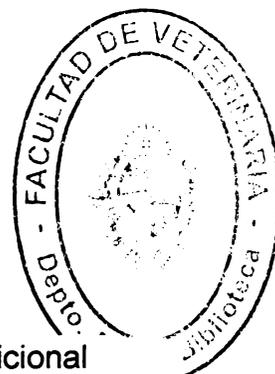
TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	IV
1. <u>RESUMEN</u>	1
2. <u>SUMMARY</u>	2
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	3
4. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	5
4.1 GANADERIA EN EL URUGUAY.....	5
4.1.1 Generalidades.....	5
4.1.2 Diagnóstico de preñez.....	7
4.1.3 Entore.....	7
4.2 GENERALIDADES DE LAS INFESTACIONES PARASITARIAS EN LOS ESQUEMAS PECUARIOS.....	8
4.2.1 Ectoparásitos.....	8
4.2.2 Endoparásitos.....	9
4.3 <i>Fasciola hepatica</i>	9
4.3.1 Historia.....	9
4.3.2 Taxonomía.....	10
4.3.3 Epidemiología.....	11
4.3.4 Ciclo biológico.....	14
4.3.4.1 Vida libre I.....	15
4.3.4.2 En el huésped intermediario.....	17
4.3.4.3 Vida libre II.....	17
4.3.4.4 En el huésped definitivo.....	18
4.3.5 Resistencia Animal.....	18
4.3.6 Diagnóstico.....	18
4.3.6.1 Diagnóstico Clínico.....	19
4.3.6.2 Diagnóstico por Necropsia.....	20
4.3.6.3 Diagnóstico de Laboratorio.....	20
4.3.7 Patología.....	22
4.3.8 Tratamiento.....	23
4.3.9 Control.....	26
4.3.9.1 Reducción de la carga parasitaria en el huésped definitivo.....	27
4.3.9.2 Reducción en el número de caracoles.....	28
4.3.9.3 Reducción de la coincidencia huésped-parásito.....	28
4.4 PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR FASCIOSIS.....	29
4.4.1 Pérdidas evidentes.....	29
4.4.2 Pérdidas difíciles de apreciar.....	31
5. <u>HIPOTESIS</u>	33

6. <u>OBJETIVOS</u>	33
7. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	33
7.1 LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL PRESENTE ESTUDIO.....	33
7.2 ANIMALES.....	34
7.3 PROCEDIMIENTO.....	35
7.4 DETERMINACIONES REALIZADAS.....	35
7.4.1 Determinación de huevos de <i>Fasciola hepatica</i>	35
7.4.2 Determinación de huevo por gramo por técnica de Mc. Master modificada.....	35
7.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	36
8. <u>RESULTADOS</u>	36
8.1 CONTAJE DE HUEVOS EN LA MATERIA FECAL.....	36
8.2 GANANCIA DE PESO (Kg).....	35
8.3 DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN.....	39
9. <u>DISCUSIÓN</u>	40
10. <u>CONCLUSIONES</u>	42
11. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	43
12. <u>ANEXOS</u>	51

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS



CUADROS:

Cuadro 1: Productividad de la cría y el ciclo completo en un esquema tradicional y uno mejorado.....	5
Cuadro 2: Producto Bruto agropecuario por subsector, expresado como porcentaje del total (en dólares corrientes).....	6
Cuadro 3: Número de rodeos, tasa de preñez y tasa de procreo.....	7
Cuadro 4: Resistencia de los hospedadores definitivos.....	11
Cuadro 5: Potencial biótico de <i>Fasciola hepatica</i>	16
Cuadro 6: Antihelmínticos y espectro de acción contra <i>Fasciola hepatica</i>	26
Cuadro 7: Pérdidas por decomiso de hígados.....	31
Cuadro 8: Resultado del ANOVA.....	37

FIGURAS:

Figura 1: Evolución de las exportaciones de carne bovina 2000-2006.....	6
Figura 2: <i>Fasciola hepatica</i>	10
Figura 3: Huésped intermediario.....	12
Figura 4: Ciclo biológico de <i>Fasciola hepatica</i>	15
Figura 5: Huevo de <i>F. hepatica</i>	16
Figura 6: Temperatura mínima, máxima y media (°C) y humedad (%) de Paysandú en el período 09/2009-03/2010.....	34
Figura 7: Pluviometría de Paysandú y 8va. Sección Policial (Buricayupi) en el período 09/2009-03/2010 (mm).....	34
Figura 8: Ganancia de peso total en Kg por grupo.....	37
Figura 9: Ganancia de peso mensual promedio por grupo (Kg).....	38
Figura 10: Variación del peso diario por grupo de vaquillonas tratados con triclabendazol (n=10), closantel (n=10) y control sin dosificación (n=10), (09/2009-02/2010).....	38

1-RESUMEN

Fasciola hepatica es un importante trematodo en el Uruguay tanto en ovinos como en bovinos. En el país, se han desarrollado pocos estudios sobre las pérdidas productivas que produce en el bovino. El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de *F. hepatica* sobre la ganancia de peso y el porcentaje de preñez en vaquillonas de carne infectadas naturalmente. El experimento fue llevado a cabo en un establecimiento de explotación ganadera del departamento de Paysandú, con antecedentes de *F. hepatica* durante el período comprendido desde setiembre 2009 a febrero 2010. Se utilizaron 30 vaquillonas Hereford de 2 años de edad, identificadas con caravanas, parasitadas (Happich & Boray, 1969; positivo), fueron distribuidas en tres grupos homogéneos de acuerdo al peso, de 10 animales cada uno. La asignación de los tratamientos fue al azar. El grupo 1 fue tratado con triclabendazol (8,3mg/Kg) todos los meses, grupo 2 con closantel (2,5mg/Kg) sólo en el primer mes del ensayo. Ambas drogas fueron administradas por vía subcutánea. El grupo 3 (grupo control) no fue tratado con ningún fasciolicida. Mensualmente, se realizó en forma individual, la extracción de muestras fecales para la determinación de la presencia de huevos del trematodo (Happich & Boray, 1969), y se registró el peso de los animales. Asimismo, se realizaron 3 análisis coprológicos (Mc Master) en todos los grupos, como control de infección por nematodos gastrointestinales (NGI) a lo largo del experimento. Las vaquillonas de los 3 grupos fueron entoradas con el mismo toro desde el 15 de noviembre hasta el 30 de enero. Los resultados obtenidos muestran que no hubo diferencias significativas ($p>0,05$) en la ganancia de peso debidas a *F. hepatica*, entre los animales tratados y no tratados así como tampoco en la performance reproductiva de las vaquillonas. El porcentaje de preñez del grupo 1 fue 90% y de los grupos 2 y 3, 100%. Se concluye que la infección por *F. hepatica* no interfiere ni en la ganancia de peso ni en el porcentaje de preñez en vaquillonas de primer entore, con lo cual, no se justificaría un tratamiento con fasciolicidas en esta categoría animal.

Palabras claves: *Fasciola hepatica*, ganancia de peso, vaquillonas de carne, porcentaje de preñez.

2- SUMMARY

Fasciola hepatica is a major fluke in Uruguay both for sheep and cattle. In the country, there have been few studies on production losses due to it in cattle. The aim of this study was to evaluate the effect of *F. hepatica* on weight gain and pregnancy rate in beef heifers naturally infected. The experiment was carried out in a cow-calf operation in the department of Paysandu, with a history of *F. hepatica* infection, during the period September 2009 to February 2010. Thirty, -two years old- Hereford heifers, identified with an ear tag, with a natural *F. hepatica* infections (Happich & Boray, 1969; positive) distributed in three homogeneous groups of 10 animals each according to body weight, were used. These groups were randomly assigned to three treatments. Group 1 was treated with triclabendazole (8.3mg/kg) every month, group 2 with closantel (2.5mg/kg) only the first month of the trial. Both drugs were administered via subcutaneously. Group 3 (control group) was not treated with any drug. Every month, the presence of fluke eggs through a Happich and Boray individual fecal test, as well as the individual body weight, were recorded. Also, during the experimental period, three times individual McMaster test of the heifers, in order to evaluate gastrointestinal nematodes (GIN) infection were performed. The three groups were mated with the same bull from 15th November to 30th January. The results show no significant differences ($p > 0.05$) in weight gain, between treated and untreated animals, nor in the reproductive performance. Pregnancy rate of group 1 was 90% and 100% in groups 2 and 3. It is concluded that *F. hepatica* infection does not interfere either on weight gain or on pregnancy rate in heifers, thus, treatment with fasciolicides would be not justified in this category.

Keywords: *Fasciola hepatica*, weight gain, beef heifers, pregnancy rate.

3 -INTRODUCCION

La Fasciolosis o Distomatosis es una enfermedad producida por especies del género *Fasciola*, la cual afecta animales domésticos, equinos y al hombre, que provoca la inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico, acompañada de trastornos nutritivos. Cursa con anemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, anorexia, pérdida de peso o retraso del crecimiento (Cordero del Campillo y col, 1999). La presencia del parásito en el hombre no debe ser subestimada, considerándose una zoonosis emergente (Cardozo & Nari, 1987; Nari & Fiel, 1994) y de importancia en algunos países como Perú y Cuba (Nari & Fiel, 1994).

Se reconocen dos especies: *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*. La primera se encuentra en climas templados y la segunda en climas tropicales (Cardozo & Nari, 1987; FAO, 1994; Rosenberger, 2005). En el Uruguay la única especie que existe es *F. hepatica*, conocida en el campo como “saguaypé”, “duela hepática” o “palomilla del hígado” (Cardozo & Nari, 1987). En el ciclo biológico interviene un huésped definitivo (animales domésticos y hombre) y un huésped intermediario *Lymnaea viatrix* (Cardozo & Nari, 1987).

Se ha estimado que más de 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos del mundo pastorean en áreas donde *F. hepatica* está presente, produciendo pérdidas anuales de más de U\$S 3 billones (Olaechea, 2005). A nivel de Uruguay la prevalencia en el ganado bovino es de 57%, y se encuentra distribuida en todos los departamentos del país (López Lemes y col., 1996). Un monitoreo en 40 predios ganaderos de la zona Norte y Este del país, por el Instituto Plan Agropecuario, Facultad de Veterinaria y Merial S.A., reveló que 62,5% de los predios presentaban *F. hepatica* (César, 2004a).

Debido a que la ganadería en el Uruguay es un rubro muy importante para la economía nacional (Enciclopedia Geográfica del Uruguay, 2010) y a que *F. hepatica* representa un grave problema para la producción animal (Cardozo y col., 1991), creemos importante profundizar en esta temática.

Las pérdidas se deben a mermas en la producción de carne, leche y lana, así como por los decomisos de hígados en los frigoríficos, por infecciones bacterianas secundarias, interferencias en la fertilidad y costos asociados a la aplicación de tratamientos (Echevarria y col., 1992; César, 2004a).

Las pérdidas de productividad como reducción en la ganancia de peso, de producción de leche, menor eficiencia en la conversión alimenticia o a una reducción de la fertilidad son difíciles de apreciar y evaluar (Borchert, 1964; Wehrle & Richards, 1988; Nari & Fiel, 1994; Olaechea, 2005). No está muy claro y existen trabajos contradictorios con respecto a estas pérdidas (César, 2004a). Muchos estudios han sugerido que el crecimiento y el estado corporal pueden estar afectados con cargas significativamente bajas del parásito en vacas de carne. Por el contrario existen trabajos que han fracasado en demostrar algún impacto substancial (Marley y col., 1994).

Estudios en nuestro país indican que la incidencia del parásito no es significativa en cuanto a la ganancia de peso y en su comportamiento reproductivo en vacas de primera cría, sin embargo muchos profesionales insisten en que luego de una dosificación los animales mejoran su estado general (Cardozo y col., 1991; César, 2004a).

En cuanto a decomisos de hígados, en el año 2001 el INIA, INAC y la Universidad de Colorado llevaron a cabo auditorías de calidad, tanto en carne vacuna como en carne ovina. De estas surge que a nivel de bovinos hay un 50% de decomisos de hígados. En este estudio no se especificaron las causas de decomiso. En ovinos se determinó que el 63% de los hígados fueron decomisados y que de ellos un 19 % correspondía a *F. hepatica* (César, 2004a). En el año 2004 según datos aportados por la División Industria Animal, el número de hígados decomisados por *F. hepatica* fue 448.104 de un total de 2.139.917 siendo esto el 21% (División Industria Animal, 2010). Cabe aclarar que no todas las plantas frigoríficas remitieron los datos sobre los decomisos a la División Industria Animal del MGAP, sospechándose que la prevalencia ascendería a un 30-39%.

Debido a la controversia a nivel mundial sobre la relevancia de *F. hepatica* en los parámetros productivos en ganado bovino, el objetivo de nuestro trabajo fue determinar el impacto de este trematodo en la ganancia de peso en vaquillonas de carne de dos años de edad y ver si se justifica o no un tratamiento farmacológico ya que es un costo visible e importante dentro de la sanidad del rodeo. Asimismo, la reducción de dosificaciones innecesarias contribuirá con la disminución de residuos en carne.

4- REVISION BIBLIOGRÁFICA

4.1- GANADERÍA EN EL URUGUAY

4.1.1 Generalidades

La ganadería vacuna y ovina constituye un rubro de fundamental relevancia en la dinámica económica y social del sector agropecuario uruguayo y del país en su conjunto. En el 2008, Uruguay se ubicó en el 7° lugar en volumen de exportaciones de carne bovina a nivel mundial (Soares de Lima, 2009). Según la Declaración Jurada del 2009, Uruguay cuenta con un total de 11.735.796 vacunos y 8.637.291 de ovinos (DICOSE, 2009).

La superficie dedicada a ganadería, en forma exclusiva, bovina y ovina representa el 59,6% (9.875.000 hectáreas) de la superficie total del país (16.420.000 hectáreas). Este valor aumenta al 82,4% (13.420.000 millones de hectáreas), cuando también se considera la superficie ganadera-lechera, agrícola-ganadera, arrocera-ganadera y lechera-ganadera (Montossi, 2008; DICOSE, 2009).

Durante muchos años nos fue fácil caracterizar la ganadería del Uruguay. Con un stock relativamente estable, con un área constante dedicada al rubro, con muy poca área mejorada, pastoreo mixto y continuo de lanares y vacunos sobre campo natural. Era muy fácil decir que la dotación entre 0.6 y 0.7 producía 65 a 70Kg de carne equivalente, que el índice de procreo era 65%, que la relación lanar/vacuna era 2 a 1 y que el novillo de 3 a 4 años de edad salía gordo con 450-520Kg de peso vivo. Las razas predominantes, Hereford en vacunos y Corriedale en ovinos, tenían en ese esquema una razonable adaptación y productividad. Si bien hoy todavía existen establecimientos que se encuadren en esta descripción, es evidente que sobre finales del siglo XX y principios de este siglo, la ganadería ha cambiado (Carriquiry, 2008).

Cuadro N°1: Productividad de la cría y el ciclo completo en un esquema tradicional y uno mejorado

	Situación Tradicional	Mejorada
CRÍA		
Dotación (UG/ha)	0,7	0,9
Procreo (%)	0,65	0,8
Peso terneros (Kg)	150	140
Producción de carne (Kg/ha)	68	101
RECRÍA-INVERNADA		
Dotación (UG/ha)	0,6	1
Peso inicial (Kg)	150	140
Peso final (Kg)	500	500
Ciclo (años)	3	2,5
Producción carne (Kg/ha)	70	144

Fuente: Carriquiry, 2008

Lo que permitió ésta mejora fueron sin duda, las mejores condiciones del negocio ganadero (precio), la mejor rentabilidad, la disponibilidad de tecnología y el mejor retorno de la inversión (Carriquiry, 2008). Sin lugar a dudas, algunos de estos importantes cambios tecnológicos que permitieron mejorar la productividad de la

ganadería estuvieron vinculados con la nutrición de los animales, mayor prolijidad en la sanidad, el mejoramiento genético y la mejora en el manejo de los animales y las pasturas, (en donde hubo un mejoramiento de pasturas de un 17,4% en 2008), así como también un aumento del stock vacuno asociado a la disminución de existencias ovinas (Carriquiry, 2008; Soares de Lima, 2009).

En el 2008, el PB (producto bruto) de las producciones agroindustriales fue de 4.400 millones de dólares y el valor bruto de las producciones agropecuarias de 5.000 millones de dólares (DICOSE, 2009; DIEA, 2009). En el ejercicio 2007/2008 fue el primero en muchos años donde el PB de la agricultura superó ampliamente al PB del sector pecuario (Soares de Lima, 2009).

Cuadro N°2: Producto Bruto agropecuario por subsector, expresado como porcentaje del total (en dólares corrientes)

	1995-2001	2002-2003	2004-2007	2008
Agricultura	33,4	34,7	37,0	52,4
Pecuaria	59,7	56,2	56,7	42,2
Silvicultura	7,0	9,1	6,3	5,4

Fuente: Soares de Lima, 2009

Dado estas características Carriquiry (2008) manifiesta que se prevé que:

- la agricultura compita cada vez más por las mejores tierras con la invernada y que proveerá de granos para la suplementación y el engorde a corral de los animales
- la ganadería bovina ocupará campo natural y mejoramientos extensivos en zonas de productividad media a baja
- el ovino quedará afectado a suelos muy superficiales o inmerso en esquemas de producción ovina intensiva en situaciones especiales.

Sobre fines del siglo pasado la ganadería bovina venía con un dinamismo muy importante, fruto de las diferentes aperturas de los mercados, incluyendo los más exigentes desde el punto de vista sanitario (Japón y Corea del Sur). Luego, como consecuencia de la aparición de la aftosa en Soriano, generalizada al resto del país, en abril de 2001, se cerraron todos los mercados más exigentes y de mejores valores. Pero una vez que se reestableció la situación sanitaria, se comenzó una nueva etapa dónde las exportaciones del sector crecieron considerablemente (Montes, 2009).

EVOLUCION DE LA EXPORTACION DE CARNE VACUNA URUGUAY

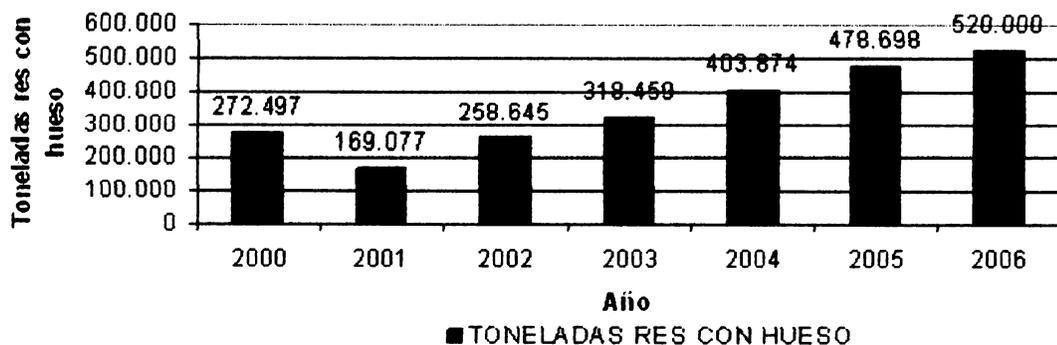


Figura N°1: Evolución de las exportaciones de carne bovina 2000-2006

Fuente: Peyrou, 2007

En los últimos 15 años, la ganadería de carne vacuna uruguaya es la de mayor dinamismo entre las exportadoras, superando incluso la brasileña. Los principales destinos son NAFTA, seguido por la Unión Europea, el MERCOSUR, FEDERACIÓN RUSA e Israel (Peyrou, 2007).

Durante el ejercicio 2008, la faena bovina total anual fue de 2.248 miles de cabezas, en donde la exportación de carne bovina fue de 377 miles de toneladas. El consumo de carne por habitante/año en el 2008 fue de 54,7Kg de carcasa de carne bovina y de un 5,7Kg de carcasa de carne ovina (DICOSE, 2009).

4.1.2 Diagnóstico de preñez

Durante los meses de agosto y setiembre del año 2008 el Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca (MGAP) y el Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), llevaron a cabo la realización de la Encuesta de Preñez, la cual fue dirigida a los rodeos vacunos de razas carniceras, con el objetivo de obtener estimaciones sobre la tasa de preñez en el entore de primavera-verano 2007/2008 y el número total de terneros a destetar en el año 2009 (DIEA, 2009).

Cuadro N°3: Número de rodeos, tasa de preñez por año

Años	Rodeos	Tasa de Preñez
Promedio 1996/2007	----	73,4
1996	----	68,0
1997	----	64,9
1998	339	73,7
1999	383	73,4
2000	290	67,0
2001	274	81,2
2002	205	83,1
2003	479	71,6
2004	522	69,8
2005	484	73,9
2006	531	79,0
2007	1.140	76,1
2008	1.270	77,7

Fuente: DIEA, 2009

Con dicha entrevista se obtuvo el resultado de una tasa de preñez estimada de 77,7%, la cual supera en 1,6 puntos porcentuales a la del año anterior y en más de 4 puntos porcentuales al promedio del período 1996-2007 y sólo resulta inferior a las registradas en 2001, 2002 y 2006 (DIEA, 2009).

4.1.3 Entore

El primer entore significa el comienzo de la etapa reproductiva de la hembra, donde cobra singular importancia la edad de la vaquillona. Al entorar a los dos años de edad se necesita mantener un total de 24% más de animales que si se entorara a los 14-15 meses y a su vez un 48% de animales más cuando recién el primer entore tiene lugar a los 3 años de edad. El costo tan alto que el productor tiene que pagar por entorar tan tardíamente, es el de tener que alimentar tantos animales improductivos que ocupan tanto lugar (Rovira, 1996).

La época de entore, para las condiciones en que se explotan los rodeos de cría en el Uruguay, es la primavera-verano, entre los meses de noviembre y febrero (Rovira, 1996; Bavera, 2002). Con esto conseguimos que las pariciones sean durante los

meses de setiembre y octubre, la cual es la época que mejor cumple con la premisa básica de lograr que los períodos más críticos de los vientres (último tercio de gestación y post-parto) coincidan con la mayor producción y calidad de forraje. De esta manera, se logra recobrar el mejor estado al vientre, inmediatamente de parir, y en el menor tiempo posible, para tomar servicio apenas alcanzado el entore. (Rovira, 1996).

En los últimos años ha habido un incremento en la cantidad de establecimientos que vienen poniendo en práctica dos épocas de servicio, una en primavera-verano y otra en invierno. (Rovira, 1996; Bavera, 2002). Este último se puede utilizar para aquellas vaquillonas de 20 meses que en la época del servicio tradicional no llegaron al peso adecuado (260-280Kg), teniendo en cuenta que la parición se produce en los meses de marzo y abril, coincidiendo la lactancia con el invierno, lo que lleva a que se deban realizar las debidas precauciones alimenticias (Bavera, 2002).

4.2- GENERALIDADES DE LAS INFESTACIONES PARASITARIAS EN LOS SISTEMAS PECUARIOS

Las enfermedades parasitarias en vacunos de carne, son patologías que están adquiriendo progresivamente una gran importancia, debido al efecto directo que éstas producen sobre la sanidad global del animal (Ysamat, 2004).

Los parásitos presentan diferentes mecanismos de acción sobre los hospedadores los cuales repercuten negativamente sobre la producción del animal afectado. Es por esto que es importante llevar a cabo un tratamiento de las enfermedades parasitarias de manera de evitar su cronicidad y los costos económicos que puede suponer a nivel de la explotación (Ysamat, 2004).

4.2.1 Ectoparásitos

Dentro de las ectoparasitosis se engloban las enfermedades parasitarias que se transmiten a través de vectores externos como lo son las garrapatas, moscas, sarnas, piojos, etc. (Ysamat, 2004).

Con respecto a las garrapatas, en el Uruguay se presentan cinco géneros: *Boophilus* sp, *Amblyomma* sp, *Ixodes* sp, *Haemaphysalis* sp y *Rhipicephalus* sp. Asignándose fundamental importancia a *Boophilus microplus* por las pérdidas que ocasiona y por las enfermedades que transmite (Babesiosis y Anaplasmosis). *Haematobia irritans* es una pequeña mosca denominada "mosca de los cuernos", la cual fue diagnosticada por primera vez en nuestro país en el año 1992 (Nari & Fiel, 1994). Dentro de la miasis tenemos la Hipodermosis y *Cochliomya hominivorax*, la primera es una miasis obligatoria cutánea causada por larvas de moscas del género *Hipoderma* sp (Cordero del Campillo y col., 1999; Ysamat, 2004). Esta afección está íntimamente relacionada con el régimen de explotación, de tal manera, que se puede afirmar que es propia de la ganadería extensiva y excepcional en animales en estabulación (Cordero del Campillo y col., 1999). Mientras que *Cochliomya hominivorax* es una miasis cutánea, conocida vulgarmente como "bichera". Es producida por los estadios larvarios de la mosca, las cuales son parásitos obligatorios de animales de sangre caliente, alimentándose de carne fresca. Está presente en todo el territorio nacional y esta fuertemente condicionada por el clima. Las sarnas se dividen en: profundas, provocadas por la familia Sarcoptidae, dentro de la cual esta el género *Sarcoptes*; y superficiales, provocadas por la familia

Psoroptidae, entrando dentro de ésta los géneros *Psoroptes* y *Chorioptes*. Por otro lado están los piojos los cuales se dividen en dos grandes grupos; los chupadores, estando presentes los géneros *Linognathus*, *Solenopotes* y *Haematopinus*. El otro grupo está integrado por los masticadores, dentro del cual esta el género *Damalinea* (Nari & Fiel, 1994).

Dentro de las pérdidas producidas por estas parasitosis estarían la mortalidad, fracaso reproductivo, pérdida de peso, pérdida de crecimiento, disminución de la producción, daños en las pieles y cueros, infecciones secundarias, así como también las dadas por la profilaxis y el tratamiento, sin olvidar el costo del personal (Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999; Ysamat; 2004).

4.2.2 Endoparásitos

Dentro de las endoparasitosis trataremos las gastroenteritis parasitarias y la fasciolosis.

Los nematodos gastrointestinales son los parásitos más frecuentes de los rumiantes en todo el mundo, especialmente en zonas templadas y húmedas en animales de pastoreo, causando gastroenteritis parasitarias, procesos generalmente endémicos, de curso crónico y mortalidad baja (Cordero del Campillo y col., 1999).

Existe un gran número de especies causantes de estas verminosis gastroentéricas, entre las cuales se ha de destacar: *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus* y *Haemonchus* (Cordero del Campillo y col., 1999).

Nari & Fiel (1994) manifiestan que las categorías jóvenes de bovinos presentan fundamentalmente *Cooperia* sp (64 %), *Ostertagia* sp (25%) y *Haemonchus* sp (6%). En categorías de sobre año se ven mas afectadas por *Trichostrongylus axei*. Las más importantes en Uruguay son *Cooperia* sp y *Ostertagia ostertagi*.

Las infecciones de parásitos son generalmente combinadas entre parásitos del abomaso (cuajo) y del intestino y muchas veces empeoradas por parásitos pulmonares y hepáticos. Cuanto más alta es la carga parasitaria mayor es el efecto negativo en la producción (Rodríguez & Banchemo, 2008). Estas afecciones se caracterizan por alteraciones digestivas, retraso del crecimiento, disminución de las producciones, anemias y raramente la muerte (Cordero del Campillo y col., 1999).

La fasciolosis es considerada una de las enfermedades parasitarias más importantes de los rumiantes domésticos (Cardozo & Nari, 1987; Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999), originada por especies del género *Fasciola*. Se reconocen dos especies: *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*. La primera se encuentra en climas templados como Uruguay y la segunda es la más extendida por las regiones tropicales y es la especie más patógena (Cardozo & Nari, 1987; FAO, 1994; Rosenberger, 2005).

4.3- *Fasciola hepatica*

4.3.1 Historia

Fasciola hepatica fue el primer trematodo descrito para la ciencia; fue Jehan De Brie quien en 1379 vio al parásito en el hígado de un ovino y relacionó su presencia con el consumo de una hierba llamada *dauve*, de donde derivó el nombre de duela del hígado (Wikipedia, 2010).

Posteriormente, Gesner (1551) demostró que la duela del hígado se encontraba en los lugares donde el ganado vacuno comía hierba en las proximidades del agua (Wikipedia, 2010).

En 1737 Swammerdam descubrió las cercarias y casi 150 años después Leukart y también Thomas (1882) descubrieron el ciclo evolutivo, pero la migración de los parásitos en el huésped recién fue totalmente aclarada por Schumacher en 1939 (Rosenberger, 2005).

En América la fasciolosis llegó con el ganado traído de España por los conquistadores, difundiéndose primeramente en la República Dominicana en donde hoy es un problema grave y extendiéndose de ahí a Florida (USA) y a la costa del Golfo de México. También se supone que los españoles introdujeron el huésped intermediario, ya que no existen evidencias del caracol en épocas precolombinas (Flores, 2005).

4.3.2 Taxonomía

Fasciola hepatica pertenece al phylum Plathelminths, el cual se caracteriza por presentar cuerpo chato y por ser generalmente hermafroditas. Es una duela perteneciente a la clase Trematoda (cuerpo sin divisiones) y al orden Digenea, el cual recibe este nombre porque sus miembros siguen un desarrollo indirecto o con generaciones sexuadas y asexuadas que parasitan hospedadores alternativos; y a la familia *Fasciolidae* (Bowman, 2004; Carballo y col., 2004).

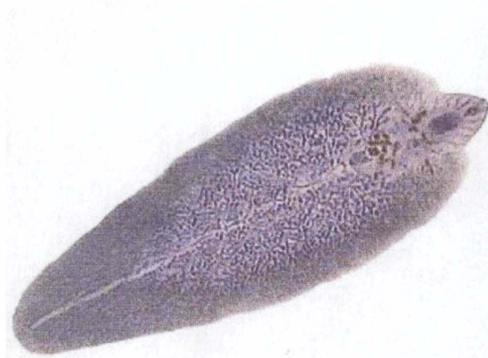


Figura N°2: *Fasciola hepatica*
Fuente: biodidac.bio.uottawa.ca

F. hepatica es un parásito hermafrodita, de cuerpo ancho y aplanado dorsoventralmente de 3 cm de largo por 1.5 cm de ancho (Lapage, 1981; Cordero del Campillo y col., 1999; Eddi y col., 1998; Rosenberger, 2005). Presenta una coloración rojo grisáceo o café parduzco cuando está vivo o ha muerto recientemente con forma parecida a una hoja (Lapage, 1981).

Su parte frontal tiene una proyección cónica que continúa con una especie de hombro ensanchado que gradualmente se va estrechando en sentido posterior hasta terminar en una especie de punta; está cubierta de espinas (FAO, 1994).

El estado adulto es hematófago y se localiza en los conductos biliares de su hospedero definitivo (Ibarra y col., 2002). Las formas inmaduras, histiófagas, se encuentran en el parénquima hepático.

En cuanto a los hospedadores definitivos, éstos se pueden clasificar en tres grupos según la receptividad, el primero incluye los que reaccionan rápidamente frente al parásito, evitando su desarrollo, como el jabalí, cerdo, perro, gato; el segundo grupo incluye a los animales que reaccionan con retraso a la infección ya establecida en el hígado, como los bovinos, equinos y el hombre; y el tercer grupo esta formado por

los mamíferos más receptivos, ovinos, caprinos, lagomorfos, en los que existe gran productividad del parásito y una marcada patogenicidad (Cordero del Campillo y col., 1999).

Cuadro N°4: Resistencia de los hospedadores definitivos

ALTA	INTERMEDIA	BAJA
Jabalí, cerdo, perro, Gato	Bovinos, equinos, hombre	Ovinos, caprinos

El hospedador intermediario, es un caracol anfibio del género *Lymnaea* y en el Uruguay las especies que están presentes son *L. viatrix* y *L. columella*, siendo el primero el único de importancia epidemiológica (Nari & Fiel, 1994).

4.3.3 Epidemiología

En cuanto a la epidemiología de la fasciolosis, la transmisión y difusión de la enfermedad requieren que en el lugar de la infección coincidan físicamente:

- a) ganados parasitados eliminadores de huevos de *F. hepatica*
- b) un medio apto para la actividad de los caracoles del género *Lymnaea* y
- c) el pastoreo de los animales susceptibles en zonas de campo donde éste caracol haya eliminado metacercarias (Cardozo & Nari, 1980; Carballo y col., 1980).

Dos factores climáticos son de vital importancia para el mantenimiento del ciclo evolutivo de la "duela hepática". Estos son la temperatura, que debe estar por encima de los 10°C, la cual actúa regulando la estacionalidad de la enfermedad; y la humedad, que determina la severidad con que se presenta en cada situación (Wehrle & Richards, 1988; Acosta y col., 1989b; Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999; Olaechea, 2005).

Las necesidades climáticas y ecológicas para la conversión de los huevos en miracidios, para la infestación de los caracoles y para su reproducción son las mismas (FAO, 1994).

El número de eliminación de huevos por los vermes depende de factores relacionados con el hospedador y el propio trematodo. Por ejemplo, de la receptividad del hospedador (el cual varía con la especie), edad (a mayor edad del animal se produce una menor eliminación de huevos), ree infecciones, intensidad parasitaria, duración de la infección y la actividad vesicular, la cual depende de la ingesta (Berdie y col., 1978; Cordero del Campillo y col., 1999), ya que gran cantidad de huevos puestos pueden ser retenidos en la vesícula biliar hasta por varios días, y una vez que esta se contrae se eliminan rápidamente (Flores, 2005).

Esto lleva a que la determinación de los huevos en la materia fecal, sea un parámetro muy variable que oscila entre 1 a 30 huevos por cada trematodo que se encuentra en los conductos biliares. Por lo tanto la determinación de los mismos debe considerarse como una manifestación de la contaminación del medio ambiente, más que como un indicador de la infección individual (Eddi y col., 1998).

A su vez existen variaciones horarias y diarias poco importantes en la eliminación de los huevos (Cordero del Campillo y col., 1999). Flores (2005) menciona que existe un aumento de la ovoposición en la mañana y un descenso en la tarde.

En cuanto a la variación estacional, esta si es importante. Se ha observado un aumento de la eliminación de huevos en primavera y otoño, pero independientemente de las variaciones estacionales, se eliminan formas parasitarias al ambiente durante todo el año (Cordero del Campillo y col., 1999).

El nivel de dispersión de los huevos en las pasturas dependerá además de otros factores tales como: dotación de categorías, porcentaje de animales infectados, grado de infección individual de los animales y composición del stock (ovino/bovino) (Nari & Fiel, 1994).

En la epidemiología juega un rol fundamental el huésped intermediario, en donde las poblaciones del mismo aumentan y disminuyen a lo largo del año según la temperatura y la humedad (Acosta y col., 1989a).

El huésped intermediario de *F. hepatica* son los caracoles del género *Lymnaea*, los cuales son hermafroditas y autofértiles (Nari & Fiel, 1994).



Este se distingue de otros moluscos por su conchilla enrollada hacia la derecha, de forma alargada o ligeramente oval y de color castaño, sin opérculo, es decir que carece de protección en la abertura. Su alimento consiste en algas, diatomeas y detritos vegetales (Olazarri, 1988).

Figura N°3: Huésped intermediario
Fuente: Rossanigo (2010)

La especie que se ha descrito más frecuentemente como huésped intermediario de *F. hepatica* en Europa y Norte de Asia es *Lymnaea truncatula*, mientras que en el Norte, Sur y Centro América las especies más comunes son *L. viatrix* y *L. columella* ambos presentes en Uruguay (Nari & Fiel, 1994).

Castro y col. (2001), manifiestan que desde hace casi 60 años se considera que *L. viator* es el principal, sino el único, responsable de la transmisión de la fasciolosis en nuestro país. Recién en la última década se ha encontrado a *L. columella* infectada naturalmente con larvas de *F. hepatica* en Uruguay. Esto fue demostrado por Heinzen y col. (1994), los cuales detectaron la presencia de la infección en un establecimiento ganadero en el departamento de Paysandú, en el cual se encontraban ambos caracoles infectados naturalmente. Ambos se hallaron en el mismo hábitat pero en diferentes nichos ecológicos: *L. viatrix*, sobre el barro y rocas y *L. columella*, en un nicho semi-acuático, encontrándose entre la vegetación arraigada flotante.

L. viatrix es un caracol dextrógiro y anfíbio de 1cm de tamaño que prefiere los suelos húmedos y neutros o de pH ligeramente alcalino (Eddi y col., 1998). A nivel de campo, viven en suelos cuya superficie esta saturada de agua que se renueva, como en manantiales, pequeñas corrientes de agua que se originan a partir de estos, en los bordes de las cañadas con agua permanente y de corriente suave, en los escapes de agua que tienen las taipas de los tajamares y en bebederos con aporte de agua permanente (Nari & Fiel, 1994; Radostits y col., 2002).

Experimentalmente se observó que los caracoles alcanzan su madurez en algo más de 60 días y raramente sobrepasan los seis meses de vida (Olazarri, 1988).

Las variaciones de sequía y humedad, frío y calor, hacen que las poblaciones aumenten o disminuyan. Es un caracol mejor adaptado a condiciones de desecación y su estivación en períodos secos la realiza penetrando muy poco en el barro, formando grupos de colonias que vuelven a reactivarse rápidamente cuando retornan las condiciones favorables (Nari & Fiel, 1994).

Carballo y col. (1980), manifestaron que la emergencia de cercarias puede darse en distintos momentos del año, aunque en forma más abundante se daría desde la temporada de elevación de temperatura de la primavera.

Las poblaciones de caracoles y la contaminación de los campos se ven limitados por períodos secos en el verano, el cual actúa como una barrera natural para el mantenimiento activo de las colonias. Esto es debido a la relación entre las altas temperaturas, las pocas lluvias y el aumento de las horas de luz lo cual favorecen el proceso de evapotranspiración. Debido a esto, muchos caracoles mueren, pero otros sobreviven deteniendo su crecimiento en estado de estivación. Las formas larvianas que albergan, también detienen su crecimiento (Cardozo & Nari, 1980; Acosta y col., 1989a).

El efecto del verano ocurre aún en los años más lluviosos, en los cuales a pesar de las lluvias, las poblaciones de caracoles igualmente se reducen (Acosta y col., 1989b). Cabe destacar que Nari y col. (1983), Eddi y col. (1998) y la FAO (1994) sostienen que al subir la temperatura, aumenta la velocidad de desarrollo de las formas larvianas en el caracol, pero temperaturas superiores a los 30°C son perjudiciales para la producción de metacercarias viables.

Las lluvias posteriores a un período seco favorecen la reactivación de los caracoles, provocando la emisión de las formas infectantes. Esto explicaría los brotes de fasciolosis en otoño (Cardozo & Nari, 1980; Acosta 1994).

Durante el invierno, con la presencia de temperaturas por debajo de 10°C los caracoles hibernan, esto lleva a que se asegure la evolución, aunque enlentecida, de las formas larvianas de fasciola dentro de su huésped intermediario (Carballo y col., 1980; Cardozo & Nari, 1980; Wehrle & Richards, 1988).

Con la llegada de la primavera, con el aumento de las temperaturas y períodos lluviosos, el hábitat se repuebla de caracoles que sobrevivieron, lo que determina una sincronización de la emisión de las metacercarias a fines de primavera y principios de verano, por caracoles infestados en otoño, invierno y principio de primavera (Cardozo & Nari, 1980; Nari y col., 1983; Acosta 1994).

Uruguay es el único país sudamericano que se encuentra enteramente en clima templado, con un promedio anual de temperaturas de 18°C y 1200mm de promedio anual de lluvias (Nari y col., 1983). El promedio de temperatura semanal por debajo de 10°C sólo ocurre en unas pocas semanas del año, lo cual permite el desarrollo de *F. hepatica* y sus formas parasitarias ininterrumpidamente durante todo el año, enlenteciéndose considerablemente durante los períodos más fríos (Cardozo & Nari, 1987; Acosta y col., 1989b; Nari & Fiel, 1994).

Estudios epidemiológicos realizados en Uruguay, confirman que a fines de primavera y principio de verano es cuando se observa la mayor cantidad de animales infectados y con mayor número de parásitos (César, 2008).

Estudios realizados por el DILAVE "Miguel C. Rubino" con exposiciones de *L. viatrix* infestadas artificialmente en otoño e invierno, con temperaturas máximas promedios por debajo de 20°C y mínimas inferiores a 10°C, el período de emisión de metacercarias fue de 4-8 meses, mientras que en el verano se lograron emisiones a los 37 días (Nari & Fiel, 1994). En otro ensayo realizado por Nari y col. (1983), durante los años 1979 a 1981 en el cual se llevo a cabo la infección en forma artificial de caracoles con fasciola, se obtuvo una emisión mínima de 37-40 días en diciembre y una máxima de 120-140 días en el mes de abril.

Estos estudios concuerdan con lo obtenido por Cardozo & Nari (1980), los cuales utilizando ovinos rastreadores que pastoreaban áreas problemas por tiempos controlados, observaron que la emisión de metacercarias se realizo en un período mínimo de 32 días en diciembre y máximo de 100 días en julio.

La presencia de esta enfermedad depende además de factores secundarios de tipo topográfico y de manejo (Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999). La topografía de nuestro país presenta ondulaciones suaves, marcadas por ríos y arroyos que se forman a partir de cañadas y manantiales con corrientes de agua suave. Estas características forman nichos ecológicos delimitados donde se desarrollan las poblaciones de *L. viatrix* (Acosta y col., 1989b).

F. hepatica se encuentra distribuida en todo el país y es importante considerar que dado el comportamiento biológico del parásito y del huésped intermediario, los focos de infección no se encuentran uniformemente distribuidas en las áreas de pastoreo. Por lo tanto, se presenta en aquellos potreros donde las condiciones son favorables para la presencia del caracol, por lo que está limitada a zonas húmedas con corrientes lentas de agua (Carballo y col., 1980; Nari & Fiel, 1994).

Esto fue evidenciado por medio de un trabajo realizado en un predio de Tacuarembó de 2.587 has, entre los años 1971 y 1972, época en la cual en todo el país se daba un neto incremento de la tasa de prevalencia de la enfermedad. Se utilizaron como rastreadores 246 terneros Hereford, en el cual se determino que de un total de 27 potreros, solo 14 de ellos resultaron potreros problemas (Carballo y col., 1980).

En un sistema extensivo, con potreros grandes y bajas dotaciones, la coincidencia del huésped definitivo con el intermediario, depende en gran medida del hábito de pastoreo. Por lo tanto los períodos de sequía, que provocan cambios en el hábito de pastoreo, haciendo que los bovinos busquen forraje más palatable en zonas bajas y húmedas, favorecen la ingestión de formas infectantes de *F. hepatica* (Nari & Fiel, 1994; Olaechea, 2004; César, 2008; Rodríguez & Banchemo, 2009).

4.3.4 Ciclo biológico

En el ciclo biológico, pueden reconocerse al menos cuatro subpoblaciones con la intervención de dos tipos de huéspedes, capaces de aumentar las poblaciones parasitarias a través de la producción de huevos (huésped definitivo) y cercarias (huésped intermediario) (Nari & Fiel, 1994).

La duración del ciclo de vida varía dependiendo de las condiciones climáticas y ecológicas. En términos generales, se requieren aproximadamente 2-3 meses desde

la expulsión del huevo hasta la formación de las cercarias (dentro del huésped intermediario), mientras que las fasciolas adultas aparecen 3 meses después de la ingestión de metacercarias por los animales (Flores, 2005). Por lo tanto, el desarrollo total de huevo hasta fasciola madura requiere por lo menos de 5-6 meses (Rosenberger, 2005; Flores, 2005).

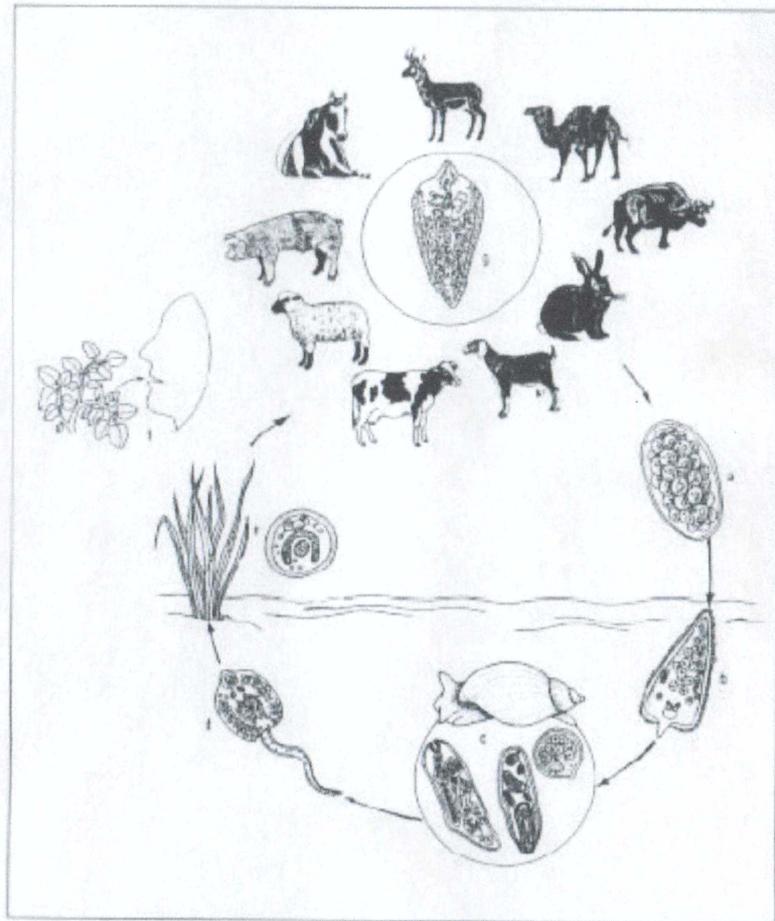


Figura N°4: Ciclo biológico de *Fasciola hepatica*

Fuente: FAO, 1994

4.3.4.1 Vida libre I

Dentro de la forma de vida libre I, se encuentran los huevos y la primera forma larvaria: el miracidio.

A) Huevos

Las formas adultas de *Fasciola* que viven en los conductos biliares, las cuales son muy prolíficas, eliminan los huevos del parásito que son empujados "por golpes" con la bilis hacia el intestino y llegan al medio ambiente por las heces (Lapage, 1981; Cordero del Campillo y col., 1999; Nari & Fiel, 1994; Eddi y col., 1998; Rosenberger, 2005).



Figura N°5: Huevo de *F. hepatica*
 Fuente: Distomatosis hepatica (2010)

Los huevos son grandes, ovales, operculados, de color amarillento, de cáscara fina y miden aproximadamente 130 a 150 por 63 a 83 micras (Cordero del Campillo y col., 1999; Eddi y col., 1998; FAO, 1994; Nari & Fiel, 1994; Carballo y col., 2004).

En cuanto al potencial biótico de fasciola existen diferencias entre los distintos autores, según Lapage (1981) puede mantener una producción regular de entre 3000 a 3500 huevos por día, Cordero del Campillo y col. (1999) menciona una producción entre 2000 y 5000 huevos por día, mientras que Rosenberger (2005) establece que es entre 5000 y 10000 y FAO (1994) y Eddi y col. (1998) mencionan un total de 20000 a 50000 huevos por día.

Cuadro N°5: Potencial biótico de *Fasciola hepatica*

AUTOR	HUEVOS POR DIA
Lapage (1981)	3000-3500
Cordero del Campillo y col. (1999)	2000-5000
Rosenberger (2005)	5000-10000
FAO (1994) y Eddi y col. (1998)	20000-50000

Flores (2005) sostiene que las variaciones en la cantidad de huevos causados por parásitos varían inversamente a la edad de la fasciola:

Menos de 1 año: 100.000 huevos por día

Menos de 3 años: 500 huevos por día

Más de 4 años: 0 huevos

Menciona además que el trematodo puede vivir hasta 6 años en un rumiante y puede poner alrededor de 6 millones de huevos en toda su vida.

Los huevos dispersos en el medio ambiente constituyen la fase más susceptible del ciclo de trasmisión (Nari & Fiel, 1994). Para que el huevo se desarrolle y eclosiona es preciso que se produzca la separación de los huevos de la materia fecal, la presencia de temperaturas entre los 10°C y 30°C y de la presencia de humedad (Cordero del Campillo y col., 1999; Nari & Fiel, 1994; FAO, 1994; Rosenberger, 2005). Si existen estas condiciones, en el interior del huevo se desarrolla la primer forma larvaria, el miracidio.

B) Miracidio

El miracidio es una larva de aproximadamente el tamaño del huevo, periforme, ciliada y móvil. En condiciones de humedad constante y a una temperatura de 26°C, se completa el proceso de formación en 12 días, pero cuando la temperatura oscila entre 10°C y 12°C, se requieren varias semanas (hasta dos meses) (Cordero del Campillo y col., 1999; Nari & Fiel, 1994; Eddi y col., 1998). Esta eclosión se da siempre en presencia de luz, ya que ésta estimula al miracidio para segregar enzimas que digieren la sustancia que cierran el opérculo del huevo (Cordero del Campillo y col., 1999; Nari & Fiel, 1994).

La vida del miracidio depende de sus reservas energéticas, debiendo encontrar e invadir por vía percutánea los tejidos del caracol dentro de las 24hrs. (Cordero del Campillo y col., 1999; Eddi y col., 1998; Radostits y col., 2002; Rosenberger, 2005). La coincidencia del miracidio con el caracol está favorecido por el foto y quimiotropismo y por el movimiento de la larva (Lapage, 1981; Nari & Fiel, 1994; Rosenberger, 2005).

4.3.4.2 En el huésped intermediario

El aumento de la subpoblación de *F. hepatica* en el caracol *L. viatrix* se produce por reproducción asexuada. Una vez que los miracidios penetran en el caracol, pierden sus cilios y se transforman en un esporocito joven de forma elíptica. A los 15 días se produce el segundo estado larvario, las redias (5-8 por cada esporocito) que migran hacia el hepato-páncreas del caracol. Frente a condiciones ambientales y nutritivas desfavorables para los caracoles, puede formarse una segunda generación de redias, aunque lo normal es que la primera generación de lugar a el tercer estadio larvario, las cercarias, que se desarrollan dentro de las redias, son ovals y presentan una cola (forma de renacuajo) (Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999). Una vez maduras, abandonan la redia, quedando a la espera de estímulos exteriores para abandonar el caracol (Nari & Fiel, 1994).

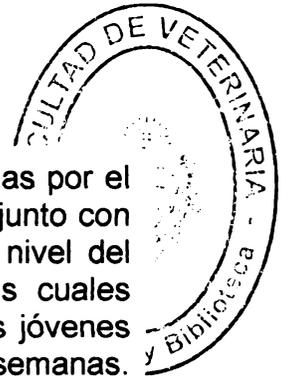
Desde que el caracol es infestado por el miracidio hasta la formación de las cercarias transcurren 5 a 6 semanas según Eddi y col. (1998) y Nari & Fiel (1994), mientras que para Rosenberger (2005), Cordero del Campillo y col. (1999) y FAO (1994) tiene una duración de 8-12 semanas (2-3 meses). Esta evolución depende del caracol, grado de infestación, humedad y temperatura (Cardozo y Nari, 1987; Nari & Fiel, 1994).

4.3.4.3 Vida libre II

Las cercarias al abandonar el caracol, nadan activamente hasta adherirse a las plantas por debajo de la superficie del agua en donde pierden la cola capsulándose en dos a tres días transformándose en la forma infectante denominada metacercarias de aproximadamente 400 micras (Cardozo & Nari, 1987; Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999; Eddi y col., 1998; Radostits y col., 2002; Rosenberger, 2005).

Esta forma enquistada del parásito, luego de 8-10 días de maduración son aptas para infestar a su huésped definitivo (Nari & Fiel, 1994). La infección de los hospedadores definitivos va a depender de la viabilidad de las metacercarias enquistadas en las pasturas, las cuales van a depender especialmente de la humedad, la cual debe ser mayor a 70% y la temperatura, siendo sensibles a altas temperaturas (mayor a 20°C), pudiendo sobrevivir por 2 a 3 horas sometidas a luz directa de la luz solar, mientras que en pasto seco y a la sombra pueden sobrevivir durante 8 meses (Cardozo & Nari, 1987; Nari & Fiel, 1994).

El nivel de contaminación de una pastura con metacercarias, está directamente asociado a la presencia de huevos de fasciola, un sólo miracidio originado por un huevo del distoma puede originar hasta 4.000 metacercarias que se fijan a la pastura (FAO, 1994) y a la cantidad de caracoles disponibles en el medio, que originaran la multiplicación del trematodo (Eddi y col. 1998).



4.3.4.4 En el huésped definitivo

Todos los autores coinciden en que las metacercarias luego de ser ingeridas por el hospedador final (vacas, ovejas u otros hospedadores, incluso el hombre) junto con el agua o la comida, se desenquistan, mediante enzimas que actúan a nivel del rumen liberándose en el intestino delgado los distomas inmaduros, las cuales atraviesan la pared intestinal yendo a la cavidad abdominal. Las fasciolas jóvenes atraviesan la cápsula hepática y migran por el tejido hepático durante 6-7 semanas. A medida que progresa la invasión parasitaria, las fasciolas destruyen los hepatocitos en su camino hacia los conductos biliares donde se convierten en adultos. Los distomas alcanzan la madurez sexual y comienzan a poner huevos 8-10 semanas después de la infestación (FAO, 1994; Radostits y col., 2002; Rosenberger, 2005).

Se ha demostrado además la presencia de *F. hepatica* en terneros de entre 21 días a 8 semanas de nacidos, de vacas distomatósicas lo cual es indicativo de una infección prenatal ya que este lapso es inferior al requerido por el trematodo para finalizar su período pre-patente (Pino y col., 1992).

4.3.5 Resistencia animal

En cuanto a la resistencia en bovinos, existen contradicciones según diferentes autores.

Cardozo y col. (1991); Nari & Fiel (1994); Cordero del Campillo y col. (1999) manifiestan que la resistencia es capaz de desarrollarse luego de la primoinfección debido al alto grado de tejido de reacción, fibrosis y calcificación que actuaría como barrera mecánica a sucesivas reinfecciones. Sin embargo se desconoce el mecanismo exacto de la misma. El grado de resistencia depende en gran medida de la duración de la primera infección (Nari & Fiel, 1994). En el bovino a diferencia de otros huéspedes, *F. hepatica* tiene un ciclo de vida limitado. Si no es reinfestado, el bovino puede eliminar al parásito. Este proceso comienza con una supresión en la producción de huevos y finalmente alrededor de las 30 semanas elimina la infección patente (Reinecke, 1981; Nari & Fiel, 1994). Es por lo tanto posible que un bovino de 2 años sea más resistente a las *F. hepatica* que un ternero (Reinecke, 1981). Cabe destacar que este fenómeno de autocura se produce antes de que el hígado se calcifique y degenere en fibrosis (Nari & Fiel 1994).

Sin embargo Rosenberger (2005) menciona que los bovinos son susceptibles en todas las edades, ya que no desarrollan una inmunidad importante contra este parásito e incluso los animales adultos pueden infectarse repetidamente.

4.3.6 Diagnóstico

Al momento de llevar a cabo el diagnóstico, es importante realizar una buena anamnesis teniendo en consideración varios factores. Entre ellos la época del año, historial previo y tipo de manejo (Gutiérrez, 2004). Otro factor a considerar es la zona donde se produce el problema, teniendo en cuenta la presencia de lugares propicios para el desarrollo de poblaciones de *Lymnaea* (Cardozo, 2003).

También se deberá tener en cuenta el cuadro clínico, las pruebas de funcionalidad hepática y hallazgos de necropsia, así como también el período de la enfermedad ya que en la etapa inicial no se podrán observar los parásitos ni los huevos pero la eosinofilia elevada y los antecedentes pueden ser una pista pesada para sospechar de la enfermedad (Gutiérrez, 2004).

En bovinos, el diagnóstico de fasciolosis, es generalmente realizado en el estado crónico. En el animal vivo, puede llevarse a cabo basándose en la observación de síntomas clínicos, en el conocimiento previo de la incidencia zonal de la enfermedad y utilizando técnicas de laboratorio específicas. En el animal muerto se realiza por necropsia, donde se observa el daño hepático típico y la presencia de los trematodos (Nari & Fiel, 1994).

4.3.6.1 Diagnóstico Clínico

La fasciolosis puede presentar tres formas clínicas: aguda, subaguda y crónica, cuya aparición está relacionada con la época del año, disponibilidad de metacercarias en las pasturas y el número de estas que son ingeridas (Cordero del Campillo y col., 1999).

Fasciolosis aguda: se produce cuando los animales ingieren una gran cantidad de metacercarias durante un pequeño período de tiempo, produciéndose la migración por el parénquima hepático, de una gran cantidad de parásitos (Gutiérrez, 2004). Ocurre principalmente en ovinos o vacunos jóvenes. Los principales síntomas clínicos aparecen alrededor de 5-6 semanas luego de la ingestión de los parásitos. Se caracteriza por fiebre ligera, abatimiento, debilidad, aumento del volumen del hígado, con dolor y ascitis. Estos síntomas de aparición rápida, son acompañados de muerte de animales (FAO, 1994; Radostits, 2002; Cardozo, 2003).

Fasciolosis subaguda: está producida por la existencia al mismo tiempo de distomas jóvenes emigrando y de fasciolas adultas en los conductos biliares. Se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un tiempo suficientemente largo para no provocar un cuadro agudo. Al desplazarse los distomas originan lesiones tisulares y hemorragias extensas que causan grandes pérdidas de sangre, deficiencia hepática y muerte en 8-10 semanas (FAO, 1994). Los principales signos clínicos son adelgazamiento, cierta debilidad, palidez de las mucosas y presencia de dolor a la palpación en la región del hígado. El edema submaxilar solo se observa en algunos casos (Radostits, 2002).

Fasciolosis crónica: es la más común en el bovino y se da cuando estos se infestan paulatinamente con metacercarias con lo que el período de migración del parásito pasa sin la presencia de signos aparentes. Los distomas se van acumulando en los canalículos del hígado provocando una fasciolosis crónica (Cardozo, 2003). Se da a fines de invierno y primavera y se manifiesta principalmente en animales jóvenes (Cordero del Campillo y col., 1999). Los diferentes síntomas son: pérdida de peso, anorexia y depresión general, anemia hemorrágica progresiva, hipoproteinemia con aparición de edema frío en párpados, región submaxilar, cuello y pecho, (Cardozo, 2003; Gutiérrez, 2004). Puede haber constipación o diarrea intermitente y no se evidencia hepatomegalia ni dolor a la palpación (Cordero del Campillo y col., 1999; Rosenberger, 2005). Cabe mencionar que una vez que la falla hepática se hace visible a través de los síntomas es porque gran parte del hígado (más del 70%) fue destruido y dañado (Kelly, 2002). Si la carga parasitaria no es muy elevada, normalmente no se presentan síntomas y puede considerarse una enfermedad subclínica, y lo único que puede apreciarse es una disminución en las producciones (Gutiérrez, 2004).

Como posibles complicaciones están la hepatitis necrótica (producida por *Clostridium novyi*) y la hemoglobinuria bacilar (*Cl. haemolyticum*) debido a la

activación de las esporas latentes bajo la condición de anaerobiosis producida por el daño hepático, así como también infección por *Salmonella dublín* (Radostits 2002; Gutiérrez, 2004; Flores, 2005). Otra complicación frecuente es la infestación simultánea con *Ostertagia ostertagi* (Cordero del Campillo y col, 1999; Flores, 2005).

4.3.6.2 Diagnóstico por Necropsia

Este es un método de diagnóstico rápido, ya que al realizar el sacrificio de un animal parasitado se observará en el hígado la presencia de distomas, tanto maduros como inmaduros (FAO, 1994), por lo que se llega a un diagnóstico definitivo de la enfermedad (Cardozo, 2003).

Las lesiones observadas en los hígados serán descritas en el ítem "patología".

4.3.6.3 Diagnóstico de Laboratorio

Cuando el examen clínico y la necropsia no se pueden realizar es necesario recurrir al laboratorio para que ayude en el diagnóstico de la enfermedad. Diferentes pruebas nos permiten detectar a la fasciolosis en las distintas etapas de evolución (Cardozo, 2003).

A) Análisis bioquímicos en sangre

Como resultado de las lesiones sufridas en las células hepáticas por la presencia de fasciolas inmaduras y adultas, se liberan enzimas que pasan al torrente sanguíneo las cuales pueden ser detectadas:

-Glutamato deshidrogenasa (GLDH) es mitocondrial en el parénquima hepático y por lo tanto su aumento es indicativo de la destrucción de hepatocitos por la migración de las larvas por el parénquima (Valor de referencia en bovinos: 3,1U/L). Se eleva en plasma luego de los 7-14 días de la infección por *F. hepatica*

-Gamma Glutamyl transpeptidasa (gamma GT), la cual se libera por la lesión de los conductos biliares alrededor de las 8-12 semanas post-infección (Valor de referencia en bovinos: 6,1-17,4 U/L).

Estas dos enzimas son indicadores de una enfermedad aguda y subaguda y permite un diagnóstico temprano (Nari & Fiel, 1994; Gutiérrez, 2004; Radostits, 2002).

B) Pruebas inmunológicas

Se basan en la capacidad del huésped de desarrollar una respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúa como antígeno (Nari & Fiel, 1994; Gutiérrez, 2004). Se utilizan técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, fijación del complemento y ELISA, que es la técnica más utilizada, cuyo uso se justifica en la etapa inicial de la enfermedad (Gutiérrez, 2004).

En Uruguay, se puso a punto la técnica de dot-ELISA (Castro y col. 1995) usando antígeno de excreción-secreción de *F. hepatica* con el fin de poder diagnosticar la fasciolosis aguda. Se obtuvo una sensibilidad de 100%. Al realizarse los estudios de especificidad con otras parasitosis, se detectó reacción cruzada con quiste hidático (parasitosis de alta prevalencia en el país). Este inconveniente, sumado a que la extinción de anticuerpos en sangre después del tratamiento, usando el mismo sistema de diagnóstico (dot-ELISA y antígeno de excreción/secreción) (Castro y col. 2000) era prolongada en el tiempo, limitó su uso.

Otro método de diagnóstico precoz en la fasciolosis bovina es la intradermorreacción (correspondiente a la sensibilización alérgica en las etapas migratorias). Por medio

de un estudio realizado por Carballo y col. (1980), se demostró que éste método de diagnóstico era lo suficientemente sensible y específica si se lo considera como un método de diagnóstico de grupo y no individual. Estos métodos de diagnóstico precoz son de gran utilidad en determinadas épocas del año (primavera-verano) y en determinadas categorías de animales (jóvenes) para evitar la reactividad por infecciones antiguas (Carballo y col., 1980).

C) Detección de huevos de *F. hepatica* en materia fecal

En casos de fasciolosis bovina la detección de huevos del parásito en materias fecales es el método más usado y más práctico (Nari & Fiel, 1994; Cardozo, 2003) ya que la principal forma de presentación es la crónica.

Cardozo (2003) señala que los métodos se basan en la concentración de los huevos de *F. hepatica* de las materias fecales, para ser visualizados en la lupa, por medio de la flotación, sedimentación o el tamizado de materias fecales.

Pueden ser técnicas cuantitativas (el resultado se expresa en huevos/gr. de materia fecal, por lo que se debe pesar la materia fecal) o cualitativas, usándose ésta última debido a que la presencia de huevos en materia fecal depende de varios factores:

- ◆ Los canalículos biliares y la vesícula biliar, son una barrera importante para la eliminación de huevos, lo que hace que ésta sea discontinua.
- ◆ Los huevos eliminados de la vesícula biliar se distribuyen al azar en un gran volumen de materia fecal, lo que hace necesario la realización de varios análisis para que éstos sean confiables.
- ◆ Por razones de resistencia, es difícil, relacionar el número de huevos/gr. de materia fecal, con el grado de infestación de los animales, principalmente en bovinos (Cardozo, 2003).

-Técnica de Flotación: en estas se utilizan soluciones saturadas de alta densidad (mayores de 1300) con sulfato de zinc o sulfato de magnesio, las cuales hacen flotar los huevos favoreciendo su visualización. Presenta como desventaja que las sustancias usadas son corrosivas para metales y pueden deformar o destruir los huevos.

-Técnica de Sedimentación Simple: Se basa en la velocidad de caída de los huevos y de detritos de materia fecal. El tiempo de sedimentación debe de ser de 15 a 30 minutos dependiendo del tamaño de la copa de sedimentación. La sedimentación de los huevos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que ayudan a desprender los huevos de las materias fecales.

-Técnica de Happich & Boray: es una técnica de sedimentación a tiempo controlado. Se basa en la velocidad de caída de los huevos. El tiempo de caída de los huevos de *F. hepatica* en el agua es de 100 mm/minuto, el cual es más rápido que el de la caída de huevos de nematodos y de muchos detritos de las materias fecales. Se deja sedimentar 3 minutos. También se agregan unas gotas de detergente. Asimismo, utiliza un filtro de 32 mesh donde se retiene una gran cantidad de detritos. (Happich & Boray, 1969)

-Tamizado de materias fecales: Se basa en el tamaño de los huevos y el uso de mallas de distintas aberturas que retengan el material grueso, dejando salir el fino, reteniendo los huevos de *F. hepatica*. Tienen que ser con mallas que tengan no más de 56 micras de abertura. Este método tiene las ventajas de que se pueden trabajar

con mayores volúmenes de materias fecales, aumentando su representatividad y la posibilidad de encontrar huevos, así como también que es un método más rápido (Cardozo, 2003).

Para la aplicación de cualquiera de estas técnicas es muy importante la extracción de la muestra, la cual debe de ser enviada lo antes posible al laboratorio para ser procesada. No se debe olvidar que la infestación de los animales de un rodeo no es siempre uniforme por lo tanto es conveniente sacar muestras individualizadas y del mayor número posible de animales (Cardozo, 2003).

4.3.7 Patología

Las lesiones esenciales producidas por *F. hepatica* ocurren en el hígado y pueden describirse separadamente, como las producidas por las larvas migratorias, que producen fibrosis y las debidas a las duelas maduras en los conductos biliares, provocando una colangitis hiperplásica; con frecuencia se entremezclan las dos. A su vez, las duelas jóvenes pueden provocar peritonitis en su camino hacia el hígado (Kelly, 1990).

La fasciolosis hepática aguda se caracteriza por la presencia de un hígado tumefacto con numerosas lesiones (Radostits, 2002). El parénquima hepático se encuentra destruido, de menor consistencia y con hemorragias, producidas por la migración de los parásitos inmaduros durante las primeras 8 semanas post-infestación (Radostits, 2002; Cardozo, 2003). Si se corta el hígado en láminas de 1cm se pueden encontrar en el parénquima gran número de formas jóvenes de "saguaypé" (Cardozo, 2003).

La cavidad peritoneal puede contener un exceso de suero teñido con sangre (Cardozo, 2003). En casos abundantes y repetidos de infección se produce peritonitis, la cual puede ser aguda y exudativa o crónica y proliferativa, y en general se concentra sobre la cápsula hepática, principalmente en sus superficie visceral. Sobre la superficie serosa existe un depósito fibrino-hemorrágico, en los cuales se pueden observar microscópicamente las duelas jóvenes, las cuales miden menos de 1mm de largo (Kelly, 1990).

En la fasciolosis crónica, como consecuencia de la migración larvaria, se produce la reorganización de los trayectos migratorios, desarrollándose fibrosis postnecrótica, llevando a la destrucción de la arquitectura hepática. Esta fibrosis se encuentra en todo el hígado, aunque es más frecuente en el lóbulo ventral ya que por éste ingresan los parásitos al órgano. También se menciona una fibrosis peribiliar producida por la intensa reacción inflamatoria debido a la erosión de la mucosa por las fasciolas en los conductos biliares. En casos avanzados, los huevos pueden ocasionar en los conductos de menor calibre una reacción granulomatosa. También se pueden producir fibrosis isquémica y monolobular. La lesión más significativa aparece en la vasculatura hepática, presentándose una flebitis de la vena porta; generándose a posteriori una hipertensión portal (Cordero del Campillo y col., 1999).

En los conductos biliares se observa una colangitis hiperplásica, producida por las espinas y ventosas de los parásitos adultos sobre la mucosa, generando una intensa irritación de las células epiteliales. Esto lleva a una extensa erosión y necrosis, por lo que se produce una reacción inflamatoria intensa (Kelly, 1990; Cordero del Campillo y col., 1999).

La mucosa hiperplásica de dichos conductos se hace permeable y permite el paso de proteínas plasmáticas hacia los conductos biliares, lo que da lugar a la hipoalbuminemia tan característica de la fasciolosis crónica (Gutiérrez, 2004; Cordero del Campillo y col., 1999).

En el ganado vacuno, a diferencia del ovino, es característica la calcificación distrófica de los conductos biliares que aparecen dilatados, engrosados (los cuales pueden llegar a alcanzar hasta un diámetro de 3cm.) y con depósitos calcáreos, entre las 10-20 semanas post infección, con la presencia de parásitos adultos (Cordero del Campillo y col., 1999; Cardozo, 2003; Gutiérrez, 2004). Esta calcificación está dada por la intensa reacción orgánica y actúa como barrera mecánica confiriendo una significativa resistencia a futuras reinfecciones (Cordero del Campillo y col., 1999). Los conductos biliares pueden sobresalir por encima de la superficie del hígado (Radostits, 2002).

4.3.8 Tratamiento

Al momento de realizar el tratamiento contra la fasciolosis, Cordero del Campillo y col. (1999), mencionan que éste debe ser dirigido tanto contra las formas adultas como las inmaduras.

Las drogas fasciolicidas han sido clasificadas por Sumano & Ocampo (2006) en:

- hidrocarburos halogenados (tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, hexacloroetano, tetraclorodifluoroetano, hexacloroparaxileno)
- compuestos bisfenólicos (hexaclorofeno, bitionol, sulfóxido, bromsalanos, oxiclozanida, clioxalina)
- compuestos nitrofenólicos (disofenol, niclofolán, nitroxinil)
- nuevas salicilanilidas (closantel, brotianide)
- derivados clorados de las salicilanilidas (rafozanida)
- sulfonamidas (clorsulón)
- bencimidazoles (albendazol, triclabendazol)

-Tetracloruro de carbono (CCl₄): su empleo como fasciolicida data del año 1925, considerándose como la droga más antigua para este fin, utilizándose principalmente para ovinos (Rodríguez García, 1971). Presentando como desventaja su marcada toxicidad hepática, lo cual casi imposibilita su uso en el ganado vacuno, y además carece de actividad frente a la forma inmadura (Roberson, 1987).

-Hexacloroetano (CCl₃.CCl₃): se utiliza para bovinos, caprinos y ovinos. En bovinos presenta una eficacia del 94-100% contra fasciolas adultas y pobre contra los parásitos inmaduros (incluso a concentraciones mayores), por lo que su principal uso es contra la fasciolosis crónica (Rodríguez García, 1971). Debido a que es muy tóxico su uso ha disminuido (Sumano & Ocampo, 2006).

-Hexaclorofeno: es un poderoso bactericida, pero en los rumiantes su mayor empleo es como fasciolicida desde el año 1959. Para el tratamiento de la forma aguda se utiliza una dosis de 20mg/kg, actuando contra fasciolas de seis semanas. Para la presentación crónica, se utiliza a mitad de dosis la cual actúa frente a fasciolas de doce semana, administrándose por vía oral (Rodríguez García, 1971). Sumano & Ocampo (2006) manifiestan que es ineficaz contra las duelas inmaduras.

-Bithionol: se lo considera un antiparasitario de amplio espectro, actúa contra fasciolas maduras (Sumano & Ocampo 2006). Se lo combina con otros fasciolicidas

como por ejemplo el hexaclorofeno llegando a una eficacia del 100% contra las formas adultas, mientras que solo tiene una eficacia del 90%. Es ineficaz contra duelas menores de 6 semanas (Roberson, 1987).

-Oxiclozanida: su administración es por vía oral, a la dosis de 10mg/kg tiene eficacia contra la fasciola adulta y para eliminar los ejemplares de 6-7 semanas se debe aumentar la dosis a 60mg/kg, la cual se aproxima a la dosis máxima tolerada. Presenta un tiempo de retiro en carne de 28 días, frente a la eliminación en leche existen diferencias entre los distintos autores, donde Sumano & Ocampo (2006) manifiestan un tiempo de espera 6 días, mientras que Cordero del Campillo y col. (1999) sostienen que no tiene tiempo de supresión.

-Niclofolán: es un derivado del hexaclorofeno, se administra por vía oral siendo eficaz frente a las formas maduras, a dosis más alta también es efectivo contra las formas inmaduras, la cual puede llegar a la intoxicación. Igual que la oxiclozanida el niclofolán se excreta por leche durante 5 a 8 días (Roberson, 1987).

-Nitroxinil: se administra por vía subcutánea, teniendo un espectro de acción sobre fasciolas mayores de 6 semanas (Rodríguez García, 1971; Richards y col., 1990; Coles & Stafford, 2001). Su administración por vía oral resulta seis veces menos activo que por vía parenteral (Rodríguez García, 1971; Sumano & Ocampo, 2006). Esta droga presenta un tiempo de espera en carne de 60 días y no debe ser usado en vacas lecheras (Sumano & Ocampo, 2006).

-Closantel: presenta una eficacia del 100% contra las fasciolas adultas y de un 85% contra los estadios inmaduros. Se administra por vía oral e intraruminal. Presenta un tiempo de retiro de por lo menos 56 días y no se recomienda su utilización en vacas lecheras (Sumano & Ocampo, 2006). Otra presentación es por vía subcutánea o intramuscular. Su espectro de acción es contra nematodos, trematodos, ácaros e insectos (Provet Uruguay; 2009). Se caracteriza por su acción sistémica de efecto prolongado y residual, logrando su pico de mayor concentración a las 24hrs. de administrado, y permaneciendo con concentraciones terapéuticas más allá de las 7 semanas, evitando la reinfestación. El margen de seguridad es amplio, tolerando hasta 4 veces las dosis indicadas (IVET-closantel; 2006).

-Rafoxanida: presenta una eficacia de 100% para duelas de 12 semanas, de 86-99% para duelas de seis semanas y 50-98% contra duelas de 4 semanas (Roberson, 1987). Esta droga a su vez produce una rápida regresión de las lesiones parenquimales causadas por *F. hepatica*. Presenta un espectro de acción contra *Haemonchus contortus* y sobre los tres estadios larvarios de *Oestrus ovis* (Rodríguez García, 1971). El tiempo de retiro es de 28 días y no debe administrarse a vacas lecheras (Sumano & Ocampo, 2006).

-Clorsulón: es la única sulfonamida que presenta una eficacia sorprendente de fasciolicida con un 98% contra la forma adulta y contra la forma inmadura, dicha eficacia aumenta con la dosis (Sumano & Ocampo, 2006). Se administra junto a la ivermectina para actuar contra cestodes y nematodos (Radostits y col., 2002). Se administra por vía oral o subcutánea (Sumano & Ocampo, 2006).

-Albendazol: Actúa contra las formas juveniles en un 65%, frente a las inmaduras en un 80% y estadios adultos en un 99%, además de ser ovicida, por lo que destruye cualquier huevo de "saguaypé" (Radostits y col., 2002). Se administra por vía oral

(Sumano & Ocampo, 2006), y presenta la ventaja de ser un compuesto de amplio espectro, presentando actividad contra nematodos (Radostits y col., 2002).

-Triclabendazol: es un bencimidazol halogenado (clorado), que carece de actividad nematodocida, pero es 100% eficaz contra todos los estadios evolutivos de *F. hepatica* (Sánchez y col., 2002; Sumano & Ocampo, 2006). Sin embargo Cordero del Campillo y col. (1999) y Radostits y col. (2002) sostienen que presenta una alta eficacia frente a las formas inmaduras a partir de las dos semanas. Ropic y col. (1988), compararon la eficacia del triclabendazol, rafoxanide, por vía oral y nitroxinil por vía subcutánea, contra los diferentes estadios de fasciola. Confirmaron la actividad superior del triclabendazol, contra los estadios adultos e inmaduros sino también contra las fasciolas jóvenes.

Se administra por vía oral, intrarruminal, intraabomasal o subcutánea. Luego de la aplicación se pueden dar reacciones de fotosensibilidad. El tiempo de espera en carne es de 28-42 días y de 7 días para leche.

Quizás el efecto más importante de este producto sea su efecto residual, ya que después de una sola aplicación no existen huevos de fasciola en heces hasta por 11 semanas (Sumano & Ocampo, 2006). Buscher y col. (1987) y Wehrle & Richards (1988) manifiestan que se ha demostrado que las duelas que sobreviven al tratamiento con triclabendazol, tienen un desarrollo retardado que resulta en un período prepatente más largo. Buscher y col. (1987) concluyen de su ensayo que tanto la extensión del período prepatente como la disminución del tamaño de las duelas, está causado por el retardo del desarrollo, tal vez en concordancia con la selectividad de matar la fracción más madura de las fasciolas, así como también las duelas adultas, las cuales son más susceptibles a las drogas. Debido a esto se produce el retardo en la puesta de huevos, lo que permite que los intervalos inter-tratamientos de 10 semanas cumplan los propósitos de un programa de dosificación estratégico.

Existen trabajos que demuestran que la eficacia del triclabendazol no es del 100%. En México, Cruz y col. (1999) e Ibarra y col. (2002), comprobaron esto a través de la presencia de huevos en la materia fecal de los animales a los 28 días y 14 días post tratamiento respectivamente. Sahoo y col. (2002), en Orissa en 30 vacunos, los cuales fueron separados en tres grupos al azar y tratados en forma oral con oxiclozanida (Distodin), triclabendazol (Fasinex) y closantel (Zycloz), obtuvieron una eficacia de 92,5%, 84% y 78% en la reducción del conteo de huevos luego del tratamiento.

Elitok y col. (2006), llevaron a cabo un estudio en Turquía, para evaluar la eficacia de cuatro fasciolicidas: albendazol, rafoxanide, triclabendazol y clorsulón. Obtuvieron una reducción del contaje de huevos en las muestras de materia fecal de 66,7%, 68,2%, 78% y 84,2% respectivamente. Por lo tanto el fasciolicida que presentó una mayor eficacia fue el Clorsulón, en donde en el día 14 post-tratamiento presentó una eficacia de un 100% y en el día 28 luego de la dosificación la mayoría de las vacas del grupo dieron negativo a la presencia de huevos. Los animales tratados con clorsulón y triclabendazol fueron los que presentaron menor recuento de huevo durante todo el ensayo.

Al momento de llevar a cabo el tratamiento, se deben tener en cuenta varios factores, entre ellos, que no todas las drogas fasciolicidas actúan frente a todos los

estadios larvarios. En aquellos casos en que la acción de las drogas es efectiva únicamente contra las duelas adultas, significaría que el tratamiento debería ser repetido a intervalos muy cortos, de 2 semanas para evitar que los parásitos lleguen a la madurez sexual (Wehrle & Richards, 1988; Cordero del Campillo y col., 1999; César, 2008). Por otro lado, usando drogas que también son efectivas contra los estadios más jóvenes, tiene la ventaja de que el intervalo inter-tratamiento puede ser igual al período prepatente, 8 semanas, sin aumentar el riesgo de la contaminación posterior de la pastura con huevos de "saguaypé". Cuanto menor es la edad del trematodo que puede ser eliminado por una droga particular, mayor será el intervalo entre dos tratamientos con dicha droga (Wehrle & Richards, 1988). También se debe tener en cuenta que la fasciola cuando llega a la madurez sexual, entre 10 a 12 semanas post-infestación, es la etapa en la cual es más sensible a las drogas (Sumano & Ocampo, 2006). Otro factor a considerar al momento de la elección, es la seguridad del fármaco, ya que los mecanismos de detoxicación del hígado se encuentran alterados (Radostits y col., 2002).

Además se deben tener en cuenta la época del año, categoría animal, donde los animales menores de 18 meses son más susceptibles (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b) así como también la forma clínica de la enfermedad. Frente a la fasciolosis aguda es fundamental la elección de un fármaco que actué frente a las formas inmaduras, mientras que para la fasciolosis crónica se sugiere la utilización de una droga que ataque a los trematodos adultos (Cordero del Campillo y col., 1999; Radostits y col., 2002).

Frente a la forma aguda y subaguda, el fármaco de elección es el triclabendazol, ya que actúa frente a todos los estadios larvarios, pudiéndose utilizar también para la forma subaguda el clorsulón y nitroxinil (Cordero del Campillo y col., 1999).

Frente a la forma crónica, se pueden utilizar todos los antihelmínticos que presenten acción contra los trematodos adultos: triclabendazol, clorsulón, nitroxinil, closantel, oxiclozanida y albendazol (Cordero del Campillo y col., 1999).

Cuadro N°6: Antihelmínticos y espectro de acción contra *Fasciola hepatica*

ANTIHELMÍNTICOS	EDAD DEL DISTOMA (SEMANAS)															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		
CC14, Hexaclorofeno, Bithionol																
Hexaclorofeno, Bromsalan									50-90%		91-99%					
Bromofenofos, Oxiclozanida																
Niclofolan, Albendazole																
Nitroxinil																
Closantel									50-90%		91-99%					
Clorsulon																
Rafoxanide									50-90%		91-99%					
Triclabendazol	90-99%				99-100%											

Fuente: Nari & Fiel, (1994)

4.3.9 Control

La erradicación de *F. hepatica* de un establecimiento es prácticamente imposible, debido a las características del ciclo de éste parásito y de las condiciones climáticas de nuestro país (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b). Lo que sí se puede realizar es un control de la misma combinando los tratamientos con fasciolicidas, con las medidas

higiénicas y el control del pastoreo (Cordero del Campillo y col., 1999), de manera que la población parasitaria no exceda los niveles compatibles con una producción eficiente (César, 2004b). Para esto es importante tener conocimientos sobre la epidemiología de la enfermedad, la variación estacional de los caracoles, el tipo de potreros, carga del establecimiento, especies y categorías presentes en el mismo, así como también de las condiciones climáticas que se van presentando durante el año (Eddi y col., 1998; Cordero del Campillo y col., 1999; César, 2004b).

Nari & Fiel (1994), Radostits (2002) y César (2004b) sostienen que el control integral debería tender a tres aspectos fundamentales:

- reducción de la carga parasitaria en el huésped definitivo y así evitar una mayor contaminación de los potreros por los huevos eliminados infectados y de ésta manera evitar la contaminación de los caracoles
- reducción del número de caracoles *Lymnaeas* evitando así la continuación del ciclo y la dispersión del parásito por su huésped intermediario
- evitar la coincidencia huésped-parásito por medidas de manejo.

Esta medida de control integral no es fácil de llevarla a cabo y según Nari & Fiel (1994): "el sólo diagnóstico de *F. hepatica* no es razón suficiente para emprender una lucha global contra el parásito". La decisión final tendrá que estar relacionada con su incidencia económica en cada zona en particular".

4.3.9.1 Reducción de la carga parasitaria en el huésped definitivo

Para llevarlo a cabo lo más eficaz es la utilización de las drogas fasciolicidas (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b). Los productores tradicionalmente adoptan un criterio curativo. Los tratamientos con fasciolicidas generalmente no utilizan una estrategia para evitar que las duelas lleguen a la madurez. Es por esto que los huevos de fasciola continúan pasando a la pastura y el problema se perpetúa. Como resultado de esto, los productores tratan año tras año y continúan con niveles de infestación en su rodeo que causan innecesarias pérdidas productivas (Wehrle & Richards, 1988).

Los veterinarios juegan un papel importante en la educación y asesoramiento de los productores para usar más eficazmente las drogas. Ellos son responsables de combinar su conocimiento sobre la epidemiología de la enfermedad con una comprensión del mecanismo de acción de las drogas para dar recomendaciones sobre el uso más apropiado de estas (Wehrle & Richards, 1988).

Una posible estrategia de control sería:

- realizar un tratamiento profiláctico a fines de otoño (mayo) ya que es la época de mayor actividad de *Fasciola hepatica* y de su huésped intermediario, con el objetivo de poder ingresar limpios al invierno
- realizar un tratamiento curativo a fines de primavera, momento en el cual se produce la mayor ingestión de las metacercarias, preferentemente con drogas eficaces sobre todos los estadios evolutivos del trematodo.

En aquellas áreas que presentan una infestación severa se podrá realizar una dosificación adicional a fines de invierno de manera tal de reducir la carga parasitaria en el bovino y evitar la deposición de huevos en las pasturas. Evitamos así una mayor diseminación del parásito en el momento en que los caracoles comienzan a aumentar (Nari & Fiel, 1994; Eddi y col., 1998; Cordero del Campillo y col., 1999; Radostits, 2002; César, 2004b).

Se debe tener presente que con el uso regular de los antihelmínticos se logra eliminar la infección y así evitar la contaminación de las pasturas. Pero por otro lado se debe evitar el uso indiscriminado de los mismos por la presencia de resistencia y debido a que la presentación de la enfermedad va a depender más de los factores climáticos y de la presencia del caracol que de las medidas terapéuticas llevadas a cabo (Nari & Fiel, 1994).

4.3.9.2 Reducción del número de caracoles

Este control es muy difícil de llevar a cabo, y para éste se debe conocer la ecología del molusco así como también conocer los potrereros problemas del establecimiento en donde se encuentran los mismos (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b).

Algunas de las medidas que permiten llevar a cabo éste control son la aplicación de molusquicidas y el control físico sobre *Lymnaea* sp. (Nari & Fiel, 1994).

A) Aplicación de molusquicidas

Este método de control es difícil de realizar debido a la dificultad de localizar las colonias de los moluscos, la necesidad de equipo y personal capacitado, así como también por la toxicidad de los molusquicidas para el medio ambiente (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b). Otros factores que dificultan el control son el alto potencial biótico de los caracoles y su capacidad de recolonizar con rapidez, por lo que el tratamiento debe ser exhaustivo para que su efecto sea significativo y dure toda la temporada (Radostits, 2002).

El mejor momento para la aplicación es al final del verano seguido de una segunda aplicación al final de la primavera (Nari & Fiel, 1994; Radostits, 2002). Algunos ejemplos de molusquicidas utilizados son: sulfato de cobre, pentaclorofenato sódico, N-tritil-morfolina y niclosamida (Cordero del Campillo y col., 1999; Radostits, 2002).

B) Control físico

Este tipo de control generalmente es caro y de difícil realización. Dentro de éste se encuentran:

- el drenaje de las zonas encharcadas donde habitan los caracoles
- alambrado de las zonas problemas de los potrereros o realizando la forestación de los mismos, ya que la sombra impide el desarrollo de las algas que son el alimento principal de los caracoles
- construcción y control de bebederos, evitando así que los animales concurren a las zonas húmedas (Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999; Radostits, 2002).

4.3.9.3 Reducción de la coincidencia huésped-parásito

Nari & Fiel (1994) y César (2004b) sostienen que la medida principal para evitar esta coincidencia es evitar la deposición de huevos de *F. hepatica* en las áreas donde *Lymnaea* sp. están presentes. Para lograr esto es fundamental el reconocimiento de las áreas problemas, para lo cual se pueden utilizar ovinos como rastreadores, realizar una anamnesis ambiental adecuada del establecimiento así como también la búsqueda directa del caracol en los potrereros sospechosos.

Una vez que se logra la identificación de los potrereros problemas, se llevaran a cabo medidas de manejo para evitar la infestación de los animales. Un ejemplo sería la rotación de los animales, no permitiendo un pastoreo por más de dos meses en las reas problemas (Nari & Fiel, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999; César, 2004b).

De ésta manera cortamos el ciclo impidiendo que el parásito llegue a su madurez sexual (período prepatente) evitando así la puesta de huevos infestados para los caracoles (Nari & Fiel, 1994).

También se deberá tener en cuenta que aquellos animales mayores de dos años son más resistentes, por lo tanto se deberá reservar los potreros limpios a las categorías más jóvenes (Nari & Fiel, 1994; César, 2004b).

4.4- PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR FASCIOSIS

Se ha estimado que más de 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos del mundo pastorean en áreas donde *Fasciola hepatica* está presente, produciendo pérdidas anuales de más de U\$S 3 billones (Olaechea, 2005).

Las pérdidas producidas por la fasciolosis se pueden dividir en pérdidas evidentes y pérdidas difíciles de apreciar. Ambas dependen de la intensidad de infestación (Borchert, 1964), siendo mayores cuando una época húmeda va seguida de una gran sequía, esto se debe a que los animales se ven obligados a pastar en zonas pantanosas contaminadas (FAO, 1994).

4.4.1 Pérdidas evidentes

Las pérdidas evidentes, como las muertes y la confiscación de los hígados bovinos en la faena debido a la presencia de "duelas hepáticas" o lesiones causadas por ellas, son apreciadas por los productores y veterinarios (Wehrle y Richards, 1988). Estas corresponden a una pequeña parte de las pérdidas producidas por este parásito (Alcaino, 1995).

Por medio de un estudio llevado a cabo por Marley y col. (1994) en Montana (USA), *F. hepatica* fue reportada en 26 de 56 condados, en donde de 6.032 vacas y toros sacrificados se constató una prevalencia de 17,24%. Por otro lado también el frigorífico de Bitterrot Valley Area reportó que el 90% de los hígados fueron decomisados por fasciolosis.

Encinas y col. (1989) en México, en el período comprendido entre los años 1977 y 1987, se sacrificaron un total de 2.101.224 bovinos, decomisándose 109.127 hígados con *F. hepatica* (5,19% del total). Este valor se mantuvo estable durante los años, ya que no se encontró diferencias significativas entre los mismos. Se tomó un peso promedio de 7kg por hígado, haciendo una pérdida total de 763.889kg. Mientras que Rangel & Martínez (1994) en el estado de Tabasco, entre enero de 1988 y abril de 1989, revisaron 211.700 hígados en el Frigorífico y Empacadora de Tabasco, S.A. de los cuales 44.447 fueron decomisados por *F. hepatica*, correspondiendo al 21% del total. Estos tenían un peso promedio de 6kg cada uno, lo que hace a 250.206kg de hígados decomisados.

Un trabajo realizado en Cuba por Britos y col. (2010), durante un periodo de 5 años (2000-2004), tomaron datos de mataderos de tres provincias (Villa Clara, Cienfuegos, Santi Spíritus), de las cuales se sacrificaron 273.460 animales y se decomisaron 49.173 hígados siendo esto el 18% de los animales. Se tomaron peso promedio de 2.96kg ascendiendo a un total de 145.552kg de hígados decomisados.

En América Latina, en Venezuela Chirinos y col. (2000) realizaron un estudio en dos mataderos industriales del Estado de Zulia. Uno de ellos es el matadero Industrial Bolívar (FIBCA), en el cual se beneficiaron 631.509 animales en el período comprendido entre 1984-1998, reportándose 2.113 hígados distomatósicos, lo que representa un 0.33%. Mientras que en el Frigorífico Industrial Mara (FIMARA) se sacrificaron un total de 131.556 bovinos en los años comprendido entre 1992-1998 decomisándose 8.070 hígados, representando un 6.13%. Quijada (2005) también en Venezuela en el Estado de Lara en un matadero Industrial, analizó el periodo 1999-2003 en el cual fueron reportados 5.657 hígados con *F. hepatica* lo que representa un 0,87% de un total de 649.886 de animales beneficiados. Si a los hígados decomisados se le atribuye 5Kg de peso promedio a cada uno, estos hacen un total de 28.385Kg

En Chile en 1987 se eliminaron 213.921 hígados de un total de 680.440 vacunos, significando el 31,4%. Teniendo un peso promedio de 5Kg cada uno, ascendiendo aproximadamente 1.070 toneladas de hígados decomisados (Alcaino, 1995).

En Argentina, en las Provincias del noroeste por investigadores del INTA y en la Provincia de Corrientes por la Cátedra de Parasitología de la Universidad del Litoral, se determinaron porcentajes de decomisos de 9 y 13% respectivamente (Eddi y col., 1998). Esta prevalencia coincide con la registrada por Dwinger y col. (1982), los cuales realizaron, por un lado, un ensayo a nivel de un frigorífico del noroeste durante 1979 y 1980, en el cual se observaron 2.090 hígados (por medio de tres cortes estándar), de los cuales 271 (13%) fueron decomisados, y dentro de estos el 4% presento lesiones graves. Por otro lado, llevaron a cabo un ensayo a nivel de nueve predios de distintas zonas ecológicas en la Provincia de Salta, utilizando animales de 6 y 18 meses, en donde durante 7 meses se realizaba la visita de cada predio una vez por mes y se llevaba a cabo la extracción de muestras fecales de 20 animales para la realización del análisis coprológico y la necropsia de otro animal para la visualización de las lesiones a nivel del hígado. Se obtuvieron los resultados de que en 853 muestras, 26 dieron positivas (3%) y de 85 animales sacrificados, 12 presentaron lesiones, lo que da una prevalencia de un 14%, coincidiendo con los datos del frigorífico.

En Uruguay se realizaron diferentes trabajos, uno de los cuales fue llevado a cabo por Nari & Cardozo (1976). Ellos tomaron ocho establecimientos frigoríficos distribuidos en distintas zonas del país, permitiendo recibir bovinos de todos los departamentos excepto Montevideo y Canelones. Efectuándose en el período comprendido entre 01-07-72 y 01-07-73, las categorías analizadas fueron terneros y novillos mayores de 3 años. Se faenaron un total de 805.571 animales, las muestras analizadas fueron de 111.253 bovinos siendo 58.801 los hígados condenados (52,85%). Además tomaron el número de tropas las cuales fueron 2.797, de estas solo el 7,35% fueron absolutamente negativa a *F. hepatica*. Discriminado por categoría dio una prevalencia de 52,89% para los novillos y 37,11% para los terneros. También estimaron sobre el total de bovinos faenados una pérdida potencial de 425.215 hígados decomisados. Por otro lado, Olivera & Supparo (1978) de un muestreo realizado en 3 establecimientos exportadores durante el período comprendido entre el 1/01 y 31/12 de 1978, sobre 221.296 bovinos, obtuvieron una prevalencia del 59,07%. Extrapolando estos resultados al total de faenados en el país durante este período el cual fue de 853.345, obtendremos que durante el mismo se decomisaron 504.072 hígados. Refiriendo las pérdidas en kilos por este

concepto asciende a 1.512 toneladas de hígados que se pierden de exportar bajo el concepto de “hígado comestible”.

Según datos publicados por División Industria Animal, en el período 2001-2004, la cantidad de hígados decomisados de bovinos fue 356.468 de un total de 1.369.318 (26%) en el año 2001, 470.783 de 1.641.855 (29%) en 2002, 374.680 de 1.731.667 (22%) en 2003 y 448.104 hígados decomisados de un total de 2.139.917 (21%) en el 2004 (División Industria Animal, 2010). No todas las plantas frigoríficas reportaron sus datos de decomiso, por lo que se estima un total de confisco de alrededor de 30-39%.

Cuadro N°7: Pérdidas por decomiso de hígados

Cuadro sobre Decomisos de Hígados					
	País	Período	Animales sacrificados	Hígados decomisados	
				n	%
Marley y col. (1994)	EE.UU.	1994	6.032		17.24
Encinas y col. (1989)	México	1977-1989	2.101.224	109.127	5.19
Rangel, Martínez (1994)	México	1988-1989	211.700	44.447	21
Brito y col. (2010)	Cuba	2000-2004	273.460	49.173	18
Chirinos y col. (2000)	Venezuela (FIBCA)	1984-1998	631.509	2.113	0.33
	venezuela (FIMARA)	1992-1998	131.556	8.070	6.13
Quijada (2005)	Venezuela	1999-2003	649.886	5.657	0.87
Eddi y col. (1998)	Argentina	1998			Sep-13
Dwinger y col. (1982)	Argentina	1979-1980	2.090	271	13
Alcaino (1995)	Chile	1987	680.440	213.921	31.4
Nari, Cardozo (1976)	Uruguay	1972-1973	111.253	58.801	52.85
Olivera y Supparo (1978)	Uruguay	1978	221.296	130.720	59.07
División Industria Animal	Uruguay	2001	1.369.318	356.468	26
División Industria Animal	Uruguay	2002	1.641.855	470.783	29
División Industria Animal	Uruguay	2003	1.731.667	374.680	22
División Industria Animal	Uruguay	2004	2.139.917	448.104	21

4.4.2 Pérdidas difíciles de apreciar

Las pérdidas difíciles de apreciar, son aquellas relacionadas a las pérdidas de productividad debidas a reducción en la ganancia de peso, de producción de leche, menor eficiencia en la conversión alimenticia o a una reducción de la fertilidad (Borchert, 1964; Wehrle & Richards, 1988; Nari & Fiel, 1994; Rangel & Martínez, 1994; Alcaino, 1995; Olaechea, 2005; Schweizer y col. 2005).

La información acerca de las pérdidas económicas por disminución en la ganancia de peso son pocas y estas indican cifras muy variables, pero ninguna indica una disminución menor a un 6% en la ganancia de peso diaria pudiendo llegar hasta un 28% en animales altamente parasitados (Alcaino, 1995; Schweizer y col. 2005; Olaechea 2009).

Entre los autores que evidenciaron la presencia de estas pérdidas se puede citar a Hope Cawdery y col. (1977) en Inglaterra, los cuales mediante un ensayo experimental infectando terneros con metacercarias, obtuvieron reducciones en la ganancia de peso dependiendo del nivel de infestación, lográndose una reducción de un 8% con 600 metacercarias causando enfermedad subclínica, mientras que niveles más elevado de infección, 1000 metacercarias, reducen en un 28% causando signos clínicos en algunos animales. González y col. (2007), evaluaron las principales pérdidas económicas durante cuatro años en una Empresa Pecuaria

en Cuba. En este trabajo se concluyó que la fasciolosis provoca pérdidas de un total de U\$S 517.550, siendo un: 3% por decomiso de hígado, que en kilogramos supera la 6 toneladas, 61% por disminución en producción de leche que hace a un total de 1,5 millones de litros, 33% por disminución en la producción de carne siendo un total de 38 toneladas y 3% por antiparasitarios. La tasa de infestación en todos los años fue superior al 30% de lo que se infiere que uno de cada tres bovinos está afectado. Olaechea (2009), demostró una reducción de peso en bovinos en crecimiento de 0,07kg y 1,2kg por semana dependiendo de la carga parasitaria.

Asimismo se debe tener en cuenta la asociación de infecciones de fasciola con nematodos gastrointestinales debido a la posible interferencia de estos sobre la ganancia de peso lo cual fue demostrado por medio de Loyacano y col. (2002). Los cuales obtuvieron que animales tratados contra nematodos gastrointestinales (NGI) ganaron más peso y un mejor estado corporal que aquellos sin tratamiento.

Sin embargo existen trabajos que sostienen que *F. hepatica* no produce pérdida de peso (César, 2004a). Dwinger y col. (1982) en el noroeste de Argentina, en dos establecimientos, uno en zona endémica de *Fasciola* ("La Caldera"), y el otro en una zona sin transmisión de la misma ("El Carril"). Obtuvieron como resultados que en los grupos no tratados mostraron por lo menos una vez huevos de fasciola y no se encontraron diferencias significativas en los cambios de peso entre los animales tratados y no tratados. Marley y col. (1994) en Montana (USA), demostraron mediante un ensayo que no existe diferencia significativa en el peso al nacimiento, al destete y en la ganancia de peso en terneros nacidos de vaquillonas parasitadas con o sin tratamiento contra fasciola. En nuestro país Cardozo y col. (1991), llevaron a cabo un ensayo experimental en ganado de primera cría pastoreando en campo infestado con "saguaypé". Obteniendo como resultado que la incidencia del parásito no fue significativa en cuanto a la ganancia de peso ni en su porcentaje de preñez.

Muchos profesionales insisten en que luego de una dosificación los animales mejoran notablemente su estado general (Cardozo y col., 1991). Kaplan (1994), en Florida (USA), demostró la obtención de beneficios específicos del control contra la fasciolosis con un tratamiento apropiado. Los resultados demostraron que las vacas de reposición pesaron entre 8 a 10kg más, el número de terneros aumentó 1-3% y el peso de los terneros destetados fue superior a los controles (13,5-20,5kg). Estos resultados demuestran el beneficio neto para el productor por animal, dependiendo del precio y tamaño de los terneros. Manifestó además que aproximadamente 68% de las vacas de carne en Florida están infectadas con "saguaypé" (basado según los decomisos de hígados), por consiguiente el control adecuado de un millón de animales, tiene el potencial de aumentar los ingresos anuales de \$10,8 a \$22 millones.

5- HIPÓTESIS

La Fasciolosis no produce efecto sobre la ganancia de peso en vaquillonas de carne de dos años de edad. Por lo que no se justificaría un control farmacológico.

6- OBJETIVOS

Objetivo general

Contribuir con el estudio de la fasciolosis en bovinos de carne en el Uruguay.

Objetivos específicos

- 1) determinar el efecto de la fasciolosis sobre la ganancia de peso en vaquillonas de carne.
- 2) determinar si se justifica o no un control farmacológico.

7- MATERIALES Y MÉTODOS

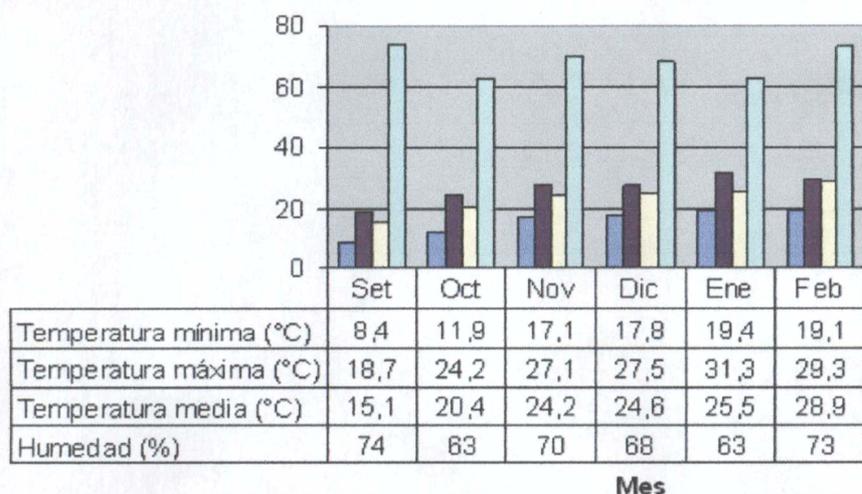
7.1- LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL PRESENTE ESTUDIO

Este trabajo se realizó en el establecimiento ganadero "La Estrella" perteneciente a la firma de Raúl Culñes. Dicho predio se encuentra sobre la ruta nacional número 26 en el Km. 81, paraje "Paso de los Perros" correspondiente a la 8va Sección Policial, Departamento de Paysandú, el cual se encuentra sobre suelos de basalto superficial y profundo perteneciente a la "Unidad Queguay Chico". Dicha finca presenta antecedentes de *F. hepatica*, lo cual fue comprobado en el mes de abril por medio de una necropsia de una vaquillona. Dicho predio presenta una superficie de 282 has. con un total de 160 ovejas, con 40 vaquillonas, 12 vacas y 96 terneros.

Los exámenes coprológicos fueron realizados en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Veterinaria, Montevideo.

Los registros pluviométricos y de temperatura de la ciudad Paysandú y de la 8va. Sección Policial fueron obtenidos de la Dirección Nacional de Meteorología de Montevideo (2010). Con respecto a Temperatura y Humedad, se observa en la fig. 6, la temperatura media máxima fue de 28,9°C en el mes de febrero y la mínima de 15,1°C registrada en el mes de setiembre. La temperatura media fue aumentando gradualmente durante todo el ensayo para empezar a disminuir en el mes de marzo. El máximo valor de humedad relativa se obtuvo en el mes setiembre y el mínimo en el mes de octubre, observándose durante todo el ensayo que la misma se encontró entre los rangos de 63 a 74%.

TEMPERATURA Y HUMEDAD PAYSANDÚ

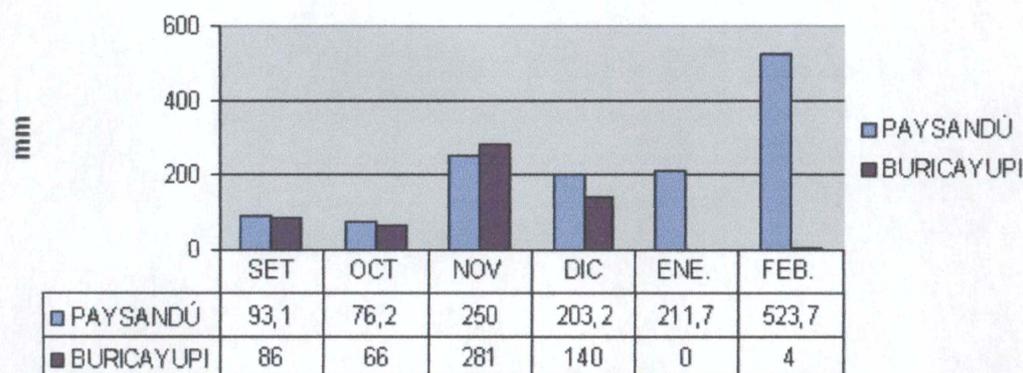


Mes

■ Temperatura mínima (°C) ■ Temperatura máxima (°C) □ Temperatura media (°C) □ Humedad (%)

Figura N°6: Temperatura mínima, máxima y media (°C) y Humedad (%) de Paysandú en el período 09/2009-03/2010

PLUVIOMETRIA (mm)



Mes

Figura N°7: Pluviometría de Paysandú y 8va. Sección Policial (Buricayupi) en el período 09/2009-03/2010 (mm)

En la fig. 7 se representan las precipitaciones acumuladas (mm) durante el período experimental en la 8va. Sección Policial, la fue de 433mm en primavera de 2009 y de 144mm en verano de 2010. El máximo fue registrado en noviembre con 281mm y el mínimo fue en los meses de enero y marzo, en los cuales no se registraron lluvias. Si comparamos estos registros con los obtenidos en la ciudad de Paysandú, vemos que en esta el mayor registro de lluvia se obtuvo en febrero (523,7mm) y el mínimo registrado fue en marzo (41mm).

7.2- ANIMALES

El total de animales utilizados para el ensayo fueron 30 vaquillonas de la raza Hereford de 24 meses de edad. Todas ellas identificadas con caravanas de trazabilidad. Además fueron identificadas con cables de diferente color por grupo de tratamiento el cual fue asignado al azar por sorteo; siendo cable rojo para triclabendazol, azul para closantel y blanco para el grupo control.

Dichos animales se encontraban infestados con el parásito, evidenciado por medio de la extracción de muestras fecales individuales (27 de agosto de 2009) en las cuales se realizó el estudio parasitológico Happich & Boray modificado.

7.3- PROCEDIMIENTO

La duración del ensayo fue de 150 días, comenzando el 10 de Septiembre de 2009 y finalizando el 12 de Febrero de 2010. Realizándose seis pesadas.

Previo a comenzar el ensayo se extrajeron muestras fecales individuales a todas las vaquillonas del predio seleccionándose para nuestra muestra aquellas que dieron positivo a la prueba ya mencionada para *F. hepatica*.

En el día 0 del experimento se pesaron los animales y se formaron los grupos de forma homogénea en cuanto al peso, de 11 animales en cada uno, asignándoles al azar por sorteo los diferentes tratamientos. Se les extrajo muestras en forma individual de materia fecal directamente del recto para la realización de los exámenes coprológicos. Se usó una balanza electrónica marca Ruddscale km2 electronic weighing sistem. En medio del ensayo se descartó un animal por lote ya que no concurrían a la pesada.

En el grupo 1 se realizó la dosificación en forma mensual con triclabendazol (Triclamax ®, Nutritec) a una dosis de 8,3mg/Kg vía subcutánea (tratamiento supresivo). El grupo 2 fue dosificado con closantel (Closantel Strauch® al 12, 5%, La Buena Estrella) a la dosis de 2,5mg/Kg, vía subcutánea. Este grupo se dosificó según plan sanitario del establecimiento, el cual realiza dos dosificaciones anuales en los meses de septiembre y marzo con dicha droga. En nuestro ensayo se efectuó una sola dosificación la cual coincidió con el día cero del trabajo (tratamiento a campo). El grupo 3 fue el grupo testigo que no recibió ningún tratamiento.

Todos los animales de los tres grupos permanecieron en el mismo potrero durante todo el ensayo, el cual presentaba corrientes lentas de agua, siendo propicio para la presencia del huésped intermediario de la enfermedad. Todos los animales recibieron el mismo manejo. Estas vaquillonas fueron entoradas durante el período comprendido entre el 15 de noviembre al 30 de enero.

7.4- DETERMINACIONES REALIZADAS

Cada 30 días se registró el peso individual de todos los animales, los cuales eran encerrados la noche anterior, y se les extrajo directamente del recto, muestras de materia fecal, las que fueron colocadas en bolsas plásticas individuales, previamente identificadas y llevadas al laboratorio en caja térmica refrigerada. Este procedimiento fue realizado todos los meses entre las 9:30 a.m. y 11:30 a.m.

7.4.1 Determinación de huevos de *Fasciola hepatica*

Las muestras fueron procesadas en forma individual utilizándose la técnica de Happich & Boray (1969).

7.4.2 Determinación de huevos por gramo (h.p.g) por técnica de Mc. Master

Se realizó la técnica de flotación cuantitativa, Mc. Master, en la cual se utilizó la cámara de cuatro celdas, con un volumen de 0.5ml (Carballo y col., 2004), para

evaluar la presencia de nematodos gastrointestinales, en los meses de setiembre, diciembre y febrero en el Laboratorio de Parasitología. Dicha técnica presenta un margen de error de 0-40hpg.

Si bien no existe una buena correlación entre la cantidad de huevos por gramo y la carga parasitaria en bovinos de sobreaño, ya que ellos se encuentran en la etapa de regulación y resistencia, los estudios coprológicos se realizaron para determinar algún aumento sorpresivo que justificase una pérdida de peso.

7.5- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) (programa G-stat student) donde la variable respuesta (dependiente) fue la ganancia de peso (Kg) (variable cuantitativa continua) y la variable independiente (variables cualitativas) fue el tratamiento. Los tratamientos fueron agrupados en: Grupo 1 tratado con triclabendazol, Grupo 2 tratado con closantel y Grupo 3 sin tratamiento o grupo control. También se realizó un análisis de modelos lineales con medidas repetidas en el tiempo para demostrar si hubo significación estadística entre la variación del peso de los bovinos a lo largo del tiempo en el que se realizó el estudio (programa G-stat student, versión 2.0, año 2003). Para los análisis se tomó un nivel de significación del 5 %.

8- RESULTADOS

8.1- CONTAJE DE HUEVOS EN LA MATERIA FECAL

Los animales del grupo control (Grupo 3) fueron positivos a la presencia de huevos de *F. hepatica* en todos los meses. Por el contrario los animales del grupo tratado con triclabendazol en forma mensual (Grupo 1), no presentaron huevos del parásito en ninguno de los muestreos analizados, mientras que los del grupo tratado con closantel (Grupo 2), dieron negativo a la presencia de huevos en el muestreo del mes de octubre y positivo en el resto de los meses del ensayo, a excepción del mes de noviembre en el cual tres animales dieron negativo.

En los animales de los tres grupos y en los tres meses en que se realizó la técnica de Mc Master modificado (setiembre, diciembre y febrero) se obtuvo menos de 40 huevos de NGI por gramo.

8.2- GANACIA DE PESO (Kg)

La fig. 8 muestra las diferencias en las ganancias totales de peso (Kg) por grupo durante todo el ensayo (setiembre 2009 a febrero 2010).

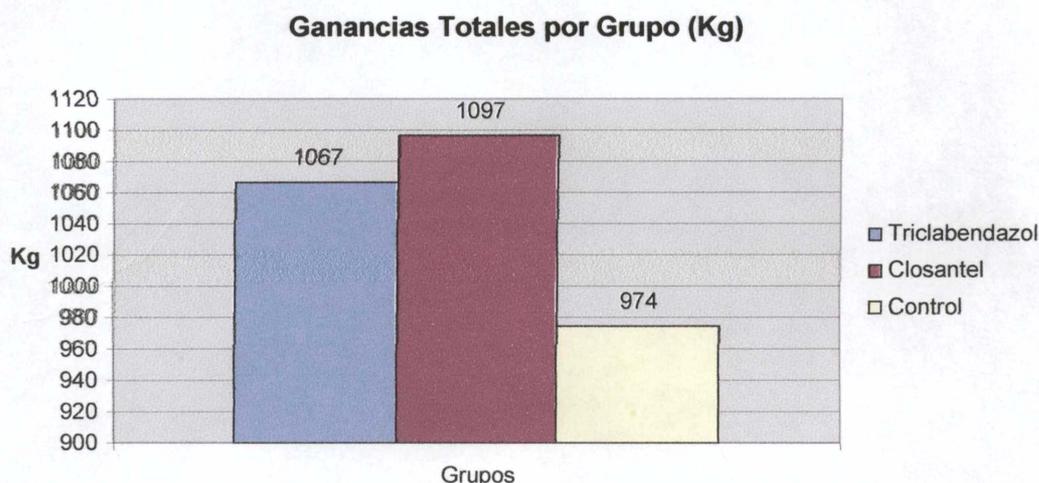


Figura N°8: Ganancias de peso total en kg por grupo

El grupo tratado con closantel presentó las mayores ganancias de peso (1097kg) con una diferencia de 30kg con respecto al grupo tratado con triclabendazol y de 123kg con el grupo control. A su vez el grupo tratado con triclabendazol ganó 93Kg más que el grupo control.

En las fig. 7 y 8 se presentan las ganancias promedio por grupo en forma mensual y diaria. El grupo control fue el que registró las menores ganancias de peso en todos los meses, a excepción del inicio del ensayo (setiembre-octubre). Mientras que el que presentó las mayores ganancias fue el grupo tratado con triclabendazol, a excepción del primer período. Para analizar si éstas diferencias fueron significativas se realizó el análisis de modelo lineal para medidas repetidas en el tiempo. El estadístico de Pillai's Trace así como el Wiks' Lambda fueron no significativos (0.468; 0.472, respectivamente). Lo que estaría indicando que no hay efecto estadísticamente significativo del tiempo sobre la ganancia de peso de los animales.

Ganancia de Peso Mensual Promedio (Kg.)

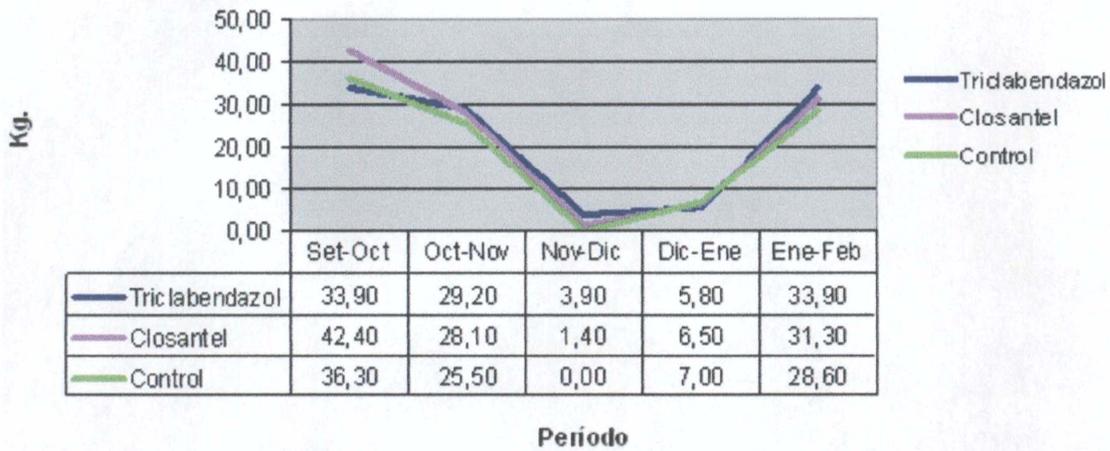


Figura N°9: Ganancia de peso mensual promedio por grupo (kg)

En la figura 10 se observa la variación de peso diaria, la cual se observa que ambos grupos se comportaron de manera similar. Puede apreciarse que el grupo tratado con Triclabendazol, el cual fue tratado todos los meses, fue el que comenzó con menor peso y luego del ensayo supero al grupo Control.

VARIACIÓN DE PESO DIARIO

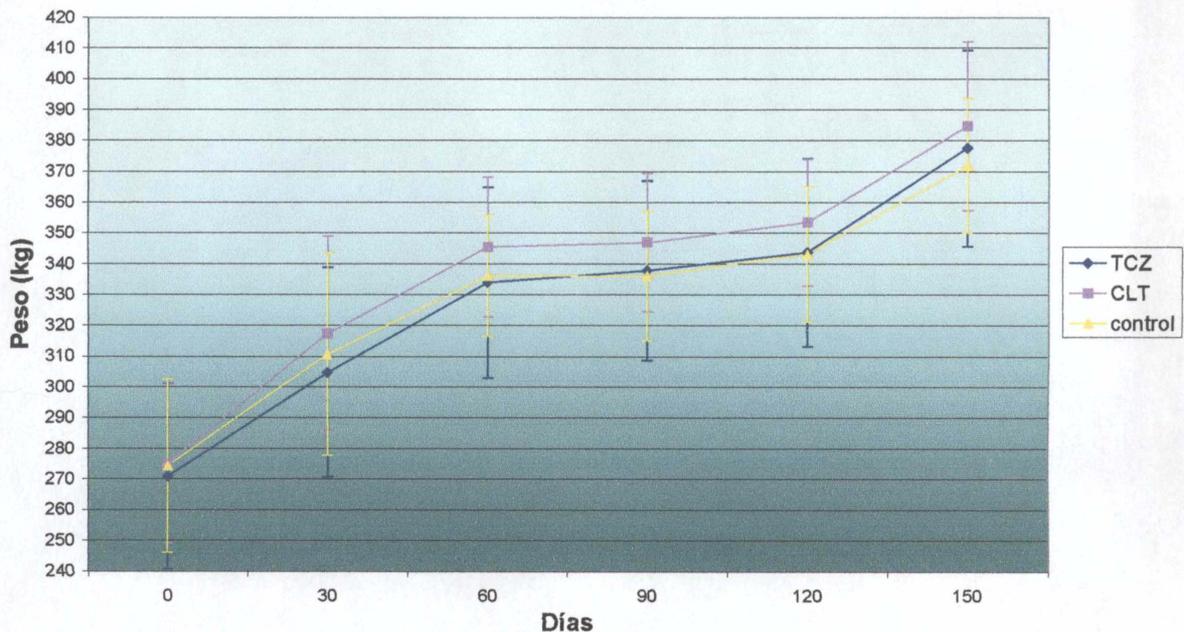


Figura N°10: Variación del peso diaria por grupo de vaquillonas tratadas con triclabendazol (n=10), closantel (n=10) y control sin dosificación (n=10) (09/2009- 02/2010)

El mes en que se dieron las mayores ganancias fue en setiembre, donde el grupo tratado con closantel ganó 42,4kg, coincidiendo esto con la primera dosificación,

mientras que el grupo tratado con triclabendazol ganó 33,9kg y el grupo control ganó 36,3kg

Los meses de menores ganancias fueron noviembre y diciembre, donde el grupo 1 ganó 3,9kg, el grupo 2 ganó 1,4kg y el grupo control no presentó ganancias.

Al final del ensayo (enero y febrero), el grupo que presentó las mayores ganancias fue el grupo tratado con triclabendazol (33,9kg) a diferencia del mes de setiembre, seguido por el grupo tratado con closantel (31,3kg) y por último el grupo control (28,6kg).

Sin embargo, al procesarse los datos por ANOVA para todo el período experimental, no se observaron diferencias significativas en la ganancia de peso entre los grupos ($p=0.497$) (Cuadro N°8) debidas al tratamiento. Con unas medias Triclabendazol ($\bar{x}=106,7 \pm S=19,1$), Closantel ($\bar{x}=109,7 \pm S=33,2$), Control ($\bar{x}=97,4 \pm S=15,9$).

9- DISCUSIÓN

En cuanto a los resultados del ensayo, es necesario aclarar que los mismos podrían estar condicionados ya que no conocimos el grado de infestación de los animales. Al no realizar necropsias y al estar los animales infestados naturalmente, no pudimos conocer el grado de parasitosis de los mismos. También cabe mencionar que al utilizar la técnica Happich & Boray, la cual es una técnica cualitativa, no nos brinda el grado de parasitosis de los animales. Por todo esto podríamos deducir que los animales podrían presentar una infestación leve, que pudo haber influido en los resultados obtenidos.

Los resultados del presente trabajo confirman la eficacia del triclabendazol sobre las fases jóvenes y adultas (99-100%) de *F. hepatica* determinada por otros autores (Rapic y col., 1988; Nari & Fiel, 1994; Sánchez y col., 2002; Sumano & Ocampo, 2006) ya que no se observaron huevos del parásito en ninguno de los muestreos del ensayo. A diferencia de Cruz y col. (1999) que encontraron huevos del parásito a los 28 días e Ibarra y col. (2002), a los 14 y 21 días post-tratamiento respectivamente, lo cual estaría sugiriendo una eficacia menor a la antes mencionada.

Según Sumano & Ocampo (2006) el closantel es eficaz contra los estadios adultos en un 100% mientras que Nari & Fiel (1994) mencionan una eficacia de 91-99% y frente a los estadios inmaduros señalaron una eficacia de 85% y 50-90% respectivamente. Nuestros resultados concuerdan con los de esos autores ya que no se observaron huevos en el primer mes luego de la dosificación pero si en los meses siguientes. También concuerdan con los resultados obtenidos por Ibarra & Vera (1991) en donde no se observaron huevos en materia fecal al mes de haber sido dosificados con closantel, a excepción de un animal, pero si se observaron huevos en los muestreos de los meses siguientes.

Las pérdidas de peso en los animales pueden ser ocasionadas por múltiples factores, nutrición, sanidad, manejo y parásitos gastrointestinales (Rovira, 1996). En nuestro ensayo fueron controladas las principales variables (nutrición, sanidad y manejo), y la ausencia de huevos de NGI en materia fecal descartaría un posible efecto de los mismos sobre la ganancia de peso. Los NGI producen importantes pérdidas en animales en crecimiento (menores de 2 años) (Nari & Fiel, 1994). Si bien en el presente ensayo se trabajó con vaquillonas de más de 2 años de edad, cabía la posibilidad de que desarrollaran una enfermedad parasitaria ya que venían de un invierno severo. Por dicha razón se realizó el monitoreo de los huevos por gramo en tres oportunidades como control de ausencia de parasitosis.

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por Dwinger y col. (1982), Cardozo & Nari (1991), Marley y col (1994) y Loyacano y col. (2002), quienes no detectaron diferencias significativas en la ganancia de peso entre los animales tratados y no tratados. Dichos investigadores controlaron los NGI con antihelmínticos para neutralizar el posible efecto de los mismos sobre la ganancia de peso, mientras que nosotros monitoreamos coprologicamente cada dos meses, asegurándonos así la no interferencia de los mismos sobre los resultados y evitando el uso innecesario de drogas.

Dwinger y col. (1982) y Marley y col. (1994) y Loyacano (2002) midieron las pérdidas en terneros, por medio de diferentes metodologías. Dwinger y col. (1982), realizaron

su estudio en el noroeste de Argentina, en dos establecimientos, uno en zona endémica de *Fasciola* ("La Caldera"), durante 7 meses y el otro en una zona sin transmisión de la misma ("El Carril"), durante 14 meses, en los cuales se llevo a cabo la realización de dos grupos al azar con animales de entre 4-10 meses en uno de los predios y en el otro animales de 18 meses. En uno de los grupos se realizo la dosificación con rafoxanide y levamisol y el otro grupo fue dosificado únicamente con levamisol. Marley y col. (1994) en Montana (USA), demostraron que no existieron diferencias significativas en el peso al nacimiento, al destete y en la ganancia de peso en terneros nacidos de vaquillonas parasitadas con o sin tratamiento contra fasciola. El tratamiento fue para un grupo ivermectina+clorsulón y el otro solo ivermectina un mes previo al parto. Loyacano y col. (2002) en USA, utilizaron terneros cruzas durante cuatro años. Pusieron en evidencia que los efectos de los NGI y de fasciola sobre el rendimiento son por mecanismos diferentes y que el efecto de ambos puede llegar a hacer aditivo ya que obtuvieron que los animales tratados contra los NGI (ivermectina) ganaron más peso y un mejor estado corporal que aquellos sin tratamiento. Mientras que los animales tratados únicamente contra fasciola (clorsulón) no lograron mejores ganancias de peso ni estado corporal que el grupo no tratado. Pero, el grupo tratado contra NGI y "saguaypé" (ivermectina+clorsulón) fue el que obtuvo mejores ganancias de peso y estado corporal.

Tanto nuestro diseño experimental como los resultados obtenidos se asemejan al estudio realizado por Cardozo y col. (1991), en nuestro país en ganado de primera cría pastoreando campo infestado con "saguaypé". Se utilizaron dos grupos de 30 vaquillonas Aberdeen Angus de 2 años de edad, mantenidas a campo natural. Un grupo fue tratado con levamisol y el otro con levamisol y closantel, ambos dosificados cada 28 días. Observaron que el grupo tratado con fasciolicida resulto ser negativo a *F. hepatica* durante todo el ensayo mientras que el no tratado fue positivo.

Sin embargo, nuestros resultados no concuerdan con los obtenidos por otros autores. Hope Cawdery y col. (1977) en Inglaterra, utilizaron terneros de 8-9 meses infectados con metacercarias artificialmente y observaron que las pérdidas se dieron en los períodos de 0-6 semanas y 16-26 semanas post-infección. Elitok y col. (2006) en Turquía, utilizaron 50 terneros de 6-18 meses de edad los cuales fueron tratados con diferentes fasciolicidas (clorsulón, rafoxanida, triclabendazol y albendazol). Todos los animales tratados alcanzaron ganancias significativas con respecto al grupo testigo (el grupo que ganó más fue el tratado con clorsulón). Sin embargo, en dicho experimento no se realizo un control de NGI, por lo cual estas pérdidas pueden ser debidas a la presencia de NGI (Loyacano y col., 2002), ya que se trataba de una categoría animal aun susceptible (Nari & Fiel, 1994) y no se realizo ni tratamiento antihelmíntico ni monitoreo coprológico de presencia de los mismos. González y col. (2007) también mencionaron pérdidas por *F. hepatica* en un estudio económico realizado en una empresa agropecuaria en Cuba durante cuatro años. Se basaron en los decomisos de hígados de frigoríficos de animales de ese predio, tomando decomiso total y parcial. Con esto y junto a bibliografía consultada estimaron las pérdidas de producción de leche y carne. Es posible que estas pérdidas no sean muy reales por el modelo experimental empleado ya que se basaron en supuestos.

10- CONCLUSIONES

- Infecciones con *Fasciola hepatica* no afectaron significativamente la ganancia de peso en vaquillonas Hereford de 2 años de edad en condiciones de pastoreo a campo natural.
- La fasciolosis bovina no interfirió en la performance reproductiva de las vaquillonas.
- No se justificaría el tratamiento con fasciolicidas en vaquillonas, disminuyendo así los costos visibles para este productor.
- Sería favorable que en futuros ensayos se considerara un número mayor de animales por grupo, varios establecimientos y un mayor período de tiempo para aumentar la confiabilidad de éstos resultados y así eliminar el factor año y establecimiento.

11- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acosta, D.; Cristina, J.; Uriarte, G.; Lanzzeri, S.; Gama, S. (1989a). Estudio preliminar sobre la resistencia conferida a bovinos por metacercarias irradiadas de *Fasciola hepatica* en Uruguay. *Veterinaria* (Montevideo), 25 (103): 12-20.
2. Acosta, D.; Cardozo, H.; Nari, A.; Solari, M. A. (1989b). Ecología y dinámica de población de *Limnea viatrix* D'Orbigny (1835) de un nicho ecológico del sur de Uruguay. *Jornadas de Buiatría de Uruguay, XVII, Paysandú, Uruguay*, p. cc.7.1-cc.7.10.
3. Acosta, D. (1994). Epidemiología y Control de *Fasciola hepática* en el Uruguay. En: Nari, A.; Fiel, C. *Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos*. Montevideo, Hemisferio Sur, p.233-256.
4. Alcaino, H. (1995). Fasciolosis del ganado: su impacto económico. *Tecno Vet.*, Año 1 N°3. Disponible en: http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D10132%2526ISID%253D429,00.html Fecha de consulta: 25 de febrero de 2010.
5. Berdie, J.; Nari, A.; Cardozo, H. (1978). Correlación entre niveles de infección de *Fasciola hepatica* y conteo de huevos en ovinos. *Veterinaria* (Montevideo), 14 (68): 125-134.
6. Bavera, G.A. (2002). Épocas de servicio y parición. Disponible en: <http://www.producciónbovina.com> Fecha de consulta: 05 de abril de 2010.
7. Biodidac.bio.uottawa.ca. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Fasciola%20caracoles%202.htm> Fecha de consulta: 22 de abril de 2010.
8. Borchert, A. (1964). Phylum Plathelminths (Gusanos Aplanados). En: Borchert, A. *Parasitología Veterinaria*. Zaragoza, Acribia, p. 39-200.
9. Bowman, D. (2004). Helminths. En: Bowman, D. *Parasitología para veterinarios*. 8a ed., Madrid, Elsevier, p. 121-254.
10. Britos, E.; Hernández, M.A.; De la Fé, P.; Silveira, E.A. (2010). Prevalencia, decomisos de hígados y pérdidas económicas por *Fasciola hepatica* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040410/041006.pdf> Fecha de consulta: 1 de mayo de 2010.
11. Buscher, G.; Bowen, F.L.; Strong, M.B.; Allison, J.R.; Richards, R.J. (1987). Extension of the prepatent period of *Fasciola hepatica* in infected animals following treatment with triclabendazole. *Veterinary Record*, 120 (19): 460-461.
12. Carballo, M.; Viñoles, J.F.; Fostel, R.; Gamio, P.; De Mattos, M. (1980). Algunas observaciones epidemiológicas de la fasciolosis bovina en Uruguay. Detección de focos de infección. *Veterinaria* (Montevideo), 72 (16): 9-19.

13. Carballo, M.; Fernández Barrios, S.; Rista, A. (2004). Manual de Trabajos Prácticos de Parasitología. Montevideo, Facultad de Veterinaria, Departamento de Parasitología Veterinaria, 77p.
14. Cardozo, H.; Nari, A. (1980). Un aporte al estudio de la epizootiología de la fasciolosis por *Fasciola hepatica* en dos áreas enzoóticas del Uruguay. Veterinaria (Montevideo), 16 (73): 61-67.
15. Cardozo, H.; Nari, A. (1987). *Fasciola hepatica*. En: Bonino Morlán, J.; Duran del Campo, A.; Mari, JJ. Enfermedades de los Lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, Vol. 1, p. 71-111.
16. Cardozo, H.; Paiva, N.; Acosta, D.; Armentano, J. (1991). Importancia de *Fasciola hepatica* sobre la ganancia de peso y su porcentaje de preñez al segundo entore en ganado de carne infestado naturalmente. Veterinaria (Montevideo), 27 (111): 4-10.
17. Cardozo, H. (2003). Diagnóstico de *Fasciola hepática*. Conferencia electrónica. Red de Helminología para América Latina y el Caribe. Departamento Parasitología, DILAVE, "Miguel C. Rubino", Montevideo, Uruguay. Disponible en: http://produccionovina.com.ar/sanidad/intoxicaciones_metabolicas/parasitaria/parasitarias_bovinos/44diagnostico_fasciola_heoativa.htm Fecha de consulta: 17 de febrero de 2010.
18. Carriquiry, E.J. (2008). Cría y Recría Vacuna en Uruguay: Pasado, Presente y Futuro. Disponible en: http://www.engormix.com/cria_recria_vacuna_Uruguay_s_articulos_2141_GDC.htm Fecha de consulta: 08 de abril de 2010.
19. Castro, E.; Freyre, A.; Falcón, D.; Molinari, C. (1995). Posibilidades del dot-ELISA para el diagnóstico de la fasciolosis bovina. Veterinaria (Montevideo) 30(125):8-16.
20. Castro, E.; Freyre, A.; Hernández, Z. (2000). Serological responses of cattle after treatment and during natural re-infection with *Fasciola hepatica*, as measured with a dot-ELISA system. Veterinary Parasitology 90: 201-208.
21. Castro, O.; Heinzen, T.; Carballo, M. (2001). Dinámica de infección de *Lymnaea viator* con *Fasciola hepatica* en condiciones naturales en Uruguay. Veterinaria (Montevideo), 36(142): 13-20.
22. César, D. (2004a). Fasciolosis en Bovinos y Ovinos. Revista INIA 359: 25-32.
23. César, D. (2004b). *Fasciola hepatica*, Saguaypé. Revista del Plan Agropecuario, 109: 48-51.
24. César, D. (2008). Consideraciones sanitarias en épocas de sequía. Revista del Plan Agropecuario, 128: 40-41.
25. Chirinos, A.; de Chirinos, N.; Román, R.; Hómez, G.; Pirela, H.; Rodríguez, N.; (2000). Distomatosis Hepática bovina a nivel de dos mataderos industriales del Estado de Zulia, Venezuela. Revista Científica (Zulia), 10 (4): 297-302.

26. Coles, G.C.; Stafford, K. A. (2001). Activity of oxyclozanide, nitroxinil, clorsulon and albendazole against adult triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica*. *Veterinary Record.*, 148 (23): 723-724.
27. Cordero del Campillo, M. y col. (1999). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana, 968p.
28. Cruz, H.; Quiroz, H.; Guerrero, C.; Ibarra, F.; Ochoa, P. (1999). Cinética de excreción de huevos y títulos de anticuerpos a *Fasciola hepatica*, en ganado bovino tratado con triclabendazol en clima cálido-húmedo en México. *Veterinaria México*, 30 (4): 273-279.
29. Reinecke, R.K. (1981). Control de la helmintiasis en los bovinos. *Jornadas Uruguayas de Buiatría*, IX, Paysandú, Uruguay, p. 11-114.
30. DICOSE, (2009). Ministerio de Ganadería del Uruguay, División Contralor de Semovientes. Declaración jurada 2008 y 2009. Disponible en www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/declaraciónjurada. Fecha de consulta: 05 de abril de 2010.
31. DIEA, (2009). Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca, Estadísticas Agropecuarias. Comunicado de prensa resultados de la encuesta de preñez año 2009. Disponible en: www.mgap.gub.uy Fecha de consulta: 06 de abril de 2010.
32. Dirección Nacional de Meteorología, (2010). Sección Climatología, registros pluviométricos y de temperatura del departamento de Paysandú.
33. División Industria Animal, (2010). Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca.
34. Distomatosis hepática. Departamento de Parasitología y Micología (CEFA). Disponible en: [http://www.higiene.edu.uy/cefa/parásito/2006/Distomatosis Hepática](http://www.higiene.edu.uy/cefa/parásito/2006/DistomatosisHepática) Fecha de consulta: 12 de febrero de 2010.
35. Dwinger, R.H.; Le Riche, P.D.; Kuhne, G.I. (1982). Fasciolosis in beef cattle in North-west Argentina. *Tropical Animal*, 14: 167-171.
36. Echevarria, F.A.M.; Correa, M.B.C.; Wehrle, R.D.; Correa, I.F. (1992). Experiments on antihelmintic control of *Fasciola hepatica* in Brazil. *Veterinary Parasitology*, 43: 211-222.
37. Eddi, C.; Caracostantógolo, J.; Lamberti, R.; Li Rosi, N.; Schapiro, J.; Tintori, M. (1998). Epidemiología y control de la fasciolosis bovina. *Veterinaria Argentina*, 15 (141): 38-43.
38. Elitok, B.; Mukaddes, E.; Kabu, M. (2006). Field trial on comparative efficacy of four fasciolicides against natural liver fluke infection in cattle. *Veterinary Parasitology*, 135: 279-285.

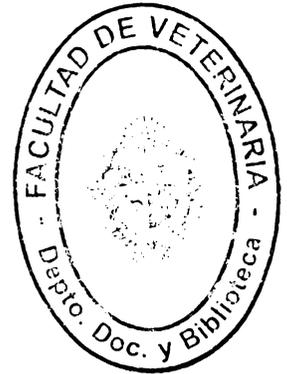
39. Enciclopedia Geográfica del Uruguay. ECONOMIA/Ganadería, Importancia Económica de la Ganadería. Disponible en: <http://www.montevideo.com.uy/enciclopedia/ganaderi.htm> Fecha de consulta: 08 de abril de 2010.
40. Encinas, R.; Quiroz, H.; Guerrero, C.; Ochoa, P. (1989). Frecuencia de fasciolosis hepática e impacto económico en bovinos sacrificados en Ferrería, México, D.F. *Veterinaria México*, 20 (4): 423-426.
41. FAO (1994). Enfermedades de los animales domésticos causada por distomas. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/basicaboray.htm> Fecha de consulta: 20 de noviembre de 2010.
42. Flores, A.R. (2005). La fasciolosis bovina. Disponible en: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news3/fasciolosis/pdf>. Fecha de consulta: 12 de febrero de 2010.
43. G-stat student, 2.0. Programa de Análisis Estadístico. Disponible en: <http://www.e-biometria.com/g-stat/index.html> Fecha de consulta: 10 de marzo de 2010.
44. González, R.; Pérez Ruano, M.; Brito, S. (2007). Fasciolosis Bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. *Revista de Salud Animal*, 29 (3): 167-175.
45. Gutiérrez, J.F. (2004). Fasciolosis Bovina. Disponible en: http://www.vet-uy.com/articulos/bovinos/050/0034/bov_034.htm Fecha de consulta: 19 de enero de 2010.
46. Happich, F.; Boray, J.C. (1969). Quantitative studies on quantitative faecal examinations for chronic *Fasciola hepatica* infection in sheep. *Australian Veterinary Journal*, 45: 326-328.
47. Heinzen, T.; Castro, O.; Pepe, C.; Ibarburu, A. (1994). *Lymnaea columella* como hospedero intermediario de *Fasciola hepatica* en el Uruguay. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXII*, Paysandú, Uruguay, p. cc12.1-cc12.10.
48. Hope Cawdery, M.J.; Strickland, K.L.; Conway, A.; Crowe, P.J. (1977). Production Effects of Liver Fluke in Cattle. The effects on infection on liveweight gain, feed intake and food conversion efficiency in beef cattle. *The British Veterinary Journal*, 133 (2): 145-159.
49. Ibarra, F.; Vera, Y. (1991). Comparación del efecto extensivo de cinco fasciolicidas en bovinos en clima cálido. *Veterinaria México*, 22 (2): 159-163.
50. Ibarra, F.; Montenegro, N.; Vera, Y.; Castillo, R.; Hernández, A.; Ochoa, P. (2002). Eficacia comparativa de un fasciolicida experimental, Triclabendazol y Closantel en bovinos infectados en forma natural con *Fasciola hepatica*. *Veterinaria México*, 33 (3): 237-245.
51. IVET-Closantel. Disponible en: <http://www.allignanihnos.com.ar/productos/lineas/inmunovet/literaturas/IVET-Closantel.pdf> Fecha de consulta: 22 de mayo de 2010.

52. Kaplan, R.M. (1994). Liver flukes in cattle: control based on seasonal transmission dynamics. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 16 (5): 687-693.
53. Kelly, R. (1990). El hígado y el sistema biliar. En: Jubb, K.V.F, Kennedy, P.C. *Patología de los animales domésticos*. 3a. ed., Montevideo, Hemisferio Sur, Vol. 2, p. 326-332.
54. Kelly, R. (2002). Enfermedades del hígado en grandes y pequeños animales. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXX, Paysandú, Uruguay*, p. 1-6.
55. Lapage, G. (1981). Phylum Platyhelminthes. En: Lapage, G. *Parasitología Veterinaria*. 6a. ed., México, Compañía Editorial Continental, p. 223-308.
56. López-Díaz, M.C.; Carro, M.C.; Cadórniga, C.; Díez-Baños, P.; Mezo, M. (1998). Puberty and serum concentrations of ovarian steroids during prepuberal period in fresian heifers artificially infected with *Fasciola hepatica*. *Theriogenology* 50: 587-593.
57. López Lemes, M.; Hernández, S.; Acuña, A.; Nari, A. (1996). Fasciolosis en la República Oriental del Uruguay. *Revista Médica del Uruguay*, 12: 37-43.
58. Loyacano, A.F.; Williams, J.C.; Gurie, J.; DeRosa, A.A. (2002). Effect of gastrointestinal nematode and liver fluke infections on weight gain and reproductive performance of beef heifers. *Veterinary Parasitology* 107: 227-234.
59. Marley, S.E.; Knapp, S.E.; Johnson, G.R. (1994). Performance of calves from liver fluke infected heifers treated in Western Montana. *Agri-Practice* 15 (3): 6-8.
60. Montes, E. (2009). La ganadería bovina del Uruguay del siglo XXI. *Revista del Plan Agropecuario*, 131: 58-62.
61. Montossi, F. (2008). Programa Nacional de Investigación de producción de Carne y Lana. Disponible en: <http://www.inia.org.uy/online/site/315838/1.pdf>
Fecha de consulta: 11 de abril de 2010.
62. Nari, A.; Cardozo, H. (1976). Prevalencia y distribución geográfica de la fasciolosis hepato-biliar en bovinos de carne del Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*, 13 (65): 11-16.
63. Nari, A.; Cardozo, H.; Acosta, D.; Solari, M.A.; Petraccia, C. (1983). Efecto de la temperatura en el desarrollo de *Fasciola hepatica* en su huésped intermediario *Lymnaea viatrix* D'Orbigny (1835), *Veterinaria (Montevideo)*, 19 (84): 36-39.
64. Nari, A.; Fiel C. (1994). Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos; bases epidemiológicas para su prevención y control. Montevideo, Hemisferio Sur, 519p.

65. Olaechea, F. (2004). Fasciola Hepática, Comunicación técnica N° 449. Argentina. Disponible en: <http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/ct-449.pdf> Fecha de consulta: 19 de febrero.
66. Olaechea, F. (2005). Fasciola hepatica. Veterinaria Argentina, 12 (213): 193-202.
67. Olaechea, F. (2009). Fasciolosis. Impacto sobre la producción y como zoonosis. Congreso Argentino de Producción Animal, 32°, Bariloche, Argentina. Disponible en: <http://www.aapa.org.ar/congresos/2009/conferencias/SA/Olaechea.pdf> Fecha de consulta: 20 de diciembre de 2009.
68. Olazarri, J. (1988). Los transmisores del "Saguaypé" en el Uruguay. Almanaque del Banco de Seguros del Estado, 78: 212-217.
69. Olivera, N.; Supparo, J. (1978). Prevalencia de la Fasciolosis Hepato-Biliar. Disponible en: http://www.fvet.edu.uy/fvbiblio/anales/1979_16_1_p55-60.pdf Fecha de consulta: 02 de marzo de 2010.
70. Peyrou, J. (2007). El mercado de la carne vacuna en los países del CAS. Disponible en: http://www.iica.org.uy/data/redpa_documentos/142468.pdf Fecha de consulta: 05 de abril de 2010.
71. Pino, L.A.; Morales, G.A.; Perdomo, L. (1992). Infestación prenatal de becerros por *Fasciola hepatica*. Revista Científica (Zulia), 2 (1): 59-60.
72. Provet Uruguay. Disponible en: <http://proveturuguay.com/index.php/equinos/73-closantel-inyectable-strauch-al-125> Fecha de consulta: 24 mayo de 2010.
73. Quijada, T.; Araque, C.; Jiménez, M.; Pacheco, A.; Quijada, J.; Duran, M.; Bohórquez, R. (2005). Prevalencia de la *Fasciola hepática* en bovinos en un matadero Industrial del Estado de Lara Venezuela. Disponible en: http://cdcht.ucla.edu.ve/CCC/REVISTA/Vol_10/Vol10-2/prevalencia.htm Fecha de consulta: 1 de mayo de 2010.
74. Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2002). Enfermedades causadas por trematodos y cestodos. En: Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria. Tratados de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a. ed., Madrid, McGraw-Hill-Interamericana, Vol. 2, p. 1646-1641.
75. Rangel, L.; Martínez, E. (1994). Pérdidas económicas por decomiso de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco, México. Veterinaria México, 25 (4): 327-331.
76. Rapic, D.; Dzakula, N.; Sakar, D.; Richards, R.J. (1988). Comparative efficacy of Triclabendazole, Nitroxynil and Rafoxanide against immature and mature *Fasciola hepatica* in naturally infected and cattle. Veterinary Record, 122 (3): 59-62.

77. Richards, R.J.; Bowen, F.L.; Essenmein, F.; Steiger, R.F.; Buscher, G. (1990). The Efficacy of triclabendazole and other anthelmintics against *Fasciola hepatica* in controlled studies in cattle. *Veterinary Record*, 126 (9): 213-216.
78. Roberson, E. L. (1987). Fármacos contra cestodes y trematodes. En: Booth N. H., McDonald, L. E. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Zaragoza, Acribia, Vol. 2, p. 201-212.
79. Rodríguez García, J.A. (1971). Drogas Fasciolicidas. En: Rodríguez García, J.A. *Drogas Antihelmínticas*. Montevideo, Facultad de Veterinaria, p. 123-154.
80. Rodríguez, A.; Banchemo, G. (2008). Parasitosis Gastrointestinales. Disponible en: <http://www.cuencarural.com/ganaderia/bovinos/problemas-sanitarios-mas-frecuentes-en-la-recia-e-invernada-en-anos-con-crisis-forrajeras> Fecha de consulta: 17 de febrero de 2010.
81. Rodríguez, A.; Banchemo, G. (2009). Problemas Sanitarios más frecuentes que pueden aparecer luego de una sequía. *Revista INIA* 17: 26-29.
82. Rossanigo, C. (2010). Fotos relacionadas con *Fasciola hepatica*. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Fasciola%20caracoles%202.htm> Fecha de consulta: 22 de abril de 2010.
83. Rosenberger, G. (2005). *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. 4a. ed., Buenos Aires, Intermédica, Vol. 1, p. 581-587.
84. Rovira, J. (1996). *Manejo nutritivo de los rodeos de cría en pastoreo*. Montevideo, Hemisferio Sur, 288p.
85. Sahoo, N.; Mohanty, T.N.; Patra, B.K.; Mallick, H.N.; Samal, S. (2002). Efficacy of Oxyclosanide, Closantel and Triclabendazole against fasciola infection in cattle – a field trial in rainfed area of Orissa. *Indian Veterinary Journal*, 79: 774-775.
86. Sánchez y col., (2002). En: Botana, L.M.; Landoni, F.; Matín-Jiménez, T. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana, p. 517-544.
87. Soares de Lima, J.M. (2009). Los sistemas de cría vacuna en el Uruguay, situación actual y oportunidades de superación. *Revista INIA* 20: 16-20.
88. Sumano, H. S.; Ocampo, L. (2006). Antiparasitarios. En: Sumano, H. S.; Ocampo, L. *Farmacología Veterinaria*. 3a. ed., México, McGraw-Hill-Interamericana, p. 489-499.
89. Schweizer, G.; Braun, U.; Deplazes, P.; Torgerson, P.R. (2005). Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. *Veterinary Record*., 157 (7): 188-193.

90. Wehrle, R.D.; Richards, R.J. (1988). Fasciolosis, una propuesta estratégica. Jornadas Uruguayas de Buiatría, XVI, Paysandú, Uruguay, p. A1-A8.
91. Wikipedia, la enciclopedia libre (2010). Fasciola hepatica. Disponible en: [http://es.Wikipedia, 2009.or/wiki/Fasciola hepatica](http://es.Wikipedia, 2009.or/wiki/Fasciola_hepatica) Fecha de consulta: 21 de febrero de 2010.
92. Ysamat, J. (2004). Tratamiento de las parasitosis en vacuno de carne. Disponible en: [http://www.veterinaria.org/asociaciones/vetuy/articulos/articbov/150/0101/bov101 .htm](http://www.veterinaria.org/asociaciones/vetuy/articulos/articbov/150/0101/bov101.htm) Fecha de consulta: 20 de enero de 2010.



12- ANEXO

12.1 Anexo Resultados

Resultados individuales de Happich & Boray previo al ensayo (27 de agosto de 2009).

Presencia de huevos=1		Ausencia de huevos=0	
Identificación	H. Fasciola	Identificación	H. Fasciola
9540	1	179	1
9645	0	191	1
3070	1	9566	1
767	1	3076	1
9512	1	236	1
773	1	9576	1
883	1	9644	1
9594	1	9656	1
3075	1	9650	1
3071	1	150	1
9668	1	3074	0
9500	1	863	1
180	1	129	1
164	1	842	1
9507	0	162	1
878	1	9580	1
3073	1	812	1
141	1	9560	1
9578	0	3061	1
766	1	856	0

Resultados individuales (Happich & Boray) del ensayo por mes.

Grupo: 1, tricloabendazole Presencia de huevos=1						2, closantel Ausencia de huevos=0		3, sin tratar Preñada=1 Vacía=0		hpg
N° Caravana	Grupo	Fecha	Peso	Huevos Fasciola	Mc Master	Preñez				
179	1	10-set-09	231	1	40	0				
129	1	10-set-09	334	1	40	0				
9644	1	10-set-09	276	1	40	0				
9656	1	10-set-09	295	1	40	0				
9512	1	10-set-09	235	1	40	0				
883	1	10-set-09	259	1	40	0				
9594	1	10-set-09	286	1	40	0				
3075	1	10-set-09	269	1	40	0				
3071	1	10-set-09	272	1	40	0				
812	1	10-set-09	252	1	40	0				
9500	2	10-set-09	243	1	40	0				
842	2	10-set-09	306	1	40	0				
9560	2	10-set-09	274	1	40	0				
3061	2	10-set-09	288	1	40	0				

878	2	10-set-09	296	1	40	0
141	2	10-set-09	232	1	40	0
9566	2	10-set-09	257	1	40	0
766	2	10-set-09	310	1	40	0
9580	2	10-set-09	272	1	40	0
191	2	10-set-09	273	1	40	0
9668	3	10-set-09	297	1	40	0
3076	3	10-set-09	268	1	40	0
236	3	10-set-09	236	1	40	0
9576	3	10-set-09	295	1	40	0
767	3	10-set-09	280	1	40	0
9650	3	10-set-09	256	1	40	0
150	3	10-set-09	278	1	40	0
9540	3	10-set-09	233	1	40	0
863	3	10-set-09	275	1	40	0
164	3	10-set-09	326	1	40	0

179	1	9-oct-09	280	0		0
129	1	9-oct-09	366	0		0
9644	1	9-oct-09	302	0		0
9656	1	9-oct-09	326	0		0
9512	1	9-oct-09	265	0		0
883	1	9-oct-09	320	0		0
9594	1	9-oct-09	326	0		0
3075	1	9-oct-09	282	0		0
3071	1	9-oct-09	298	0		0
812	1	9-oct-09	283	0		0
9500	2	9-oct-09	294	0		0
842	2	9-oct-09	344	0		0
9560	2	9-oct-09	322	0		0
3061	2	9-oct-09	326	0		0
878	2	9-oct-09	334	0		0
141	2	9-oct-09	275	0		0
9566	2	9-oct-09	328	0		0
766	2	9-oct-09	328	0		0
9580	2	9-oct-09	322	0		0
191	2	9-oct-09	302	0		0
9668	3	9-oct-09	336	1		0
3076	3	9-oct-09	300	1		0
236	3	9-oct-09	276	1		0
9576	3	9-oct-09	326	1		0
767	3	9-oct-09	306	1		0
9650	3	9-oct-09	296	1		0
150	3	9-oct-09	318	1		0

9540	3	9-oct-09	283	1	0
863	3	9-oct-09	298	1	0
164	3	9-oct-09	368	1	0

179	1	12-nov-09	298	0	0
129	1	12-nov-09	400	0	0
9644	1	12-nov-09	324	0	0
9656	1	12-nov-09	356	0	0
9512	1	12-nov-09	310	0	0
883	1	12-nov-09	330	0	0
9594	1	12-nov-09	360	0	0
3075	1	12-nov-09	324	0	0
3071	1	12-nov-09	336	0	0
812	1	12-nov-09	302	0	0
9500	2	12-nov-09	330	1	0
842	2	12-nov-09	388	1	0
9560	2	12-nov-09	344	0	0
3061	2	12-nov-09	348	1	0
878	2	12-nov-09	348	1	0
141	2	12-nov-09	306	0	0
9566	2	12-nov-09	354	1	0
766	2	12-nov-09	352	0	0
9580	2	12-nov-09	364	1	0
191	2	12-nov-09	322	1	0
9668	3	12-nov-09	356	1	0
3076	3	12-nov-09	330	1	0
236	3	12-nov-09	304	1	0
9576	3	12-nov-09	346	1	0
767	3	12-nov-09	342	1	0
9650	3	12-nov-09	340	1	0
150	3	12-nov-09	332	1	0
9540	3	12-nov-09	322	1	0
863	3	12-nov-09	318	1	0
164	3	12-nov-09	372	1	0

179	1	9-dic-09	297	0	40	1
129	1	9-dic-09	392	0	40	0
9644	1	9-dic-09	328	0	40	1
9656	1	9-dic-09	358	0	40	1
9512	1	9-dic-09	310	0	40	1
883	1	9-dic-09	344	0	40	1
9594	1	9-dic-09	360	0	40	1
3075	1	9-dic-09	340	0	40	1
3071	1	9-dic-09	346	0	40	1

812	1	9-dic-09	304	0	40	1
9500	2	9-dic-09	336	1	40	1
842	2	9-dic-09	380	1	40	1
9560	2	9-dic-09	346	1	40	1
3061	2	9-dic-09	354	1	40	1
878	2	9-dic-09	346	1	40	1
141	2	9-dic-09	308	1	40	1
9566	2	9-dic-09	370	1	40	1
766	2	9-dic-09	352	1	40	1
9580	2	9-dic-09	362	1	40	1
191	2	9-dic-09	316	1	40	1
9668	3	9-dic-09	358	1	40	1
3076	3	9-dic-09	318	1	40	1
236	3	9-dic-09	308	1	40	1
9576	3	9-dic-09	346	1	40	1
767	3	9-dic-09	342	1	40	1
9650	3	9-dic-09	336	1	40	1
150	3	9-dic-09	332	1	40	1
9540	3	9-dic-09	328	1	40	1
863	3	9-dic-09	316	1	40	1
164	3	9-dic-09	378	1	40	1

179	1	12-ene-10	304	0		1
129	1	12-ene-10	398	0		0
9644	1	12-ene-10	332	0		1
9656	1	12-ene-10	367	0		1
9512	1	12-ene-10	308	0		1
883	1	12-ene-10	356	0		1
9594	1	12-ene-10	365	0		1
3075	1	12-ene-10	343	0		1
3071	1	12-ene-10	354	0		1
812	1	12-ene-10	310	0		1
9500	2	12-ene-10	348	1		1
842	2	12-ene-10	386	1		1
9560	2	12-ene-10	350	1		1
3061	2	12-ene-10	360	1		1
878	2	12-ene-10	354	1		1
141	2	12-ene-10	319	1		1
9566	2	12-ene-10	376	1		1
766	2	12-ene-10	358	1		1
9580	2	12-ene-10	360	1		1
191	2	12-ene-10	324	1		1
9668	3	12-ene-10	360	1		1
3076	3	12-ene-10	327	1		1

236	3	12-ene-10	305	1	1
9576	3	12-ene-10	356	1	1
767	3	12-ene-10	351	1	1
9650	3	12-ene-10	346	1	1
150	3	12-ene-10	343	1	1
9540	3	12-ene-10	335	1	1
863	3	12-ene-10	325	1	1
164	3	12-ene-10	384	1	1

179	1	12-feb-10	360	0	40	1
129	1	12-feb-10	436	0	40	0
9644	1	12-feb-10	360	0	40	1
9656	1	12-feb-10	402	0	40	1
9512	1	12-feb-10	348	0	40	1
883	1	12-feb-10	394	0	40	1
9594	1	12-feb-10	414	0	40	1
3075	1	12-feb-10	366	0	40	1
3071	1	12-feb-10	356	0	40	1
812	1	12-feb-10	340	0	40	1
9500	2	12-feb-10	390	1	40	1
842	2	12-feb-10	400	1	40	1
9560	2	12-feb-10	340	1	40	1
3061	2	12-feb-10	412	1	40	1
878	2	12-feb-10	380	1	40	1
141	2	12-feb-10	356	1	40	1
9566	2	12-feb-10	408	1	40	1
766	2	12-feb-10	386	1	40	1
9580	2	12-feb-10	422	1	40	1
191	2	12-feb-10	354	1	40	1
9668	3	12-feb-10	378	1	40	1
3076	3	12-feb-10	350	1	40	1
236	3	12-feb-10	346	1	40	1
9576	3	12-feb-10	376	1	40	1
767	3	12-feb-10	380	1	40	1
9650	3	12-feb-10	370	1	40	1
150	3	12-feb-10	386	1	40	1
9540	3	12-feb-10	356	1	40	1
863	3	12-feb-10	356	1	40	1
164	3	12-feb-10	420	1	40	1

Ganancia de peso total (Kg) por animal al final del estudio

Nº Animal	Triclabendazol	Closantel	Control
1	129	147	81
2	102	94	82
3	84	66	110

4	107	124	81
5	113	84	100
6	135	124	114
7	128	151	108
8	97	76	123
9	84	150	81
10	88	81	94

Medidas descriptivas

	Triclabendazol	Closantel	Control
Ganancia Total (Kg)	1067	1097	974
Media (Kg)	106,7	109,7	97,4
Moda (Kg)	84	124	81
Mediana (Kg)	104,5	109	97
Desvio Est. (Kg)	19,1	33,2	15,9

GRAFICO DE MEDIAS CON I.C. 95%

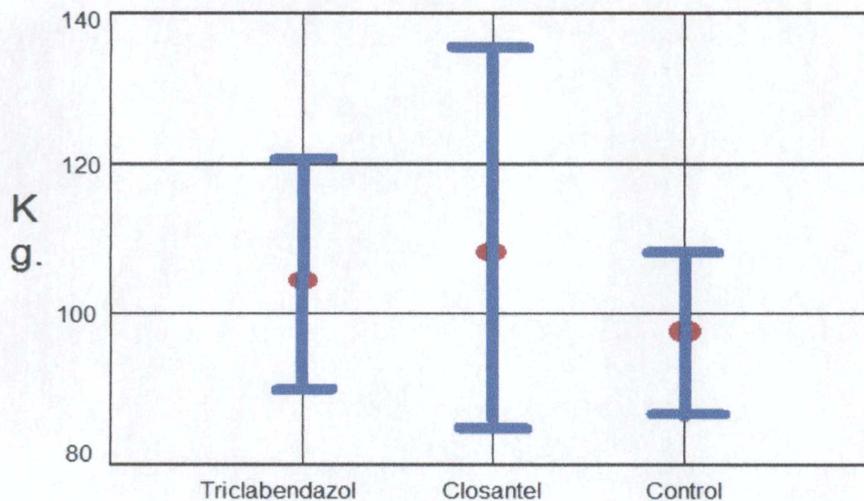


Gráfico de Medias con su Intervalo de Confianza

Precipitaciones (mm) 2009, 8va Sección Policial

PRECIPITACIONES (mm) 2009 8va SECCION POLICIAL													TOTAL
Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Oct.	Nov.	Dic.		
74,5	54,0	70,5	60,0	48,0	10,0	40,0	93,0	86,0	66,0	281,0	140,0	1023,0	