

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**TREMATODOSIS (*FASCIOLA HEPATICA* Y *PARAMPHISTOMUM* SPP.) EN
GANADO DE LECHE Y CARNE EN SALTO Y NORTE DE PAYSANDÚ:
PREVALENCIA Y POTENCIALES HOSPEDADORES INTERMEDIARIOS**

“por”

Lucía DELL’OCA RUNCO ¹



TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
(Higiene, Inspección-Control y Tecnología de los Alimentos)

MODALIDAD: Estudio de prevalencia



FV-29313

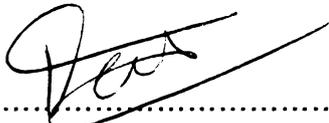
**MONTEVIDEO
URUGUAY
2011**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa:


.....
Dra. Perla Cabrera

Segundo miembro (tutor):


.....
Lic. Oscar Castro

Tercer Miembro:

.....
Dra. Valeria Gayo

Fecha: 08/ 12/ 2011

Autores:

.....
Lucía Dell'Oca Runco

Aprobado: 9 (nueve) 

AGRADECIMIENTOS

- A mi tutor José Manuel Venzal y Co-tutor Oscar Castro por su dedicación y apoyo durante mi investigación y realización de mi trabajo.
- Al personal del Departamento de Parasitología Veterinaria (Montevideo) y en especial a la Dra. María Salazar por la colaboración en el trabajo de laboratorio.
- A las bibliotecólogas que me brindaron su colaboración en mi trabajo.
- A los productores que colaboraron desinteresadamente, en particular al Dr. Invernizzi y los integrantes de SOFRILS.
- A los Dres. Jaime Sanchís, Alejandro Silva, Gustavo Maldini y Enrique Villalba quienes ayudaron en los muestreos.
- Al Dr. Carlos Gustavo de Souza por la logística aportada en la colecta de caracoles.
- A la CIDEAC por permitirme disfrutar de una beca como Ayudante de Investigación (2009) con la cual realicé este trabajo.
- A la Facultad de Veterinaria junto a sus profesores que me formaron como profesional.
- A mi familia por apoyarme en mi carrera profesional estando siempre a mi lado, brindandome las posibilidades para mi formación de manera incondicional.
- A Gastón que me ayudó y apoyó incondicionalmente.
- A mis amigos/as por estar siempre presentes a lo largo de mi carrera.

TABLA DE CONTENIDOS

	PÁGINA
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS	III
1- RESUMEN	1
2- SUMMARY.....	2
3 - INTRODUCCIÓN	3
4 - REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
4.1 - Uruguay y la ganadería	6
4.1.1. Generalidades	6
4.2 - Problemas parasitarios en ganado bovino	6
4.2.1 Ectoparasitosis	7
4.2.2. Endoparasitosis	7
4.3 - FASCIOLASIS.....	8
4.3.1. Introducción.....	8
4.3.2. Epidemiología.....	10
4.3.3. Taxonomía	12
4.3.4. Ciclo biológico	12
4.3.5. Patología	15
4.3.6. Diagnóstico.....	16
4.3.6.1. Diagnóstico clínico	17
4.3.6.2 Diagnóstico de laboratorio.....	17
4.3.6.3 Diagnóstico por necropsia	20
4.4 Pérdidas producidas por fasciolosis	20
4.5. Tratamiento y control.....	22
4.5.1. Reducción de la carga parasitaria en el huésped definitivo	24
4.5.2. Reducción del número de caracoles	25
4.5.3. Reducción de la coincidencia hospedador-parásito	25
4.6 – PARANFISTOMOSIS BOVINA	26
4.6.1 Introducción.....	26
4.6.2 Taxonomía	28

4.6.3 Epidemiología.....	28
4.6.4 Ciclo biológico	30
4.6.5 Patogenia	32
4.6.6 Diagnóstico.....	33
4.6.6.1 Diagnóstico clínico	33
4.6.6.2 Diagnóstico de laboratorio.....	33
4.7 Pérdidas económicas producidas por parafistomosis	35
4.8 Tratamiento y control.....	35
5 - OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	37
5.1 Objetivos generales.....	37
5.2 Objetivos específicos	37
6 - MATERIALES Y MÉTODOS	38
7 - RESULTADOS.....	39
7.1 Coprología.....	39
7.2 Estudio de los caracoles hospedadores intermediarios.	45
7.2.1 Estudio de <i>Lymnea viatrix</i>	46
7.3 Encuesta	49
8. DISCUSIÓN	51
9. CONCLUSIONES.....	54
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

LISTA DE FIGURAS

	PÁGINA
FIGURA 1: Prevalencia de ambas parasitosis de un total de 30 establecimientos.....	40
FIGURA 2: Prevalencia en Establecimientos Lecheros de un total de 10 predios.....	41
FIGURA 3: Prevalencia en Establecimientos de Carne de un	

total de 20 predios.....	42
FIGURA 4: Porcentaje de Muestras analizadas de un total de 870 dosificados y no dosificados.....	42
FIGURA 5: Porcentaje de infección en 182 muestreos de animales sin dosificar en tambos.....	43
FIGURA 6: Porcentaje de infección en 572 muestras de animales sin dosificar de carne.....	44
FIGURA 7: Grafica de precipitaciones de Salto Enero 2009- Marzo 2010.....	45
FIGURA 8: Estacionalidad de ambas parasitosis en los animales durante el estudio.....	45
FIGURA 9: Caracoles <i>Lymnaea viatrix</i> colectados en primavera 2009.....	46
FIGURA 10: Caracoles <i>Lymnaea viatrix</i> colectados en Otoño 2010.....	47
FIGURA 11: Caracoles <i>Lymnaea viatrix</i> colectados en marzo 2010.....	47
FIGURA 12: Caracoles <i>Drepanotremadepressissimum</i> en Potrero Manantial.....	48
FIGURA 13: Caracoles <i>Biomphalaria peregrina</i> delPotreroManantial.....	49
FIGURA 14: Encuesta a los establecimientos lecheros.....	50
FIGURA 15: Encuesta a los establecimientos de carne.....	51

1- RESUMEN

Fasciola hepatica y *Paramphistomum* spp. dos parásitos trematodos afectan principalmente al ganado doméstico bovinos y ovinos y representan un grave problema económico en países agropecuarios como es el caso de Uruguay. El ciclo de ambas parasitosis es complejo y depende de dos hospedadores, el definitivo bovinos y ovinos y el intermediario que son moluscos de agua dulce: de la familia *Lymnaeidae* para *F. hepatica* y *Planorbidae* para *Paramphistomum* spp. En Uruguay en los últimos años se han desarrollado pocos estudios sobre la prevalencia de estos parásitos especialmente en lechería. Teniendo en cuenta esta realidad nos planteamos los siguientes objetivos: determinar la prevalencia de *Fasciola hepatica* y de *Paramphistomum* spp. y el grado de infección en hospederos intermediarios de ambas especies. El trabajo se realizó en establecimientos de ganado de leche y carne en los departamentos de Salto y norte de Paysandú. En paralelo realizamos una encuesta epidemiológica entre los productores implicados, a fin de conocer su grado de conocimiento de las trematodosis y variables asociadas. Los resultados obtenidos demostraron alta prevalencia en rodeos lecheros de un 60 % para *Fasciola* y un 80 % para *Paramphistomum*. En ganado de carne estas cifras disminuyen a 50 % para *Fasciola* y 70 % para *Paramphistomum*. Estas diferencias pueden deberse principalmente a la imposibilidad de administrar drogas en animales en lactación. En cuanto a la infección de los caracoles solo encontramos un caracol del genero *Lymnea* infectado. La encuesta demostró que la mayoría de los establecimientos desconoce la presencia de estos parásitos y no toman prácticamente ninguna medida de control, salvo cuando tiene problemas importantes como ser muerte por fasciolosis. En los que sí reconocieron este problema muchas veces las medidas de control no son adecuadas y resultan inefectivas para controlar y erradicar estas infecciones.

2- SUMMARY

Dep.

Fasciola hepatica and *Paramphistomus spp* two parasites trematodes mainly affect domestic livestock, cattle and sheep and represent a serious problem in agricultural countries like Uruguay. The cycle of both parasitosis its complex and depends of two hosts, the definitive host cows and sheep and the intermediate host wich are freshwaters snails of the *Lymnaeidae* family to *F. hepatica* and Planorbidae to *Paramphistomum*. In the last years in Uruguay there have been few studies on the prevalence of these parasites especially in dairy herds. Taking this into account we propose the following objectives: to determine the prevalence of *Fasciola hepatica* and *Paramphistomus spp* and the degree of infection in intermediate host of both parasitoses. The work was carried out in dairy herds and beef farms in Salto and north Paysandú. In parallel we carried out an epidemiological survey among the producers involved to ascertain the degree of knowledge of these parasites and associated variables. The results showed a high prevalence in the dairy herds of 60 % to *Fasciola* and 80 % to *Paramphistomum*. In the meat livestock these numbers drop to 50 % for *Fasciola* and 70 % for *Paramphistomum*. These differences are due mainly to the impossibility of give drugs to lactating animals. As for the infection of snails we only found one infected snail of the genus *Lymnea*. The survey showed that most of the farmers know the presence of these parasites and do not take practically any control measure, except when they have problems such as death by fasciolosis. Those who recognized this problem often take inadequate control measures that are ineffective to control and eradicate these infections.

3 - INTRODUCCIÓN

Uruguay es un país ganadero, de producción mayoritariamente sobre pasturas naturales, que está situado en el hemisferio sur entre los paralelos 30° y 35°. Tanto vacunos como ovinos presentan una alta prevalencia de *Fasciola hepatica* y *Paramphistomum* spp. en todo el territorio nacional (Cardozo y Nari, 1987; Acosta, 1994; Correa y Castro, 2007).

La cuenca lechera de Salto comprende algo más de un centenar de establecimientos, con un promedio de 185 animales por establecimiento (Arbeletche y cols., 2004). Se encuentra principalmente desde la 3^{era} sección policial a la 16^{ta} de Salto y la 7^{ma} de Paysandú. En el propio departamento de Salto existen actualmente 81 predios productores de leche y los restantes están ubicados en Paysandú, departamento que cuenta con un total de 133 establecimientos lecheros (DICOSE, 2011) Esta cuenca es muy pequeña si la comparamos con las del sur del país. En una encuesta epidemiológica realizada en la cuenca, el 93,3 % de los productores reconoció dosificar contra *F. hepatica* (Salvarrey y Azanza, 1998), aunque se desconocen datos específicos de prevalencia de esta parasitosis en la zona.

En cambio, la cría de ganado de carne es muy importante en estos dos departamentos, que entre ambos suman algo más de 1.600.000 vacunos, lo que supone un 13 % del total del país (DICOSE, 2009).

La fasciolosis es una zoonosis parasitaria considerada re-emergente a nivel mundial, aunque en Uruguay es considerada como una zoonosis menor (López Lemes y cols., 1996).

Los daños más notorios provocados por muerte de animales son solo una fracción de las pérdidas económicas que produce el estado subclínico y crónico, y que se manifiestan en reducción de producción de carne, lana, leche, decomisos de hígados, infecciones secundarias, reducción de la fertilidad, etc. Al igual que en todas las partes del mundo en que *F. hepatica* está presente, en el Uruguay existe controversia acerca de su relevancia en términos de parámetros productivos en bovinos (Cardozo y Nari, 1987).

La epidemiología de *F. hepatica* difiere en cada región, de manera que el estudio del ciclo de transmisión merece especial atención a efectos de establecer medidas racionales para su prevención y control.

El ciclo de ambas parasitosis es complejo y depende de dos hospedadores, el definitivo que son mamíferos: rumiantes, equinos, animales silvestres y el hombre y el intermediario que son moluscos de agua dulce en donde se desarrollan las etapas asexuadas.

Para *F. hepatica* existen varias especies del género *Lymnaea* (Lymnaeidae) que son hospedadores intermediarios comprobados, habiéndose detectado *Lymnaea viatrix* y *L. columella* en nuestro país, siendo la primera la de mayor importancia epidemiológica en Uruguay (Cardozo y Nari, 1987; Acosta, 1994; Castro y cols., 2001). *Lymnaea viatrix* forma sus colonias entre la tierra y el agua, siendo de hábitos anfibios. Vive en el barro húmedo y lugares de agua poco profundas y que se renuevan. Cuando hay humedad y calor las poblaciones de caracoles se ven aumentadas y en caso de sequía el mismo se entierra, deja de comer y detiene su metabolismo. El ciclo se encuentra inhibido por debajo de los 10°C y por encima de los 30°C. Estudios realizados en el DILAVE (Departamento de Parasitología) determinan que el ciclo no se ve interrumpido en ninguna época del año, aunque en invierno se enlentece considerablemente. *Paramphistomum* es un género que en su fase adulta parasita el rumen de bovinos, ovinos y otros rumiantes. En su fase juvenil se encuentra en intestino delgado y migra luego, desde el intestino al rumen por la mucosa del mismo, siendo ésta la fase que produce una enfermedad aguda, que cursa con alta morbilidad y mortalidad en animales jóvenes (Paiva, 1994; Anónimo, 1994).

En Uruguay los primeros casos de paranfistomosis fueron diagnosticados en la década del '70 en bovinos de departamentos del este y noreste del país, asociados con campos de arrozceras (Carballo y cols., 1981; Malfatto y cols., 1982). Posteriormente se ha informado de brotes de esta enfermedad en departamentos del centro y litoral oeste, ya en otros sistemas de producción (campos naturales y praderas) y también en ovinos (Freyre y cols., 1989; Rimbaud y cols., 1999). Este patrón indicaría que se trata de una parasitosis en plena expansión, siendo probable que su importancia esté siendo subestimada

(Paiva, 1994). Más recientemente, Correa y Castro (2007) determinaron mediante análisis coprológicos una alta prevalencia de *Paramphistomum* en establecimientos de todo el país, llegando a la conclusión de que en los departamentos al norte del río Negro la prevalencia fue igual o superior al 70 %, con un pico de 94.1 % en los departamentos de Artigas y Salto combinados. En Uruguay no existen referencias con respecto a la prevalencia de *Paramphistomum* en establecimientos de ganadería lechera. En países tropicales y subtropicales, la parafistomosis llega a provocar pérdidas económicas tan o más importantes que la fasciolosis (Anónimo, 1994).

Hasta la fecha se han identificado positivamente dos especies de *Paramphistomum* en Uruguay: *P. cervi* y *P. ichikawai* (Freyre, 1987), se ha mencionado la existencia de al menos una tercer especie (*P. leydeni*: Boray, en Paiva, 1994), y se presenta como altamente probable la existencia de otras especies (Freyre, 1987). A este respecto, amerita señalarse que en el vecino estado brasileño de Rio Grande do Sul se ha citado la presencia de al menos 8 especies de este género (Velázquez-Maldonado, 1976).

El ciclo de *Paramphistomum* involucra obligatoriamente a un caracol primer hospedador intermediario, en general de la familia Planorbidae, familia representada por tres géneros y 10 especies en nuestro país (Scarabino, 2004). En Uruguay existen muy pocas referencias a los caracoles hospedadores de este parásito. Se ha citado a *Drepanotrema anatinum* como hospedero de *P. leydeni* (Boray, en Paiva, 1994), y Castro (com. pers.) ha encontrado algunas cercarias presumiblemente de *Paramphistomum* spp. en *Drepanotrema depressissimum* y *Antillorbis nordestensis*. Este conocimiento es básico para comprender la epidemiología de la parafistomosis y poder planear medidas de control y prevención de esta enfermedad.

El diagnóstico asertivo de ambas trematodosis se puede hacer mediante coprología por técnicas de flotación usando soluciones de alta densidad como iodomercuriato de potasio. No obstante, debido a los inconvenientes que presentan dichas técnicas (deformación de la pared de los huevos, corrosión de las partes metálicas del microscopio, costo, eliminación del mercurio), es preferible la realización de técnicas de sedimentación. De estas últimas, uno de

los métodos que más se utiliza es el de Happich & Boray (técnica de sedimentación a tiempo controlado).

4 - REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 - Uruguay y la ganadería

4.1.1. Generalidades

Uruguay es un país agro-exportador, por lo cual la agricultura y la ganadería son los recursos fundamentales de la economía. Desde sus inicios como país la ganadería fue muy importante para el desarrollo del Uruguay. La producción de carne y lana se mantuvo siempre entre los principales rubros de actividad y de exportación del país. Además de la producción de carne, la lechería es otro rubro importante en cuanto al sector ganadero. Este sector ha pasado de abastecer únicamente al consumo local desde los tradicionales tambos, a la situación en el siglo XXI en que los productos lácteos industrializados son un importante rubro de exportación.

La superficie dedicada a la ganadería, bovina y ovina representa el 59,6 %, unas 9.875.000 de hectáreas de la superficie total del país que totalizan 16.420.000 hectáreas.

Este valor aumenta al 82,4 % (13.420.000) si se considera la superficie ganadera-lechera, agrícola-ganadera, etc. (Montossi, 2008).

El PB (producto bruto) del país de las producciones agropecuarias 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).

4.2 - Problemas parasitarios en ganado bovino

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

Las parasitosis deben ser consideradas cuidadosamente en las explotaciones ganaderas, debido a la cantidad de especies existentes y las constantes

pérdidas que ocasionan, tanto en muertes de animales como en la disminución de la producción de leche y carne. Además los animales parasitados son más susceptibles a enfermedades infecciosas (Flores, 1985)

Si bien las parasitosis son enfermedades del sistema de producción, donde el hombre interviene decididamente (manejo, condiciones higiénico-sanitarias), el entender el efecto sobre el animal ayudará a considerar mejor las decisiones para la solución. (Entrocasso, 1994)

En el ganado se nos presentan dos parasitosis, las ectoparasitosis y las endoparasitosis.

4.2.1 Ectoparasitosis

Las ectoparasitosis son enfermedades parasitarias causadas por vectores externos como las garrapatas, piojos, moscas, sarna, etc.

En cuanto a garrapatas, en el Uruguay se presentan 5 géneros: *Boophilus sp*, *Amblyomma sp*, *Ixodes sp*, *Haemaphysalis sp*, *Rhipicephalus sp*. la de mayor importancia es *Boophilus microplus*, la misma se encuentra distribuida en un 70 % de los predios ubicados al Norte del Río Negro y un 45 % de los del Sur, además de las pérdidas que provoca se le asigna importancia extra ya que la misma transmite enfermedades como Babesiosis y Anaplasmosis. (Cardozo y Franchi, 1994). Dentro de las miasis tenemos a Hipodermosis y *Cochliomya hominivorax*, la primera es una miasis subcutánea o forunculosa la causa las larvas del genero *Hipoderma sp*. da lesiones importantes en dermis y epidermis después que penetra la larva en la piel intacta (Carballo, 1994), mientras que *Cochliomya hominivorax* es causante de la miasis cutánea, conocida vulgarmente como "bichera", la producen los estadios larvarios de la mosca. (Petraccia, 1994). Dentro de los dípteros perturbadores y picadores tenemos a *Haematobia irritans* (mosca de los cuernos), *Stomoxys calcitrans* y la mosca domestica

4.2.2. Endoparasitosis

Las parasitosis internas son las producidas por los endoparásitos (protozoarios, parásitos pulmonares y gastrointestinales) Las helmintosis hepáticas y gastrointestinales son enfermedades causadas por diferentes especies de parásitos que causan diversas manifestaciones como:

- Síndrome de mala digestión-absorción

- Anemia
- Edema
- Ictericia
- Diarrea y en algunos casos la muerte (Angulo, 2005).

Además, las endoparasitosis tienen un efecto negativo sobre la producción causando disminución de la ganancia de peso (Loyacano y cols., 2002), de la eficiencia reproductiva y producción lechera (Chirinos y col.; 2000) y pérdidas por decomisos de hígados en mataderos (Angulo y cols. 2007).

Las infecciones parasitarias generalmente se combinan entre diferentes parásitos del abomaso (cuajo) y del intestino y muchas veces se empeora con parásitos pulmonares y hepáticos. Cuanto más alta sea la carga parasitaria más grave va a ser el efecto negativo en la producción (Rodríguez y Banchemo, 2009).

4.3 - FASCIOLASIS

4.3.1. Introducción

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 (Olaechea, 1994).

En 1737 Swammerdam descubrió las cercarias y casi 150 años después, en 1883, Leuckart y Thomas descubrieron el ciclo evolutivo, pero la migración de los parásitos en el hospedador recién fue totalmente aclarada por Schumacher en 1939 (Rosenberger, 2005). A América llega 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.

La fasciolosis es una de las parasitosis más difundidas e importantes del ganado, además de ser zoonosis. Aunque el término incluye todas las infecciones causadas por especies de *Fasciola*, la más importante es *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758 (Cordero del Campillo y cols., 1999).

Su ciclo biológico es indirecto, requiriendo de un hospedador intermediario que corresponde a un caracol dulceacuícola de la familia Lymnaeidae (Gastropoda,

Basommatophora). Se cree que el hospedador intermediario original es la especie euroasiática *Lymnaea truncatula*, y que al dispersarse el parásito alrededor del mundo junto con los rumiantes domésticos se fue adaptando a especies locales de caracoles de la misma familia.

En Uruguay, *F. hepatica* es uno de los principales parásitos que afectan a la producción vacuna y ovina, pudiendo considerarse todo el país como un área enzoótica para este helminto (Nari y Cardozo, 1976). En general, afecta a los animales de regiones con lluvias moderadas a intensas, aunque también aparece en regiones más secas en los valles pantanosos y a lo largo de arroyos o canales de riego que cobijan al caracol intermediario (Olaechea, 2007). El primer registro de este parásito en nuestro país data del último cuarto del siglo XIX, cuando se refiere su presencia en vacunos del "Distrito de Trinidad", Departamento de San José (Anónimo, 1878)

También se ha diagnosticado a *F. hepatica* en Uruguay parasitando a otras especies (equinos, suinos, caprinos), así como a especies de la fauna silvestre (venados de campo, carpinchos, nutrias) (Gayo. V, y col, 2011)

A lo anterior se suma su potencial zoonótico, es decir, su capacidad de infectar al ser humano. La fasciolosis humana es considerada actualmente una enfermedad emergente o re-emergente, con incidencias de infección que vienen al alza en diversas partes del mundo desde la década de 1990. Desde entonces se han descrito áreas de fasciolosis humana endémica, primero en América Latina y luego en África y Asia, estimándose en 17 millones el número de personas infectadas con este parásito (Bargues y cols., 2007)

En el Uruguay es considerada una zoonosis menor, con unos pocos casos esporádicos cada año puntuados por algunos focos epidémicos de alcance generalmente familiar, originados por el consumo de berro silvestre (*Nasturtium officinale*) en ensaladas. López Lemes y cols. (1996) presentan la casuística de esta enfermedad en nuestro país, con casos registrados que van desde 1929 a 1993. Señalan que por tratarse de un parásito cuya infección cursa, en la mayoría de los casos, en forma asintomática o paucisintomática, el número real de personas infectadas seguramente es mayor al diagnosticado y que, con el advenimiento de pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, la confirmación de esta parasitosis irá en aumento. Así, citan un estudio en el

que, por medio de estudios serológicos con técnicas inmunoenzimáticas con antígenos de excreción-secreción, se registraron dos casos positivos en 951 personas asintomáticas residentes en localidades de varios departamentos del interior.

4.3.2. Epidemiología

Para el establecimiento de la fasciolosis es necesaria la coincidencia hospedador intermediario (moluscos de agua dulce) – definitivo (mamíferos) con temperatura mayor a 10°C y humedad adecuadas. La epidemiología de la fasciolosis depende de varios factores como biológicos, climáticos, topográficos y de manejo (Olaechea, 1994; Acosta, 1994).

Las condiciones climáticas determinan la ocurrencia estacional de la enfermedad que varía de un área a otra. La temperatura debe estar por encima de los 10°C, esto actuaría regulando la estacionalidad; y la humedad que nos va a determinar la severidad con que se presenta (Acosta, 1994; Acosta y cols., 1989; Cordero del Campillo y cols., 1999; Olaechea, 2005).

En la epidemiología juega un rol importante el hospedador intermediario (caracoles del género *Lymnaea*). Castro y cols. (2001), citan en su trabajo que desde hace aproximadamente 60 años se considera a *L. viatrix* como el principal responsable de la transmisión de la fasciolosis en nuestro país.

Lymnaea viatrix es un caracol dextrógiro, pequeño de menos de 1 cm. de eje mayor, su modo de vida es anfibio, vive en suelos arcillosos cuya superficie está saturada de aguas poco profundas, que se renuevan, tales como manantiales, cañadas, bebederos y arroceras. Forman colonias en áreas no mayores de 3 m² entre el terreno y el agua, en espacios con suficiente penetración de luz solar; lo que permite el mantenimiento de la cadena alimentaria. Con humedad y temperatura elevadas, las poblaciones de moluscos aumentan; a humedad escasa y bajas temperaturas disminuyen y estivan, quedando sin crecer ni reproducirse (López Lemes y cols., 1996; Nari y cols., 1983.)

Olazarri (1985) señaló que *L. viatrix* presenta dos generaciones por año en nuestro país: una que nace en otoño y otra a principios de primavera.

Acosta y cols. (1989) dice que "en el otoño, con el aumento de las precipitaciones, la colonia reinicia su evolución en base a los ejemplares que sobrevivieron el verano en lugares de humedad permanente o en estivación, esta da lugar a una nueva generación que si sobrevive el invierno será la que va a repoblar el hábitat en la primavera siguiente".

Según Castro y cols. (2001) el patrón general, confirmando las referencias anteriores, parece ser el de dos generaciones anuales. Una generación, la más numerosa, nace a comienzos de primavera (setiembre/octubre); proviene, básicamente, de ovisacos depositados por caracoles hacia el final del invierno y también de ovisacos depositados en la primavera misma. Esta generación hace que a fines de primavera (noviembre/diciembre) haya una cantidad muy importante de caracoles juveniles. Esta generación ve frenado su desarrollo en el verano, ya que en esta estación se secan la mayoría de los hábitats adecuados del caracol. Con respecto a la capacidad de sobrevivir a la desecación (estivando en la superficie del barro o enterrándose ligeramente en el mismo), observaciones provisionales de laboratorio mostraron que el 100 % de 10 caracoles sobrevivió 15 días de desecación, el 90 % sobrevivió 27 días, el 60 % 63 días, y el 50 % sobrevivió 101 días de desecación (Castro, O, com. pers.).

En estudios ecológicos llevados a cabo en la DILAVE "Miguel C. Rubino", con exposiciones de *L. viatrix* infectadas artificialmente, y expuestas a humedad constante, se determinó que el ciclo no se interrumpe en invierno sino que se enlentece considerablemente. Luego del enlentecimiento del ciclo el mismo se acelera con la llegada de la primavera y determina una sincronización de la emisión de metacercarias a fines de primavera y principios del verano, por caracoles infectados en otoño, invierno y principios de primavera (Acosta, 1994). Las fuentes de infección en los bovinos en primavera y principios del otoño estarían dadas por metacercarias emitidas por caracoles infectados en otoño; metacercarias que se emitieron en otoño y sobreviven en el invierno; metacercarias que provienen de caracoles que se infectan y emiten en la misma primavera (Acosta, 1994).

F. hepatica se encuentra en todo el país, es importante conocer el comportamiento biológico del parásito y del hospedador intermediario, los focos

de infección no se encuentran distribuidos de manera uniforme en las áreas de pastoreo. Esta enfermedad debe ser considerada como una “enfermedad de potrero”, en un establecimiento con fasciolosis generalmente se comprueba que no todos los potreros del mismo están afectados por el parásito, dado que los hábitats adecuados para que medre *L. viatrix* suelen estar restringidos a sólo algunos potreros (Carballo y cols., 1980; Acosta, 1994).

4.3.3. Taxonomía

Fasciola hepatica pertenece al Phylum Platyhelminthes, los cuales se caracterizan por poseer simetría bilateral y cuerpo generalmente aplanado y alargado. A la Clase Trematoda (cuerpo sin divisiones), al Orden Digenea y a la familia Fasciolidae (Cordero del Campillo y cols., 1999; Bowman, 2004)

Fasciola hepatica es un helminto hermafrodita cuyo cuerpo es ancho y aplanado dorso ventralmente y mide unos 3 cm de largo por 1,5 cm de ancho (Cordero del Campillo y cols. 1999; Lapage, 1971; Eddi y cols., 1998; Rosenberger, 2005; Carrada-Bravo, 2007). Su forma es foliácea y posee una coloración café parduzca o rojo grisáceo (Lapage, 1971; Carrada-Bravo, 2007). En el extremo anterior lleva una estructura cónica en donde se halla la boca, próxima a la ventosa oral (Cordero del Campillo y cols. 1999; Carrada-Bravo, 2007). El parásito tiene un tegumento blando, recubierto por espinas dirigidas hacia atrás (Carrada-Bravo, 2007). Su parte frontal tiene una proyección cónica que continua con una especie de hombro ensanchado que gradualmente se va estrechando en sentido posterior hasta terminar en una especie de punta (FAO,1994) Los vermes adultos son hematófagos y se localizan en los conductos biliares de una amplia diversidad de mamíferos, aunque los más propensos son los rumiantes tanto domésticos como silvestres (Ibarra y cols., 2002; Cordero del Campillo y cols., 1999).

4.3.4. Ciclo biológico

En su ciclo biológico se reconocen cuatro subpoblaciones, con la intervención de dos tipos de hospedadores intermediarios. Dentro de estas subpoblaciones tenemos: el hospedador definitivo (desde ingestión de

metacercarias a liberación de huevos); de vida libre I (los huevos salen y se desarrolla el miracidio); hospedador intermediario (miracidio penetra el caracol y cumple la etapa asexuada); vida libre II (enquistamiento de las formas infectantes) (Acosta, 1994).

El ciclo comienza cuando los hospedadores definitivos infectados por *F. hepatica* eliminan huevos del parásito al medio ambiente. Una fasciola adulta pone entre dos y cinco mil huevos al día, que desde la vesícula biliar pasan al intestino mezclados con la bilis para ser expulsados al exterior con las heces (Cordero del Campillo y cols., 1999; Acosta, 1994; Olaechea, 2007). El número de huevos eliminados depende de factores como por ejemplo la receptividad del hospedador la cual varía con la especie, las reinfecciones, la carga parasitaria y duración de la infección, y de la actividad vesicular, la que a su vez depende de la ingesta de alimentos (Cordero del Campillo y cols. 1999).

Los huevos son ovales, operculados, de color amarillento, de cascara fina y miden 130-150 x 63-90 μm aproximadamente (Cordero del Campillo y cols. 1999; Acosta, 1994; FAO, 1994; Eddi y cols., 1998; Carballo y cols., 2004).

Para que el huevo se desarrolle y eclosiona formando su embrión llamado miracidio es preciso tener en cuenta que los mismos deben separarse de la materia fecal, esto va a depender de su consistencia, el sitio donde han sido depositados (húmedo o seco) y de las condiciones climáticas (Cordero del Campillo y cols. 1999; Acosta, 1994).

Los límites térmicos que permiten su desarrollo son entre los 10°C y 30°C, siendo además importante que estén recubiertos de una fina capa de agua. (Cordero del Campillo y cols. 1999; Acosta, 1994; FAO, 1994; Rosenberger, 2005). Con estas condiciones en el interior del huevo desarrolla una larva, móvil gracias a su ectodermo ciliado y con dos manchas oculares oscuras, llamado miracidio (Cordero del Campillo y cols. 1999).

Si se dan las condiciones de humedad y temperatura, las larvas del interior del huevo pueden eclosionar, la eclosión se produce siempre en presencia de luz. La luz estimula a segregar enzimas que digieren las sustancias que rodean al opérculo. La actividad muscular del miracidio en conjunto con la hipertonia del contenido del huevo permite su salida al exterior. A 26°C el proceso se completa en 12 días, aunque en condiciones naturales se requieren varias

semanas (hasta 2 meses), cuando la temperatura oscila entre 10-12°C (Cordero del Campillo y cols. 1999; Acosta, 1994).

La vida del miracido depende de sus reservas energéticas, debiendo encontrar un molusco adecuado antes de las 24 horas (Cordero del Campillo y cols., 1999; Eddi y cols., 1998; Radostits y cols., 2002; Rosenberger, 2005).

La coincidencia del miracido con el caracol está regulada por una serie de factores que actúan entre sí para determinar el encuentro. En una primera etapa tenemos el fototropismo positivo y el geotropismo negativo del miracido, la segunda etapa consiste en su movimiento al azar en el medio ambiente del hospedador y la tercera se localiza y penetra el caracol siendo esto gobernado por la quimiosensibilidad del miracido por el hospedador (Acosta, 1994; Lapage, 1971). El miracido penetra el caracol por sus partes blandas, el mismo se adhiere por la acción de succión de su papila anterior ayudado por el mucus del caracol. En el momento de su penetración los miracidios, retienen la mancha ocular y células germinales pero pierde sus cilios y se transforman en esporocistos jóvenes (Cordero del Campillo y cols. 1999; Acosta, 1994). Los esporocistos constituyen el primer estado larvario de *F. hepatica* dentro del hospedador intermediario y se lo encuentra en la región periesofágica del caracol (Cordero del Campillo y cols., 1999).

A los 15 días aproximadamente en el interior de los esporocistos comienza a formarse un cúmulo de células germinales de las cuales se producen las redias (5-8 por cada esporocisto). Este es el segundo estado larvario y se alimenta del hepatopáncreas del caracol. Frente a condiciones ambientales y nutritivas desfavorables para los caracoles puede formarse una segunda generación de redias, aunque lo normal es que de la redia pase a cercaria, estas se desarrollan dentro de las redias, son ovals y presentan una cola (forma de renacuajo) (Cordero del Campillo y cols., 1999; Acosta, 1994). Una vez maduras, abandonan la redia, quedando a la espera de estímulos exteriores para abandonar el caracol (Acosta, 1994). Según Eddi y cols. (1998) y Acosta (1994) desde que el caracol se infecta por el miracido hasta la formación de las cercarias transcurren 5-6 semanas, mientras que para Rosenberger (2005), Cordero del Campillo y cols. (1999) y FAO (1994), tiene una duración de 8-12 semanas. Una vez que las cercarias abandonan al caracol, nadan activamente

hasta adherirse a las plantas por debajo de la superficie del agua en donde pierden la cola y se rodean de una cápsula. Esta forma enquistada del parásito se denomina metacercaria, siendo la forma infectante para el hospedador definitivo luego de 8-10 días (Cardozo y Nari, 1987; Acosta, 1994; Cordero del Campillo y cols., 1999; Eddi y cols., 1998; Rosenberger, 2005).

La infección de los hospedadores definitivos depende de la viabilidad de las metacercarias enquistadas en la pastura, las cuales dependen especialmente de la humedad, la cual debe ser mayor a 70% y la temperatura, siendo sensibles a más de 20°C, mientras que en pasto seco y a la sombra pueden sobrevivir durante 8 meses (Cardozo y Nari, 1987; Acosta, 1994).

El nivel de contaminación de las pasturas con metacercarias, está directamente asociado a la presencia de huevos de *F. hepatica*. Un solo miracidio puede dar lugar desde 100 a 4000 metacercarias que se fijan a la pastura (FAO, 1994; Cordero del Campillo y col., 1999) y a la cantidad de caracoles disponibles en el medio, que asegurarán la multiplicación del trematodo (Eddi y cols., 1998).

Una vez ingeridas las metacercarias por el hospedador definitivo se produce el desenquistamiento, el cual tiene lugar en dos fases. La primera acontece en el rumen, la segunda ocurre en el intestino delgado y es desencadenada por la bilis y el propio parásito. Luego de esto las jóvenes fasciolas migran al hígado atravesando la pared intestinal pasando por la cavidad peritoneal. Durante algo menos de dos meses, el parásito migra por el parénquima hepático alojándose definitivamente en los conductos biliares, donde alcanza la madurez sexual (Cordero del Campillo y cols., 1999).

4.3.5. Patología

La patogenicidad de *F. hepatica* está dada por el número de metacercarias ingeridas y su capacidad de implantación. Las lesiones producidas por *F. hepatica* ocurren en el hígado y pueden describirse separadamente, como las producidas por la migración de sus larvas, que nos dan fibrosis y debidas a fasciolas maduras en los conductos biliares, causando una colangitis hiperplásica. Las fasciolas jóvenes pueden producir peritonitis en su migración hacia el hígado (Kelly, 1990).

La fasciolosis hepática aguda se caracteriza por presentar un hígado tumefacto con numerosas lesiones (Radostits y cols., 2002). El parénquima hepático se ve destruido, con menor consistencia y hemorragias, producida por la migración de las fasciolas inmaduras durante las primeras 8 semanas post-infección (Radostits y cols., 2002; Cardozo, 2003). La cavidad peritoneal puede tener un exceso de suero teñido por sangre (Radostits y cols., 2002; Cardozo, 2003), en casos repetidos y abundantes se puede dar una peritonitis y en general se concentra sobre la cápsula hepática, en su superficie visceral. Sobre la superficie serosa existe un depósito fibrino-hemorrágico, en los cuales se pueden observar las fasciolas jóvenes, midiendo menos de 1mm. de largo (Kelly, 1990). En la fasciolosis crónica como consecuencia de la migración de las fasciolas jóvenes vemos reorganización de los trayectos, dándose fibrosis post-necrótica, llevando a la destrucción del hígado. Esta fibrosis la podemos apreciar en todo el hígado aunque es más abundante en el lóbulo ventral. También vemos los conductos biliares aumentados de tamaño y engrosados, se pueden llegar a encontrar fasciolas de 3,5 x 1 cm. (Radostits y cols., 2002). Lo más significativo es la lesión que se aprecia en la vasculatura hepática, presentándose una flebitis de la vena porta, generando como consecuencia una hipertensión portal (Cordero del Campillo y cols., 1999).

En los conductos biliares se observa una colangitis hiperplásica, producida por las espinas y ventosas de los parásitos adultos sobre la mucosa. Esto produce una intensa reacción inflamatoria (Kelly, 1990; Cordero del Campillo y cols., 1999). En ganado vacuno es característica la calcificación distrófica de los conductos biliares que aparecen dilatados, engrosados y con depósitos calcáreos, entre las 10-20 semanas post-infección, con la presencia de fasciolas adultas (Cordero del Campillo y cols., 1999; Cardozo, 2003; Gutiérrez, 2004).

4.3.6. Diagnóstico

Para el diagnóstico de *F. hepatica* nos debemos basar en una buena anamnesis teniendo en cuenta varios factores, como época del año, historial previo y manejo. Otro factor es la zona, teniendo en cuenta cuales son los

lugares propicios para el desarrollo de poblaciones de *Lymnaea* (Cardozo, 2003). El diagnóstico generalmente se realiza en el estado crónico. En el animal vivo nos basamos en la observación de síntomas clínicos y utilizando técnicas de laboratorio específicas (biopatológicas, parasitológicas e inmunológicas). En el animal muerto podemos realizar la necropsia y observar el daño hepático típico y presencia de trematodos (Acosta, 1994; Cordero del Campillo y cols., 1999).

4.3.6.1. Diagnóstico clínico

La fasciolosis es un proceso enzoótico, las manifestaciones dependen de la especie de hospedador que afecte, del número y fase de fasciolas presentes en el hígado (Cordero del Campillo y cols., 1999).

Los signos clínicos en infecciones leves o moderadas son inespecíficos como pérdida de peso, debilidad, palidez de las mucosas. En casos agudos vemos un dolor manifiesto en la región hepática (Acosta, 1994). Con la sola observación de los signos clínicos no podemos decir con certeza que estamos en un cuadro de fasciolosis, por ende debemos recurrir a los datos de necropsia, la cual nos lleva a un diagnóstico asertivo por observación directa de las fasciolas.

4.3.6.2 Diagnóstico de laboratorio

Análisis Bioquímicos en sangre: También debemos tener en cuenta las pruebas de funcionalidad hepática, por ejemplo vemos incremento de la enzima glutamato deshidrogenasa (GLDH) indicando un proceso agudo reciente, debido a la lesión de los hepatocitos, esta desciende cuando la fasciola alcanza su estado de madurez sexual. Hay un aumento en la actividad plasmática como la aspartato aminotransferasa y sorbitol deshidrogenasa las cuales aumentan en la migración de los trematodos (Cordero del Campillo y cols., 1999). La gamma glutamil transpeptidasa (gamma GT) se libera por la lesión de los canalículos biliares alrededor de las 8-12 semanas post-infección.

Estas dos enzimas (GLDH, gamma GT) son indicadores de una enfermedad aguda y subaguda permitiendo de esta manera llegar a un diagnóstico temprano de la enfermedad (Acosta, 1994; Gutiérrez, 2004; Radostits y cols., 2002).

Detección de huevos en materia fecal: El método más seguro a la hora de diagnosticar fasciolosis crónica es la observación de huevos en la materia fecal. Tenemos diversas técnicas como son las de flotación, sedimentación (Happich & Boray) y tamizado de materia fecal (Cordero del Campillo y cols., 1999; Acosta, 1994; Cardozo, 2003; Dorchies, 2007). Para la aplicación de cualquiera de estas técnicas es muy importante la forma de recolección de la muestra, ya que la infección del rodeo no siempre va a ser uniforme, por esta razón se aconseja enviar las muestras individualizadas y en el mayor número posible (Cardozo, 2003). La muestra debe de ser enviada lo antes posible al laboratorio para ser procesada.

Las técnicas para la visualización de huevos pueden ser cuantitativas (HPG: huevos por gramo de materia fecal), en las que pesamos las muestras a analizar o cualitativas, las cuales nos indican si la muestra es positiva o negativa a la presencia de trematodos, por lo cual en este caso no es necesario realizar el pesaje de las muestras.

En DILAVE "Miguel C. Rubino" y Departamento de Parasitología de Facultad de Veterinaria se utiliza la sedimentación como técnica diagnóstica y se dan los resultados en forma cualitativa debido a que:

- Las técnicas coprológicas para *F. hepatica* tienen mucha variación en cuanto al poder de recuperación de los huevos.
- 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.
- Es muy difícil, sobre todo en bovinos, relacionar el HPG de materia fecal, con el grado de infestación de los animales.

- La no visualización de huevos en un análisis de materia fecal no indica necesariamente diagnóstico negativo. Pueden haber porciones de materias fecales sin huevos o simplemente las fasciolas presentes son inmaduras (Cardozo, 2003).

Técnica de flotación: para realizar la misma se utilizan soluciones de alta densidad como iodomercuriato de potasio, esta solución hacen flotar los huevos separándolos de los detritos que contiene la materia fecal. Con esta técnica se puede realizar conteo HPG pero debemos respetar los tiempos indicados entre preparación y observación, pues los huevos pueden sufrir distorsión, deformación y colapso, por fenómenos osmóticos, debido a las soluciones utilizadas (Cordero del Campillo y cols., 1999; Acosta, 1994).

Tamizado de materia fecal: se basa en el tamaño de los huevos y el uso de mallas de distintas aberturas, a efecto de retener el material grueso y permitir que salga el fino, quedando de esta manera los huevos de *F. hepatica* en una malla de no más de 60 micrones de abertura. Estas técnicas son muy sensibles y nos brindan la posibilidad de trabajar con volúmenes mayores de materia fecal, aumentando su representatividad, teniendo más posibilidad de encontrar huevos (Acosta, 1994; Cardozo, 2003).

Técnica de sedimentación: nos basamos en la técnica de Happich & Boray. La misma se basa en el tiempo de caída de los huevos de *F. hepatica* en una columna de agua, el cual es de 10 cm por minuto, más rápido que el de la caída de los detritos de materia fecal. El tiempo de sedimentación debe ser de 3 minutos, ya que los tubos que se utilizan son de 30 cm. La sedimentación de los huevos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que nos ayudan a desprender los huevos de las materias fecales. Para la filtración de la materia utilizamos una malla de 100 mesh (equivalente a 150 micras) donde se retiene la mayor cantidad de detritos. Por último antes de mirar al microscopio agregamos una gota de colorante (azul de metileno) el cual permite destacar el color amarillo de los huevos (Acosta, 1994; Cardozo, 2003; Cordero del Campillo y cols., 1999; Happich y Boray, 1969).

Pruebas Inmunológicas: se basa en la capacidad del huésped de desarrollar respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúa como antígeno. La *F. hepatica* constituye una fuente antigénica provocando una respuesta de tipo humoral y celular que permanece en el animal (Cardozo, 2003). La detección de anticuerpos se ha realizado con técnicas como: fijación de complemento, aglutinación pasiva, inmuno-electroforesis y ELISA. Esta última es una técnica más sensible y específica, puede detectar infecciones de hasta 3 semanas, antes que se inicie la postura de huevos (Acosta, 1994; Cardozo, 2003).

En Uruguay se puso la técnica de dot-ELISA a punto por Castro y cols. (1995), quienes usaron antígeno de excreción-secreción de *F. hepatica* con el fin de diagnosticar fasciolosis aguda. Se obtuvo una sensibilidad del 100%. Realizando estudios con otras parasitosis detectaron que presentaba reacción cruzada con el quiste hidático. Este inconveniente, sumado a que la extinción de anticuerpos en sangre después del tratamiento era prolongada en el tiempo usando el mismo diagnóstico, limitó su uso (Castro y cols., 2000).

4.3.6.3 Diagnóstico por necropsia

Este es un método de diagnóstico rápido, ya que se realiza sobre un animal muerto o sacrificado, y si está parasitado veremos la presencia de fasciolas en el hígado, tanto maduras como inmaduras (FAO, 1994), por lo que se llega a un diagnóstico definitivo de la enfermedad.

En casos de fasciolosis aguda, el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo. Las lesiones están descritas en el ítem: patología.

4.4 Pérdidas producidas por fasciolosis

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

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la

enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento, y en mayores costos por reposición de faltantes. A esto se le agregan los gastos derivados de los tratamientos, las pérdidas por hígados decomisados en la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior (Olaechea, 2007). Por otra parte podemos apreciar pérdidas evidentes y pérdidas difíciles de apreciar; esto va a depender de la intensidad de la infestación, siendo mayor cuando a una época húmeda le sigue una gran sequía, esto se explica debido a que los animales están obligados a pastar en áreas pantanosas contaminadas (Borchert, 1964; FAO, 1994). Las pérdidas evidentes como muerte de animales y el decomiso de hígados debido a la presencia de *F. hepatica* o a las lesiones que la misma provoca, se aprecian por los productores y veterinarios (Wehrle y Richards, 1988).

En el Uruguay, Carballo Pou (1929) determinó que de 7735 hígados de novillos faenados en el Frigorífico Artigas, el 62.1 % presentaban *F. hepatica*, y de 899 vacas faenadas en el mismo lugar el 60.5 % presentaban distomatosis en su hígado. Nari y Cardozo (1976); tomaron ocho establecimientos frigoríficos de diferentes zonas del país (excepto Montevideo y Canelones). El estudio duró un año (1/7/72 a 1/7/73) y se estudiaron terneros y novillos de más 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%). Encontraron una prevalencia de 52,89% para novillos y 37,11% para terneros. En cuanto a Olivera y Supparo (1979) realizaron del 1/01 al 31/12 de 1978 un muestreo de 3 establecimientos exportadores sobre un total de 221.296 bovinos obteniendo una prevalencia de 59,07%. Extrapolando los resultados al total de faenados en ese período en el país en el cual la faena fue de 853.345, se decomisaron 504.072 hígados. En cuanto a datos obtenidos por la División de Industria Animal, en el período 2001-2004 ronda en un 22-26% en cuanto a los datos declarados (Cantou y cols., 2010).

Las pérdidas difíciles de apreciar, son las que se relacionan con la productividad como reducción en ganancia de peso, producción de leche en cuanto a calidad y cantidad, reducción de la eficiencia reproductiva y bajas en

la conversión (Acosta, 1994; Olaechea, 1994; Borchert, 1964; Wehrle y Richards, 1988; Rangel y Martínez, 1994; Olaechea, 2005).

Existe un criterio compartido por varios autores, que la producción láctea puede disminuir de un 20% a un 80% y la producción de carne de un 8% a un 50% según la gravedad del cuadro clínico de la fasciolosis (González y cols., 2007).

4.5. Tratamiento y control

La terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida tanto a las formas adultas como a las inmaduras, con el fin de volver a restaurar la funcionalidad hepática. (Cordero del Campillo y cols., 1999). Las drogas fasciolicidas las podemos clasificar de diferentes maneras. Según Cordero del Campillo y cols. (1999) en derivados nitrofenólicos (nitroxinil, niclofolán); salicilanilidas (closantel, rafoxanida, oxiclozanida); derivados bianilnados (diamfenetida); compuestos sulfamidados (clorsulon); bencimidazoles (albendazol, triclabendazol); y compuestos bifenólicos (bitionol sulfoxido). Sumano y Ocampo (2006) los clasifican en: hidrocarburos halogenados (tetracloruro de carbono, tetracloroetileno, hexacloroáxaxileno, hexacloroetano), compuestos bisfenólicos (hexaclorofeno, sulfoxido, oxiclozanida); nitrofenólicos (disofenol, nitroxinil, niclofolán); nuevas salicilanilidas (closantel, brotianide); derivados clorados de las salicilanilidas (rafoxanida), sulfonamidas (clorsulon), bencimidazoles (albendazol, triclabendazol).

- Hexacloroetano: se usa en bovinos, ovinos y caprinos. En bovinos tenemos una eficacia del 94-100% contra fasciolas adultas, por lo que su principal uso es en fasciolosis crónica.

- Hexaclorofeno: es un bactericida, pero en rumiantes se usa como fasciolicida desde 1959. Se usa para el tratamiento de la forma aguda, contra fasciolas de 6 semanas 20 mg/Kg. Para la presentación crónica se utiliza la mitad de la dosis, la cual actúa contra fasciolas de 12 semanas, administrándose por vía oral (Rodríguez García, 1971).

- Oxiclozanida: administración vía oral, con 10 mg/kg. Atacamos fasciolas adultas y para los ejemplares de 6-7 semanas debemos aumentar la dosis a 60 mg/kg. Presenta tiempos de retiro para carne que son 28 días, mientras que

para leche hay diferencias. Para Cordero del Campillo y cols. (1999) no hay tiempo de espera y Sumano y Ocampo (2006) manifiestan que el tiempo es de 6 días.

- Niclofolán: se administra vía oral es eficaz contra formas maduras, aumentando la dosis podemos llegar a combatir las inmaduras, pero se corre riesgo de intoxicación. Se excreta por leche durante 6 días (Robertson, 1987).
- Nitroxinil: la vía de administración es subcutánea, ataca fasciolas mayores de 6 semanas. (Rodríguez García, 1971, Richards y cols., 1990). Esta droga no debe ser administrada en ganado en lactación y en carne tiene un tiempo de espera de 60 días (Sumano y Ocampo, 2006).
- Closantel: es eficaz en un 100% contra formas adultas y un 85% en estadios inmaduros. Vía oral o intraruminal. Tiene un tiempo de espera de 56 días no aconsejándose su administración en lecheras (Sumano y Ocampo, 2006).
- Rafoxanida: tiene un 50-98% de eficacia contra fasciolas de 4 semanas, 86-99% para las de 6 semanas y 100% para las de 12 semanas (Robertson, 1987).
- Albendazol: su eficacia es mayor contra las formas adultas (100%) y menor frente a juveniles (65%). Es una droga ovicida por lo que destruye huevos de fasciola (Radostits y cols., 2002).
- Triclabendazol: es un 100% eficaz contra todos los estadios de fasciola (Sánchez y cols., 2002; Sumano y Ocampo, 2006). En contraposición tenemos a Cordero del Campillo y cols. (1999) y Radostits y cols. (2002) que afirman que esta droga es eficaz a partir de las 2 semanas. Lo que más interesa de esta droga es su efecto residual, ya que luego de una aplicación no encontramos huevos de fasciola en heces hasta por 11 semanas (Sumano y Ocampo, 2006).

Hay que tener presente a la hora de aplicar un tratamiento que no todas las drogas fasciolicidas actúan contra todos los estadios larvarios. Si es una droga que actúa contra las formas adultas, significa que debo repetir el tratamiento a intervalos cortos, de 2 semanas para evitar que lleguen a la madurez sexual. (Wehrle y Richards, 1998; Cordero del Campillo y cols., 1999). Otro aspecto a tener en cuenta al momento de aplicar un tratamiento es la época del año,

categoría animal, en donde los menores de 18 meses son más susceptibles, así como también la forma clínica de la enfermedad (Acosta, 1994).

La erradicación de *F. hepatica* es casi imposible debido a las características del ciclo y las condiciones climáticas de nuestro país. Si podemos hacer un control en base a tratamientos fasciolicidas, molusquicidas, junto a medidas de control de pastoreo (Acosta, 1994; Cordero del Campillo y cols., 1999; Cesar, 2004). La profilaxis de la fasciolosis debería comprender la aplicación correcta e integrada de las siguientes medidas: reducción de los parásitos en los hospederos definitivos, disminución de las posibilidades de infección (coincidencia hospedador-parásito), reducción del número de hospedadores intermediarios (Acosta, 1994; Olaechea, 1994; Cordero del Campillo y cols., 1999, Cesar, 2004; Radostits y cols., 2002). Esta medida de control integral según no es fácil de llevarla a cabo, ya que el solo diagnosticar *F. hepatica* no es una razón para emprender la lucha. (Acosta 1994) La decisión final tomará en cuenta si los beneficios del control superan los costos del programa a aplicarse en cada establecimiento en particular.

4.5.1. Reducción de la carga parasitaria en el huésped definitivo

Se puede llevar a cabo mediante la aplicación de fasciolicidas (Acosta Acosta, 1994; Olaechea, 1994; Cesar, 2004). La elección del fármaco a usar debe basarse en el estadio que vamos a atacar y la epidemiología para determinar cuándo es la época de mayor riesgo de contraer el parásito.

Los veterinarios tienen un rol fundamental a la hora de asesorar a los productores, a quienes se les debe brindar la educación en cuanto a la enfermedad y el asesoramiento para la utilización apropiada de los fármacos.

Una estrategia sería administrar un fasciolicida a fines de otoño, época donde hay mayor actividad de *F. hepatica* y de sus hospedadores intermediarios. Esto nos permite entrar limpios al invierno. Podemos también realizar un tratamiento curativo a fines de la primavera, momento en donde se produce la mayor ingestión de metacercarias, con drogas que me sirvan para todos los estadios. En las áreas en donde tenemos una contaminación importante podemos aplicar un fasciolicida a fines del invierno con el objetivo de reducir la carga parasitaria

en bovinos y evitar la deposición de huevos en las pasturas (Acosta, 1994; Cesar, 2004; Cordero del Campillo y cols., 1999; Radostits y cols., 2002; Eddi y cols., 1998).

4.5.2. Reducción del número de caracoles

Esto es muy difícil, para poder realizarlo se debe conocer la ecología del molusco, así como los potrereros problemas del establecimiento (Acosta, 1994). Una medida que se puede llevar a cabo es la aplicación de molusquicidas, pero existe el problema de que en el Uruguay no hay molusquicidas autorizados para combatir *Lymnaea*. Se encuentran autorizados los mata babosas y caracoles de jardín los cuales son muy tóxicos. Para realizar el mismo debemos saber dónde están las colonias de caracoles, lo cual no es nada sencillo, necesitamos un equipo apropiado y personal capacitado, así como saber el efecto sobre el medio ambiente del molusquicidas a aplicar (Acosta, 1994; Cesar, 2004). El mejor momento para la aplicación de molusquicidas es a fines del verano seguido de una segunda aplicación al final de la primavera (Acosta, 1994; Radostits y cols., 2002).

4.5.3. Reducción de la coincidencia hospedador-parásito

Para lograr este objetivos debemos saber cuáles son las áreas problemáticas, para esto se pueden usar ovinos rastreadores, realizar una anamnesis ambiental del establecimiento así como la búsqueda de los caracoles en los potreros sospechosos. Según Acosta (1994) la medida principal para evitar esta coincidencia es evitar la deposición de huevos de *F. hepatica* en áreas donde *Lymnaea* spp. está presente. Una vez que encontramos el potrero problema podemos optar por ejemplo por la rotación de los animales, no permitiendo que pastoreen por más de dos meses el área problemática (Cesar, 2004; Acosta, 1994; Cordero del Campillo y cols., 1999).

4.6 – PARANFISTOMOSIS BOVINA

4.6.1 Introducción

La paranfistomosis es una enfermedad causada en rumiantes por trematodos pertenecientes al suborden Paramphistomata. Dos grandes familias pertenecen a este grupo Paramphistomidae y Gastrothylacidae, estos son parásitos del rumen y retículo de los rumiantes (Paiva, 1994).

Esta enfermedad también se denomina por la literatura especializada como anfistomosis, y si bien resulta conocida como paranfistomosis, hay muchas especies de anfistomas involucradas como agentes causales, por lo que se requiere recurrir a su clasificación como: calicoforosis, cotiloforosis, paranfistomosis, ortoceliosis, etc. (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999). El primitivo taxón "*amphistomida*", integraba un amplio grupo de trematodos digenéticos, siendo su primer representante descrito por Goeze en el siglo XVII (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999). El ciclo de *Paramphistomum* involucra obligatoriamente a un caracol como hospedador intermediario, en general de la familia Planorbidae, familia representada por tres géneros y 10 especies en nuestro país (Scarabino, 2004). Se ha encontrado *Drepanotrema anatinum* como hospedero de *P. leydeni* (Boray, en Paiva, 1994), y Castro (sin publ.) ha encontrado algunas cercarias presumiblemente de *Paramphistomum* spp. en *Drepanotrema depressissimum* y *Antillorbis nordestensis*.

La paranfistomosis tiene una distribución cosmopolita, existiendo áreas endémicas en todos los continentes, presentándose con más frecuencia en climas cálidos (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Radostits y cols., 2002). En esta enfermedad es muy importante diferenciar la infección con formas adultas, la cual normalmente no causa manifestación clínica y la gastroenteritis parasitaria aguda, la cual es producida por la migración de las larvas inmaduras en intestino delgado en dirección al rumen en animales jóvenes o adultos sin inmunidad previa. Siendo en jóvenes la migración la fase que cursa con alta morbilidad y alta mortalidad (Paiva, 1994; Radostits y cols., 2002; Soares y cols., 1993; Anónimo, 1994).

Para la OMS, se trata de una enfermedad emergente puesto que se incrementó el conocimiento de su extensión. En los últimos años ha sido diagnosticada en países europeos como Italia, Francia o España, y americanos como México y Argentina (Silva Paz, s/año).

En el Uruguay han sido reportados brotes clínicos de la enfermedad en bovinos, con la presencia de hospedadores intermediarios infectados y parásitos adultos (Paiva, 1994). La enfermedad ocurre en otoño-invierno-primavera, generalmente en campos bajos y luego de inundaciones (DILAVE Treinta y Tres, 2010). Los primeros casos de paramphistomosis en Uruguay fueron diagnosticados en la década del '70 en bovinos de departamentos del este y noreste del país, asociados con campos de arrozceras (Carballo y cols., 1981; Malfatto y cols., 1982). Luego se informó de esta enfermedad en departamentos del centro y litoral oeste, ya en otros sistemas de producción (campos naturales y praderas) y también en ovinos (Freyre y cols., 1989; Rimbaud y cols., 1999).

Correa y Castro (2007) determinaron mediante análisis coprológicos una alta prevalencia de *Paramphistomum* en establecimientos de todo el país, llegando a la conclusión de que en los departamentos al norte del río Negro la prevalencia fue igual o superior al 70 %, con un pico de 94,1 % en los departamentos de Artigas y Salto combinados. En Uruguay no existen referencias con respecto a la prevalencia de *Paramphistomum* en tambos.

Más recientemente en el mes de junio, 2010 se presentó un brote de paramphistomiasis (*Paramphistomun* sp.) en un predio ganadero de campos bajos en la 6ª de Rocha, paraje Estero de Pelotas. En este brote enfermaron 150 y murieron 30 de un total de 900 terneros Hereford de 6-8 meses de edad entre los meses de mayo y julio. En el mes de octubre de ese mismo año se presenta también un foco en un predio ganadero de campos bajos en la 6ª de Rocha, paraje Garzón. En el presente foco, enfermaron y murieron 2 animales de un total de 250 novillitos Hereford de 12-13 meses de edad. Los animales presentaron abundante diarrea de varios días de evolución, deshidratación, y manifiesta pérdida de estado corporal (DILAVE Treinta y Tres, 2010).

Este patrón indicaría que se trata de una parasitosis en plena expansión, siendo probable que su importancia esté siendo subestimada (Paiva, 1994).

4.6.2 Taxonomía

La familia Paramphistomidae pertenece al Phylum Plathelminthos, comprende trematodes de cuerpo poco aplanado, y cónico, provistos de un acetábulo en posición terminal. Este acetábulo tiene características que le son propias al parasito por la disposición de sus haces musculares. Presentan una ventosa oral y otra muy prominente en posición terminal o ventroterminal (acetábulo) por medio de la cual se fijan a la mucosa. La forma adulta mide 5-13 mm de largo por 2-5 mm de ancho (Freyre, 1987; Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Sanabria y Romero, 2008; Paiva, 1994; Quiroz Romero, 2005) Los huevos presentan una mórula central de células claras, el opérculo y su característico color gris plateado, miden entre 112-175 μm por 74-100 μm (Paiva, 1994; Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999).

Se han identificado dos especies de *Paramphistomum* en Uruguay: *P. cervi* y *P. ichikawai* (Freyre, 1987), se ha mencionado la existencia de al menos una tercer especie (*P. leydeni*: Boray, en Paiva, 1994), y se presenta como altamente probable la existencia de otras especies (Freyre, 1987).

4.6.3 Epidemiología

Como todas las enfermedades que tienen en su ciclo un hospedador intermediario el cual tiene vida acuática, en la epidemiología del *Paramphistomum* sp., se debe tener en cuenta las condiciones ambientales, humedad y temperatura, las cuales influyen en el desarrollo de miracidios y multiplicación de los caracoles. La enfermedad siempre se asoció a campos arroceros, pero el laboratorio Regional Este (DILAVE- Uruguay), diagnosticó que también se puede presentar en campos bajos o altos en los que haya presente depósitos de agua, los que al empastarse se transforman en excelentes hábitat para los caracoles (Paiva, 1994).

Hay una presentación estacional de la enfermedad asociado a las temporadas de lluvias, debido por un lado a la dispersión y multiplicación de los caracoles y por otro a la dispersión de heces por la lluvia, el aumento de probabilidad de

desarrollo que tiene el miracidio, la infección de los caracoles y posterior contaminación de metacercarias en los potreros (Quiroz Romero, 2005)

En Uruguay, Malfatto y cols. (1982) comentan que la enfermedad se presenta a fines del verano y principio de otoño. Entre fines de primavera a principios del verano, se inicia la mayor liberación de cercarias, y aunque inicialmente pueda no presentar mayor riesgo para los animales, la acumulación progresiva de metacercarias podría incrementar las tasas de infección conforme la temporada avanza. Así los cuadros clínicos pueden aparecer entre 2 y 4 meses después, aproximadamente entre mediados y fines de otoño (Sanabria, 2007). Los caracoles planórbidos (hospedadores intermediarios) son acuáticos teniendo mayor capacidad de adaptación que los del género *Lymnaea* (Radostits y cols., 2002). Estos caracoles se reproducen muy rápidamente en ambientes cálidos y húmedos pero pueden sobrevivir en los períodos secos ya que los mismos se han recuperado de 3-5 cm. de la superficie de suelos los cuales estuvieron previamente inundados (Paiva, 1994; Radostits y cols., 2002).

El desarrollo del caracol se ve afectado por debajo de los 15°C, la capacidad que tienen estos caracoles para estivar es un factor muy importante en la epidemiología, ya que una vez que vuelven las condiciones óptimas ambientales comienza inmediatamente su desarrollo y reproducción (Paiva, 1994). En los meses cálidos y lluviosos los caracoles se reproducen y infectan con miracidios con más facilidad, además de que hay un mayor número de caracoles inmaduros, que son más susceptibles a la infección. Con temperatura y humedad apropiadas, el ciclo se cumple en un período corto liberándose las metacercarias al medio (Sanabria, 2007).

Otro punto importante en la epidemiología son las metacercarias (forma infectante para el hospedador definitivo), estas pueden sobrevivir por largos períodos en pasturas húmedas próximas a tajamares, represas, canales de agua o campos inundados por el cultivo de arroz (Paiva, 1994).

El proceso puede afectar ganado vacuno, ovino y caprino así como especies silvestres (Radostits y cols., 2002; Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999) siendo más susceptibles animales jóvenes que pastorean en pasturas previamente contaminadas por animales adultos. Ya que los animales adultos presentan resistencia pero continúan eliminando huevos (Paiva, 1994).

El conocer la epidemiología de la enfermedad nos lleva a poder aplicar drogas en momentos estratégicos, así como a llevar un manejo de pastoreo oportuno de categorías susceptibles.

4.6.4 Ciclo biológico

Para la presentación de Paraphistomosis debe coincidir la presencia de los hospedadores intermedio y definitivo, junto a condiciones medioambientales de temperatura y humedad adecuadas (Sanabria, 2007).

Como todo ciclo el mismo comienza con la postura de huevos por el parásito adulto en rumen y retículo y su posterior eliminación con las heces al medio ambiente (Radostits y cols., 2002; Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Los huevos al igual que los de *F. hepatica* son incompletamente embrionados, el mismo incuba en el agua 12-16 días y bajo condiciones adecuadas de temperatura, 15-24°C, eclosiona saliendo del mismo el miracidio (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007).

Hospedador intermedio

Tras la eclosión del miracidio, penetra y parasita caracoles jóvenes de hasta tres semanas de edad (Paiva, 1994) En Uruguay se ha identificado el caracol acuático *Planorbis* spp. como hospedador intermedio, aunque pueden existir otros (DILAVE Treinta y Tres, 2010).

Los miracidios penetran por la cavidad respiratoria del hospedador intermedio, se trata de una larva ciliada con glándulas de penetración, activa no más de 4 horas. Luego de perder su cubierta ciliada se convierte en esporocisto, estos mismos no son encontrados en el caracol hasta los 11 días (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Dentro de los esporocistos se comienzan a observar las redias a los 14 días aproximadamente, estas miden 1,2 x 0,5 mm de tamaño. Estas se liberan y forman redias hijas a los 20-28 días aproximadamente (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Las cercarias se comienzan a observar a los 43-48 días, las redias de segunda, tercera y cuarta generación

continúan el mismo camino de la primera y prosiguen difundiendo cercarias por alrededor de un año (Paiva, 1994; De Waal, 2010).

El ciclo dentro del caracol termina con la liberación de cercarias al medio, durando dentro del mismo 4-10 semanas. La cercaria emerge de la redia y requiere un proceso de maduración, son de color oscuro y poseen 2 órganos fotorreceptores (manchas oculares), que estarían involucradas en captar estímulos luminosos que las inducen a abandonar el caracol, presentan una cola más larga que el cuerpo la cual sirve para propulsarse hacia fuera del caracol (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007).

Una vez afuera, la cercaria nada activamente hasta enquistarse en las plantas de su entorno, luego pierde la cola transformándose en metacercaria, estas miden 250 μm , están rodeadas de una membrana resistente y sobreviven en ambiente favorable por 12 semanas aproximadamente (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Sanabria, 2007).

Hospedador definitivo

La infestación del hospedador definitivo se consigue tras la ingestión de pasturas contaminadas con metacercarias. Una vez en el duodeno y primera parte del yeyuno (primeros 2 mts. de intestino), las larvas inmaduras abandonan el quiste (bajo influencia del medio alcalino y la tripsina presente del duodeno), se fijan a la mucosa duodenal por la ventosa posterior; en infestaciones grandes, el desarrollo de las larvas se retarda, pudiendo permanecer en el duodeno durante meses, lo cual prolonga el curso de la enfermedad (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). A partir de la 6-8 semanas aproximadamente y por un período de 3-5 semanas promedio comienza su movimiento retrogrado hacia el abomaso y posteriormente al rumen, donde se asientan entre las papilas y llegan a la madurez sexual. Los individuos adultos pueden llegar a vivir hasta 7 años en el rumen (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Lo característico es que la enfermedad se produce en el período pre-patente del ciclo, cuando la migración de las larvas causa lesiones severas en el duodeno, mientras que los adultos en el rumen son inofensivos (Sanabria, 2007).

Todo el proceso de huevo a huevo demora alrededor de los 130 días (19 semanas) en bovinos (Paiva, 1994).

Observaciones de campo han puesto de manifiesto que infecciones previas en animales darían cierta inmunidad, la cual es total en ganado vacuno y menor en rumiantes menores (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999).

4.6.5 Patogenia

La patogenia va a depender de la carga parasitaria del animal, número de larvas presentes en el intestino delgado y susceptibilidad del hospedador (Paiva, 1994; Radostits y cols., 2002).

La paramphistomosis aguda generalmente se presenta en animales jóvenes de menos de dos años de edad, la misma se caracteriza por apatía, anorexia diarrea profusa (a veces de tipo proyectil o en arco) que se desarrolla dos a cuatro semanas después de la infección (De Waal, 2010). El factor más importante desde el punto de vista patogénico lo ejercen las formas inmaduras del parásito, cuando se adhieren en la primer parte del intestino delgado por el acetábulo, lo cual genera un efecto ventosa sobre la mucosa. Estas una vez que se desenquistan penetran la mucosa dando erosiones, petequias, necrosis y marcado edema particularmente del abomaso (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Las lesiones que quedan una vez que el parásito se desprende para comenzar su migración son del diámetro del acetábulo, se exponen de esta manera el estrato vascular, produciendo un aumento de la función secretoria y reducción de la capacidad de absorción perdiendo de esta manera electrolitos y proteínas (Sanabria, 2007). Este conjunto de lesiones causan trastorno intestinal con pérdida de apetito, que puede llegar a la anorexia completa. Al mismo tiempo se da la pérdida de albúmina plasmática, dando una hipoalbuminemia; esto sumado a la pérdida de apetito lleva a trastornos fisiopatológicos graves. (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994). La pérdida del estado corporal lleva a caquexia y muerte del animal (Paiva, 1994).

En los casos clínicos, la gran mayoría cursa con baja de la proteína plasmática y calcio ligado a albúminas (hipocalcemia), caída de la volemia, aumento del

hematocrito, eosinofilia y leucopenia. A causa de la baja en las proteínas se producen edemas generalizados los cuales se manifiestan como hidrotórax, ascitis, hidropericardio, edema de mesenterio y edema pulmonar, siendo éste causa de muerte (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Al reducirse el volumen plasmático hay una caída del volumen sanguíneo con retardo en la circulación.

4.6.6 Diagnóstico

Un diagnóstico de aproximación se basa en una buena anamnesis (datos sobre lugar de pastoreo, presencia de caracoles, etc.) datos epidemiológicos y en los signos clínicos. Teniendo como pruebas confirmativas el diagnóstico coprológico y la necropsia confirmando la presencia del parásito.

4.6.6.1 Diagnóstico clínico

Las manifestaciones clínicas se observan a las 2 semanas de la infección. Nos encontramos con diversos signos clínicos. Son habituales la enteritis la cual se encuentra asociada a la migración de los parásitos, diarrea fétida y profusa la cual se asocia con debilidad, abatimiento, deshidratación y anorexia, importante pérdida de peso (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Radostits y cols., 2002). Las formas adultas de estos parásitos no nos dan lesiones graves, pudiendo llegar a observar en infecciones masivas pelaje opaco, gastroenteritis, adelgazamiento, etc. (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Radostits y cols., 2002).

4.6.6.2 Diagnóstico de laboratorio

Detección de huevos y trematodos en la materia fecal: Los huevos de *Paramphistomum* spp. se pueden diagnosticar por técnicas de sedimentación (Happich & Boray) al igual que las usadas para *F. hepatica*. Los huevos presentan una mórula central de células claras, el opérculo y su característico color gris plateado, miden entre 112-175 μm por 74-100 μm (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994; Sanabria, 2007). Este no es

un diagnóstico confirmativo ya que la presencia de huevos solo nos indica que tenemos formas adultas y no las formas inmaduras. Podemos observar trematodos inmaduros ya que estos salen en ocasiones con las heces (Radostits y cols., 2002; Sanabria, 2007). Para su observación se colectan 10 gr. de heces diarreicas y se dejan sedimentar en 100 o 200 ml de agua durante cinco minutos. Se descarta el sobrenadante y repite la operación hasta obtener un sobrenadante claro el cual se retira y el sedimento se coloca en una superficie oscura para su observación (Paiva, 1994). Las larvas son redondas, rosadas y presentan prominentes aparatos “chupadores” anterior y posterior (Radostits y cols., 2002).

Pruebas bioquímicas en sangre: Se observa una marcada baja de las proteínas plasmáticas debido principalmente a la albumina plasmática, se observa hacia el día 14 siendo marcada a los 21 días. La caída de los valores del calcio sérico acompaña a las proteínas (Paiva, 1994).

Pruebas Inmunológicas: Se han empleado pruebas serológicas, extractos antigénicos de gusanos adultos e inmaduros y de metacercarias, pueden emplearse en pruebas intradérmicas. La reacción cutánea de color rojo oscuro rodeada de una zona edematosa se puede ver a los 30 minutos que siguen a la inoculación axilar de los antígenos mencionados, dando de esta manera la positividad (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999).

Las pruebas de fijación del complemento, y precipitación alrededor de parásito vivo son técnicas aceptadas aunque hoy en día se usan Elisa e Inmunofluorescencia con antígeno de extracto de vermes adultos dando resultados aceptables (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999).

4.6.6.3 Hallazgo de necropsia: A la necropsia podemos observar atrofia muscular severa, atrofia serosa de la grasa perirenal y epicárdica. Se observa un edema subcutáneo y depósitos de líquido en las cavidades corporales, enteritis muco-hemorrágica (DILAVE Treinta y Tres, 2010; Radostits y cols., 2002). En la parte anterior de duodeno se observa una mucosa engrosada recubierta de moco teñido por sangre, con zonas hemorrágicas debajo de la

serosa. En esta zona es muy fácil observar los trematodos inmaduros de pequeño tamaño y color rosado (Radostits y cols., 2002). En el rumen es posible observar la presencia de parásitos adultos, dispuestos en grupos prendidas de la mucosa (DILAVE Treinta y Tres, 2010).

4.7 Pérdidas económicas producidas por paranfistomosis

La paramphistomiasis tiene distribución mundial, pero la mayor repercusión en la salud de bovinos y ovinos la vemos en las regiones tropicales y subtropicales (Aliverti y cols., descripción de un caso de *Paramphistomum*).

Los animales sufren anorexia y diarrea profusa, lo que lleva a una importante pérdida de peso (problemas en la conversión) e incluso muerte. En los animales adultos observamos disminución en la producción (lana, carne, leche siendo esta la más importante) y repercusión en la capacidad reproductiva notando que la misma baja. (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999).

4.8 Tratamiento y control

Según la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), la prevención y control de las enfermedades emergentes debe basarse en dos aspectos: detección precoz y reacción rápida (tratamiento) ante la enfermedad (Silva, Paz, s/año).

La quimioterapia se dirige por un lado a combatir las formas adultas localizadas en el rumen, y por otro, a la actuación contra los brotes agudos de la enfermedad causada por vermes jóvenes (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999). El número de drogas a utilizar en casos agudos es muy limitado, no hay una droga que sea totalmente eficaz en el control de los parásitos adultos, como para permitir un apreciable impacto sobre las pasturas contaminadas. (Paiva, 1994).

Podemos emplear en el tratamiento diferentes drogas, las cuales actúan de manera diferente. Podemos aplicar:

- Bitionol: este es eficaz contra formas inmaduras y maduras a dosis de 25-100 mg/kgpv. Puede llegar a ser tóxico cuando se emplean dosis elevadas.

- Niclosamida: efectiva y segura a dosis de 50-100 mg/kgpv, se usa para el tratamiento de formas inmaduras en ovinos, teniendo efecto variable en terneros. Tanto para ovinos como bovinos la misma es ineficaz contra las formas adultas.

- Resorantel: es la droga indicada tanto para ovinos, bovinos y cabras siendo segura contra formas inmaduras y maduras a dosis de 65 mg/kgpv.

- Oxiclozanida: a dosis de 15 mg/kgpv es eficaz tanto para estadios inmaduros y maduros. Esta se usa en caso de infecciones mixtas con *F. hepatica* (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994).

Otros fármacos ya menos usados hoy en día pueden ser el hexaclorofeno (20 mg/kgpv), oxiclozanida-levamisol (15 mg/kgpv), utilizados todos contra formas adultas e inmaduras; mientras que el hexacloroetano, hexacloroparaxileno, sulfoxido de bitionol se utilizan contra los vermes adultos dando resultados variables (Ramajo Martín y Muro Álvarez, 1999; Paiva, 1994).

El control debe incluir la actuación por un lado sobre el hospedador intermediario y su hábitat, y por el otro sobre el huésped definitivo por medio de la dosificación con antihelmínticos y el manejo de las pasturas (Silva Paz, s/año)

Como medidas de manejo puede ser la rotación de potreros, ingreso con categorías de baja susceptibilidad (adultos), etc. Se debe recordar que ovinos adultos y principalmente los bovinos actúan como una "reserva" de paramphistómidos en el rumen, pudiendo diseminar huevos en la materia fecal durante varios años, favoreciendo de esta manera, la continua infección de los potreros (Sanabria, 2007).

Se debería aplicar procedimientos como el uso de molusquicidas, drenaje de potreros, alambrado de aguadas etc.; con esto se conseguiría ayudar en el control aunque estas en la realidad no son muy viables debido a su costo y la dificultad de implementación (Sanabria, 2007).

Cuando aparece un brote de la enfermedad es fundamental alejar a los animales de los pastos contaminados ya que en el mismo las metacercarias pueden permanecer hasta 2 o 3 meses después de que el agua de la inundación se haya ido, debiéndose considerar en este punto el drenaje de las zonas bajas (Radostits y cols., 2002).

La prevalencia que existe en los moluscos se podría usar para predecir el tiempo en el cual se debería remover o tratar el ganado. Puede que las dosificaciones no sean necesarias si el ganado susceptible es removido a tiempo de las pasturas problemáticas y antes de que la prevalencia de infestación de los caracoles sea del 20% (Paiva, 1994).

En zonas en donde los animales presentan una enfermedad crónica debido a *Paramphistomum* es necesario que se administre tratamiento entre los picos máximos estacionales de metacercarias, esto estaría orientado a bajar el número de huevos depositados en la pastura y consecuentemente la oportunidad de infestación de los caracoles (Radostits y cols., 2002; Paiva, 1994)

5 - OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

5.1 Objetivos generales

- Determinar la prevalencia de *Fasciola hepatica* y de *Paramphistomum* spp. en establecimientos de ganado de leche y carne en Salto y norte de Paysandú mediante análisis coprológicos.
- Estudio de la infección de *F. hepatica* en sus hospedadores intermediarios (*Lymnaea* spp.) e identificación específica de planórbidos potenciales hospedadores intermediarios de *Paramphistomum* spp.

5.2 Objetivos específicos

- Determinación de la prevalencia de infección con tremátodos en ganados de leche y carne.
- Estudiar la variación temporal en la prevalencia de infección con tremátodos a lo largo del período de estudio.
- Realizar una encuesta epidemiológica entre los productores implicados, a fin de conocer su grado de conocimiento de las trematodosis y variables asociadas.

- En los establecimientos positivos a *F. hepatica* y/o *Paramphistomum*, colecta e identificación de moluscos potenciales hospedadores intermediarios y caracterización de sus hábitats.
- Determinación de la prevalencia de infección de *F. hepatica* mediante la visualización de formas larvianas en los caracoles

6 - MATERIALES Y MÉTODOS

Para los establecimientos lecheros se muestrearon el 10 % de los predios que se encuentran produciendo en la cuenca de Salto o norte de Paysandú (este porcentaje corresponde a aproximadamente 10 establecimientos). Para los establecimientos de carne se muestrearon un total de 20, lo que totaliza el doble que de lecheros, ya que por la cantidad de predios existentes sería imposible lograr muestrear un porcentaje similar a los que se dedican a la lechería.

El número de muestras de materia fecal a extraer fue un mínimo de 10 animales y un máximo de 20.

Las muestras de materias fecales se colectaron del recto de los animales o, en caso de no ser posible lo anterior, se colectaron del suelo teniendo cuidado de que sean recién emitidas. Se pusieron en bolsas individuales debidamente identificadas, que se conservaron en conservadoras con refrigerante. Las muestras de cada predio se procesaron en forma individual en el laboratorio de Parasitología Veterinaria del Departamento de Parasitología de la Facultad de Veterinaria, Montevideo.

La técnica coprológica utilizada para el diagnóstico de tremátodos fue Happich & Boray (técnica de sedimentación a tiempo controlado), examinándose 5 gramos de materia fecal por animal.

Se seleccionaron algunos predios a efectos de realizar colectas de caracoles potenciales hospedadores intermediarios, en al menos dos estaciones del año (ej. otoño y primavera). Los caracoles se colectaron manualmente, en un tiempo fijo, y para su traslado se pusieron en recipientes conteniendo agua de sus hábitats. Se trasladaron al Departamento de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de Montevideo para su identificación y determinación de

prevalencia de infección con tremátodos larvales. Asimismo, se estudiaron las características de los hábitats en los que se encuentran los caracoles, evaluándose la naturaleza de los mismos (vertientes, bañados, cañadas, etc.), tipo de vegetación, presencia de sombra (cobertura arbórea) y otras variables. Se confeccionó una encuesta conducente a conocer el grado de conocimiento de los productores implicados en cuanto a la presencia de tremátodos, eventuales tratamientos trematodocidas que realicen en su rodeo y otras variables relacionadas. Dicha encuesta se distribuyó mediante la Sociedad que nuclea a dichos productores en el caso de los establecimientos lecheros y a través de los veterinarios para que sea entregada a los productores en el caso de los establecimientos de carne.

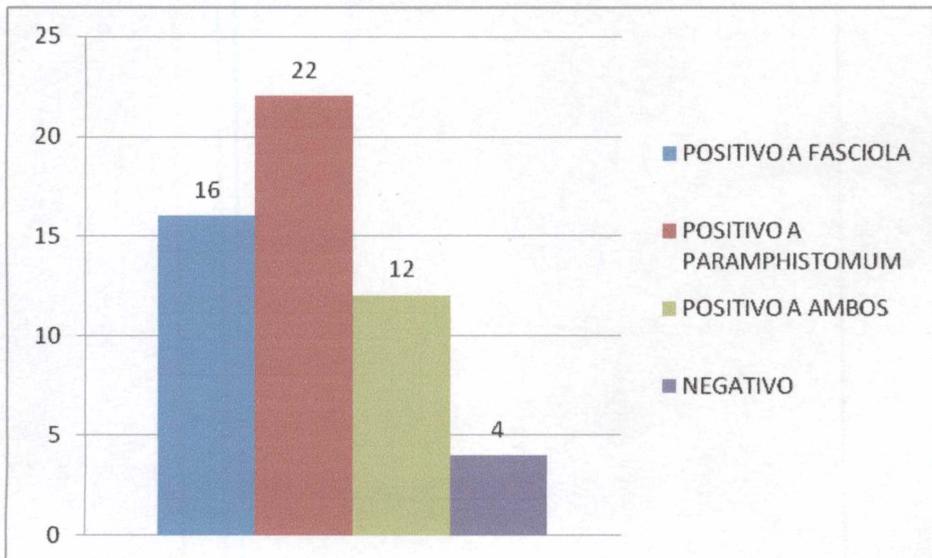
7 - RESULTADOS

7.1 Coprología

A) Prevalencia en establecimientos lecheros y de carne

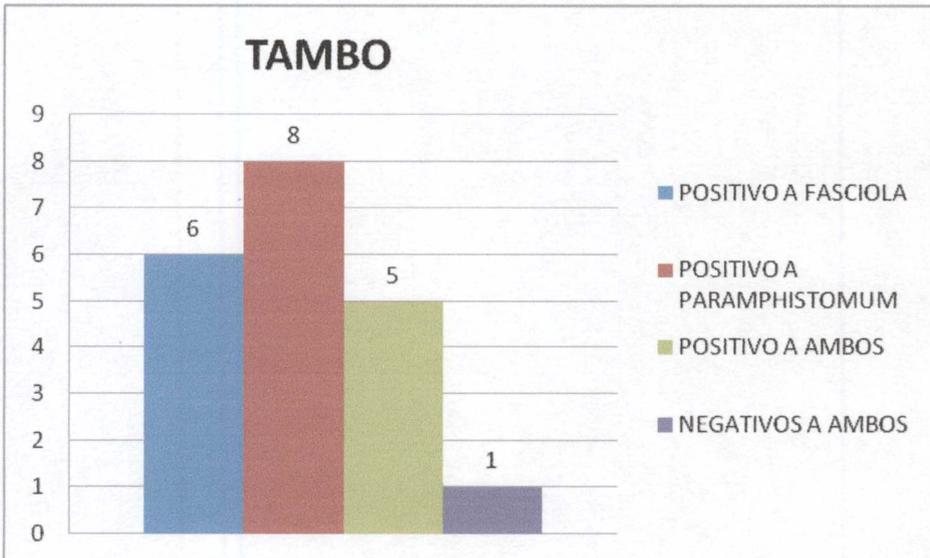
La figura 1 muestra el total de establecimientos muestreados durante el estudio de prevalencia (mayo 2009 - abril 2010).

FIGURA 1: Prevalencia de ambas parasitosis de un total de 30 establecimientos



El número de predios muestreados fue de 30, este valor corresponde en nuestro caso al 100 % de los predios estudiados (carne y leche), observándose 16 predios positivos a *Fasciola hepatica*, lo que indicaría una prevalencia de infección del 54 %; para *Paramphistomum* spp. el total de predios positivos fue de 22 esto implica una prevalencia de 73 %. El porcentaje de predios positivos a ambos es de 40% representando un total de 12 predios; finalizando con esto tenemos un 13 % (4 predios) que dieron negativos a estas parasitosis.

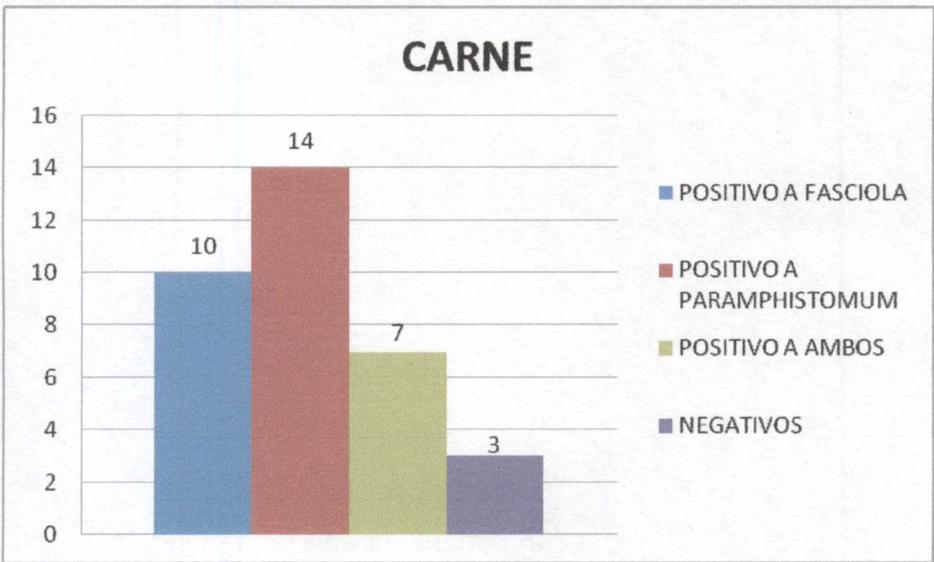
FIGURA N° 2: Prevalencia en establecimientos lecheros de un total de 10 predios



En la fig. 2 podemos apreciar la gráfica de los establecimientos lecheros; se muestreó un total de 10 predios en donde la mayor prevalencia fue de 80 % (8 predios) para *Paramphistomum* spp.; un total de 6 predios fueron positivos a *F. hepatica* lo que significa un 60 %, 50 % (5 predios) dio positivo a ambos y un 10 % (1 predio) fue negativo a ambos.

En la fig. 3 vemos el total de establecimientos muestreados en cuanto a carne, los cuales fueron 20. Se observa un 70% (14 predios) positivos a *Paramphistomum* spp., un 50 % (10) positivos a *F. hepatica*, un 35 % (7) de positivos a ambos y 15 % (3) negativos.

FIGURA 3: Prevalencia en establecimientos de carne de un total de 20



B) Infección en los animales

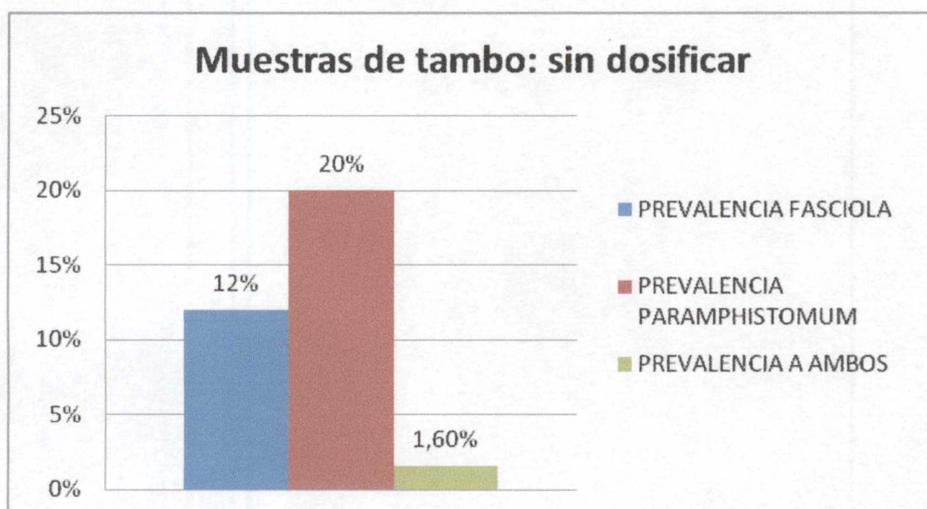
Al realizar los muestreos se tuvo en cuenta si se dosificaron previamente los animales, de un total de 53 muestreos se evaluaron 870 (100%) muestras que corresponden cada una de ellas a un animal. Del total, 754 (87%) eran sin dosificar y 116 (13%) dosificadas, como se aprecia en la fig. 4.

FIGURA 4: Porcentaje de muestras analizadas de un total de 870: dosificadas y no dosificadas



De las 870 muestras analizadas, 213 pertenecen a tambo y 657 a carne. De las muestras de tambo 182 corresponden a animales sin dosificar y 31 a dosificados los cuales dieron negativos a ambas parasitosis. En cambio de las 657 muestras de carne, 572 son de animales sin dosificar y 85 de dosificados de las cuales 3 dieron positivas a *Paramphistomum* spp.

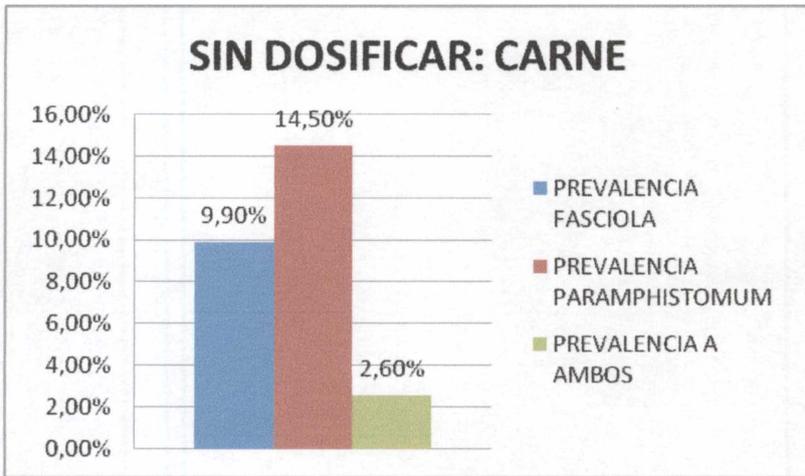
FIGURA 5: Porcentajes de infección en 182 muestras de animales sin dosificar en tambo



En la fig. 5 podemos apreciar que de 182 muestras de animales lecheros sin dosificar, 22 fueron positivas a *F. hepatica* correspondiendo a un 12 %; en cuanto a *Paramphistomum* spp. el porcentaje obtenido fue del 20%, ya que 36 muestras fueron positivas. Solamente 3 muestras fueron positivas a ambas parasitosis, correspondiendo al 1,6 %.

En las muestras para animales de carne sin dosificar de un total de 572 analizadas, un 9,9 % (57 muestras) pertenecen a los animales positivos a *F. hepatica*, y para *Paramphistomum* spp. el porcentaje fue de 14,5 % (83 muestras) y 2,6 % (15 muestras) dieron positivas a ambas parasitosis.

FIGURA 6: Porcentajes de infección en 572 muestras de animales sin dosificar de carne



C) Estacionalidad de las parasitosis.

Luego de la sequía otoño-invierno 2009 y tras las lluvias de primavera 2009, hay una recuperación y aumento de la infección en el verano 2009-2010 (ej. *Fasciola*). Esto se aprecia en las figs. 7 y 8 donde en la primera gráfica se muestra las precipitaciones para estos períodos. En la gráfica de la fig. 8 vemos el porcentaje de infección para ambas parasitosis. En cuanto a *F. hepatica* su mayor prevalencia fue en verano con un 21 % de los animales positivos y la más baja en primavera con un 3 %, en otoño y invierno se observa un aumento del 8 % y 9 % respectivamente. En cambio para *Paramphistomum* spp. se observa que la mayor prevalencia es en invierno en donde la infección es del 26 %, la menor infección la observamos en primavera con 8 % y para el verano y otoño fue de 18 % y 10 % respectivamente.

FIGURA 7: Gráfica de precipitaciones de Salto: Enero 2009- Marzo 2010

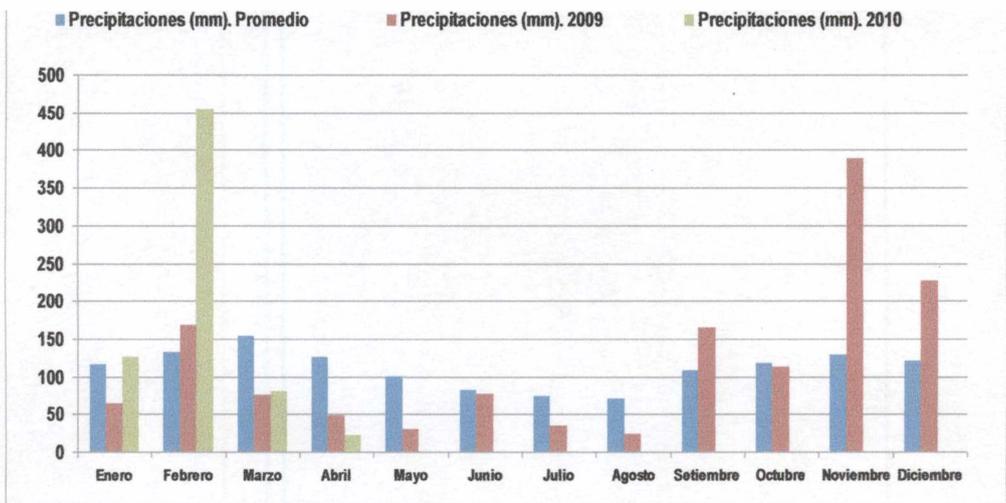
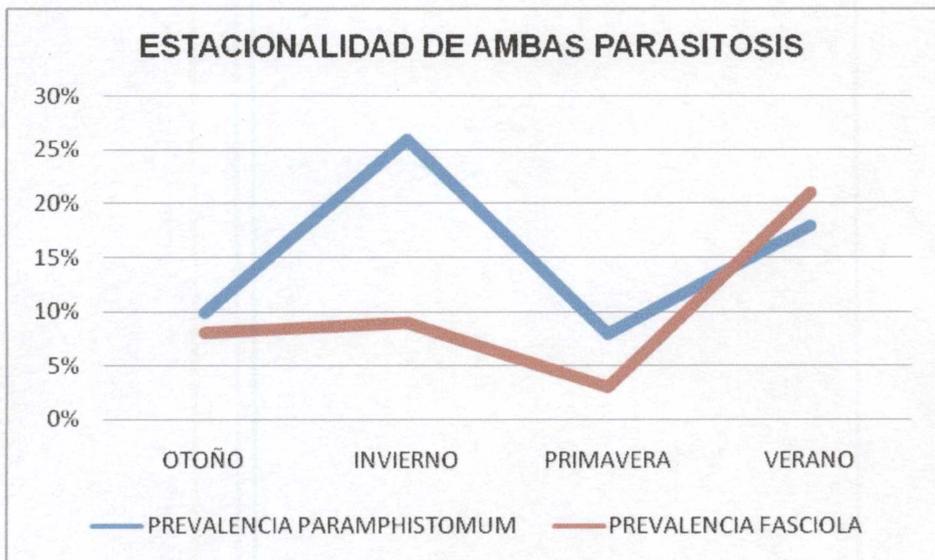


FIGURA 8: Estacionalidad de ambas parasitosis en los animales durante el estudio



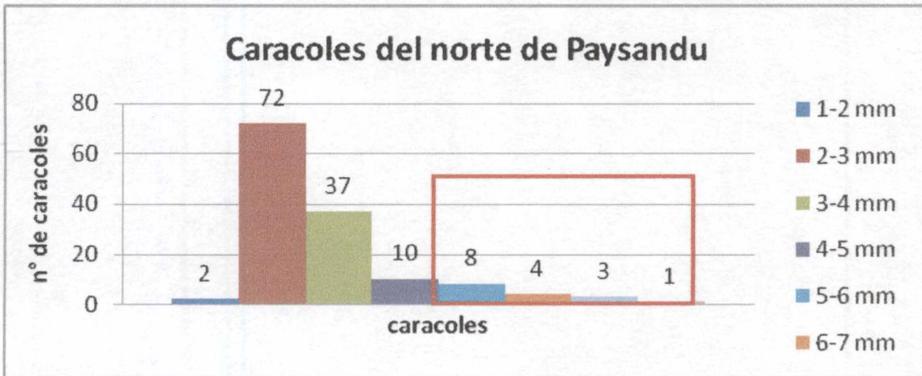
7.2 Estudio de los caracoles hospedadores intermediarios.

Se colectaron caracoles en 3 predios que previamente fueron positivos a ambas trematodosis. En total, se recogieron 317 caracoles *Lymnaea viatrix* y 66 caracoles de la familia Planorbidae. Los caracoles se recolectan en dos estaciones, primavera y otoño. Los caracoles se midieron y se aplastaron los de mayor tamaño ya que tienen más probabilidad de estar infectados.

7.2.1 Estudio de *Lymnea viatrix*.

Se realizaron cuatro colectas, dos del norte de Paysandú, una de las proximidades de Termas del Arapey (Salto) y otra en la zona de El Tropezón (Salto).

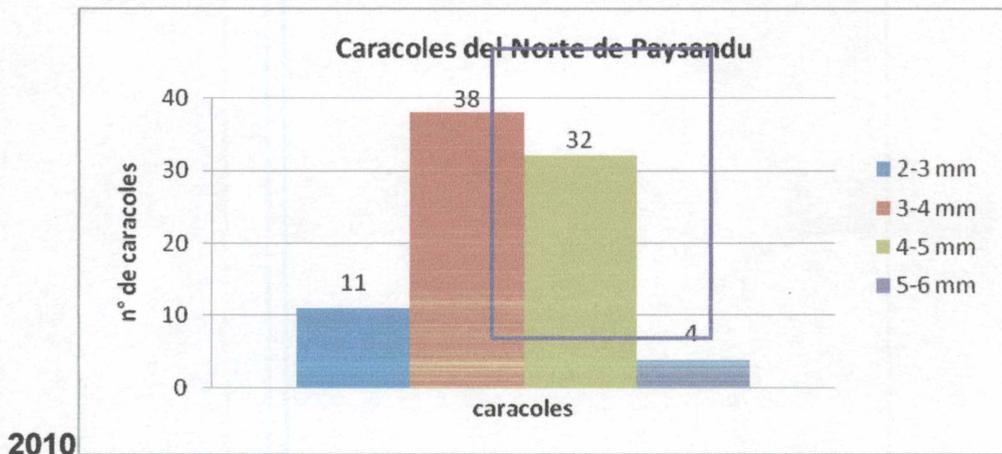
FIGURA 9: Caracoles *Lymnaea viatrix* colectados en primavera 2009



Los caracoles *L. viatrix* recolectados en la primavera 2009 (fig. 9) fueron del norte de Paysandú. El total de recolectados fue de 137, obteniéndose el mayor número de caracoles con una medida de entre 2-3 mm (72), seguidos por 37 caracoles de 3-4 mm, 16 caracoles de entre 5-9 mm y solo 2 caracoles midieron entre 1-2 mm. De los 16 caracoles más grandes (5-9 mm), se aplastan 14, no encontrándose ninguno de ellos infectados.

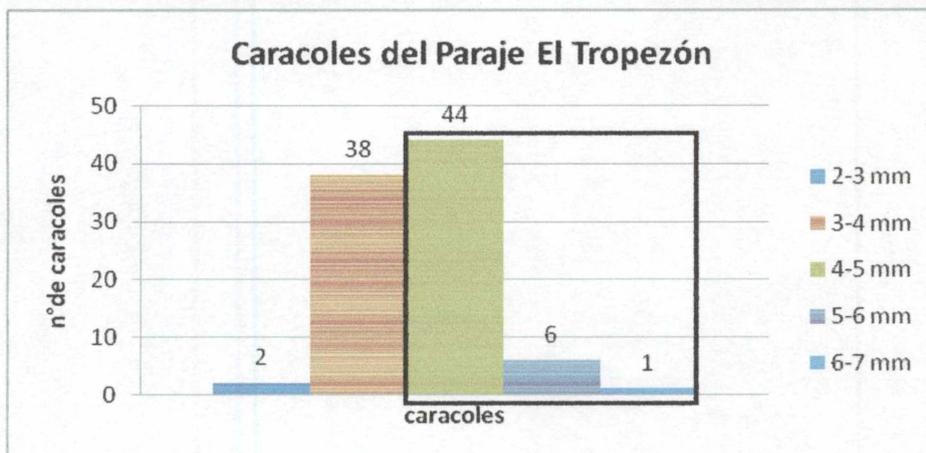
En la fig. 10 se observa la colecta de comienzo de otoño del norte de Paysandú de marzo 2010, en la misma se obtuvieron 85 caracoles. De estos, 38 miden entre 3-4 mm, 32 de 4-5 mm, 11 de 2-3 mm y 4 de 5-6 mm. Se aplastan 25 caracoles, 21 de 4-5 mm. y 4 de 5-6 mm; se encuentra un caracol infectado con formas larvianas de *F. hepatica* el cual midió entre 5-6 mm.

FIGURA 10: Caracoles *Lymnaea viatrix* colectados en otoño



En marzo 2010 se colectan 95 caracoles; 4 provenientes de las Termas del Arapey y el resto de El Tropezón. De los cuatro caracoles provenientes de la primera localidad, 3 midieron 2-3 mm y el restante 3-4 mm, todos se aplastaron resultando negativos a la infección por *F. hepatica*. De los 91 colectados en el paraje El Tropezón, 82 miden entre 3-5 mm, 2 entre 2-3 mm, 6 entre 5-6 mm y 1 de 6-7 mm. Se aplastaron los 20 caracoles de mayor tamaño, resultando todos negativos a la infección.

FIGURA 11: Caracoles *Lymnaea viatrix* colectados en marzo 2010 (otoño)



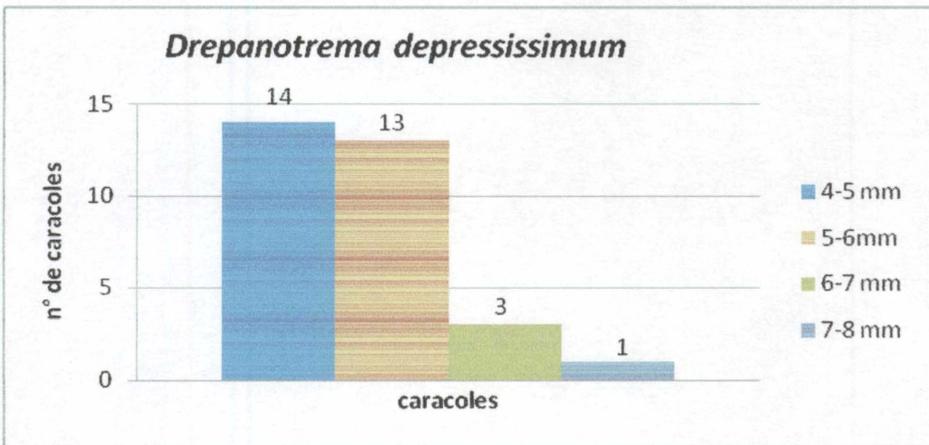
7.2.2 Estudio de caracoles Planorbidae.

Se realizaron dos colectas, las mismas fueron en invierno-primavera, en dos potreros de un mismo establecimiento del de Paysandú, una en Potrero

Manantial, y otra en Potrero del Arroyo de los Chanchos. La sequía afectó seriamente las poblaciones de estos caracoles durante el estudio.

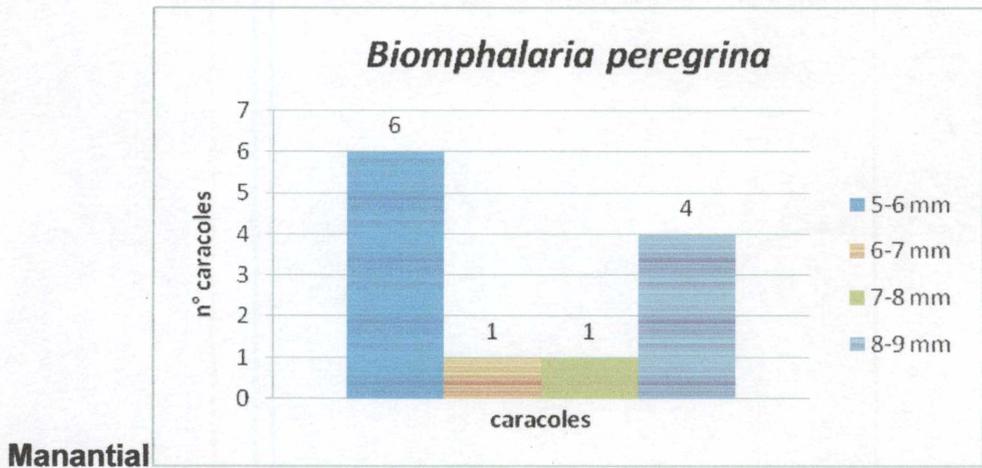
Del Potrero Manantial se colectaron 43 caracoles. De ellos, 31 correspondieron a la especie *Drepanotrema depressissimum* (Figura 12), de los cuales 14 midieron 4-5 mm, 13 de 5-6 mm, 3 de 6-7 mm y 1 de 7-8 mm, todos se aplastaron, siendo negativos a formas larvianas de *Paramphistomum* spp. Los restantes 12 caracoles correspondieron a *Biomphalaria peregrina* (Figura 13), 6 de los cuales midieron 5-6 mm, 2 de 6-8 mm y 4 de 8-9 mm; tampoco se encuentra ningún caracol infectado.

FIGURA 12: Caracoles *Drepanotrema depressissimum* del Potrero Manantial



En Potrero del Arroyo de los Chanchos se colectaron 16 caracoles, uno perteneció a *Drepanotrema heloicum* el cual midió 5-6 mm y no estaba infectado; de los restantes caracoles, 13 midieron 4-5 mm, dos midieron 5-6 mm, estos últimos pertenecen a *Drepanotrema* sp., los cuales tampoco estaban infectados con formas larvianas de *Paramphistomum* spp.

FIGURA 13: Caracoles *Biomphalaria peregrina* del Potrero



7.3 Encuesta

Se realizó una encuesta para los establecimientos lecheros y otra para los de carne. En ambos casos se nota un desconocimiento sobre ambas parasitosis tanto desde el punto de vista epidemiológico, como sobre las pérdidas económicas que pueden provocar dichas parasitosis, especialmente por *F. hepatica*.

En el caso de los establecimientos de carne, al hacer la pregunta de si se les decomisaban los hígados todos los encuestados respondieron que sí.

En cuanto al empleo de las drogas antiparasitarias, en tambo se utilizan Closantel y Oxiclozanida, en general al secado de las vacas. Y en los establecimientos de carne se realizan dos o tres tratamientos al año y muy pocos cada 2 o 3 meses. En las figs. 14 y 15 se muestran ambas encuestas.

FIGURA 14: Encuesta a establecimientos lecheros

ESTABLECIMIENTO	1	2	3
Problemas con parásitos	SI	SI	SI
Con <i>Fasciola</i>	SI	SI	SI
Conocen al <i>Paramphistomum</i>	SI	NO	NO
Conoce el hospedador intermediario			
De <i>Paramphistomum</i>	SI		NO
De <i>Fasciola</i>	SI	SI	SI
Usa antiparasitarios	SI	SI	SI
Cuales			
Oxiclozanida	NO	SI	SI
Closantel	SI	SI	SI
Cuando:	secado	secado	secado

FIGURA15: Encuesta a Establecimientos de Carne

ESTABLECIMIENTO	1	2	3	4	5	6
Tiene ovinos	SI	SI	NO	NO	NO	NO
Pastorean junto con bovino	SI	SI				
Problemas por parásitos	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<i>Boophilus</i>	+	+	+	+	+	+
Problemas con <i>Fasciola</i>	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Decomiso de hígados	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Conocen a <i>Paramphistomum</i>	SI	SI		SI	NO	NO
Toman agua en: bebedero o cañada	SI	SI	SI			SI
Bebedero o en campo				SI	SI	
Conoce el hospedero intermediario						
De <i>Paramphistomum</i>	SI	SI	SI	SI	NO	SI
De <i>Fasciola</i>	SI	SI	SI	SI	NO	SI
Usa antiparasitarios	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Cual						
Closantel	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Triclabendazol	SI	SI	SI			
Cuando						
2 veces al año	SI	SI	SI			SI
Cada 2-3 meses				SI	SI	

8. DISCUSIÓN

En cuanto al estudio realizado en el presente trabajo cabe destacar que existen pocas referencias sobre la prevalencia de dichas parasitosis, especialmente en tambos.

Para *F. hepatica* el 54 % de los establecimientos estudiados (16/30) fue positivo mediante coprología. Esto indica que esta parasitosis tiene las condiciones epidemiológicas necesarias para su desarrollo en la zona de estudio, especialmente en la cuenca lechera donde en 6 de los 10 tambos (60%) analizados estaba presente. En cuanto al número de animales positivos a *F.hepatica* sin discriminar si son de carne o leche el mismo fue de 26,1 %. Acosta (1994) menciona que en el Uruguay hay una alta prevalencia de *F. hepatica* en los animales, siendo la misma de 57 %. Nari y Cardozo (1976) expresan en su trabajo que en Uruguay el 52% de los hígados fueron

decomisados por esta causa en el período julio 1972-1973. Los porcentajes para *Paramphistomum* spp. fueron también altos, siendo hallados en el 73% de los establecimientos analizados. Correa y Castro (2007) en estudios recientes también determinaron mediante análisis coprológicos una alta prevalencia de *Paramphistomum* spp. en establecimientos de todo el país, llegando a la conclusión de que en los departamentos al norte del río Negro la prevalencia fue igual o superior al 70 %, con un máximo del 94 % en los departamentos de Artigas y Salto combinados. En nuestro trabajo, en ambos la prevalencia fue del 80 % y en establecimientos de carne del 70 %.

Con respecto a la estacionalidad encontrada para el caso de *F. hepatica*, se observó que la prevalencia de infección más alta en nuestro estudio fue en el verano de 2010, y en otoño-invierno-primavera de 2009 la misma fue muy baja, La explicación a esto se debe en primer lugar a la importante sequía durante el período entre marzo a agosto 2009 donde las precipitaciones fueron muy inferiores al promedio (fig. 7), y luego en la primavera 2009 existieron lluvias intensas, las cuales no permitieron el desarrollo normal de la población de caracoles. Recién en el verano de 2009-2010 hay una recuperación de las poblaciones y aumento de la infección.

Para *Paramphistomum* spp. la mayor tasa de infección en los animales se observó en invierno, y la menor infección fue en primavera, probablemente debida a la misma situación de sequía-inundación que afectó a los hospedadores intermediarios. Estas variaciones en la estacionalidad están marcadas por las condiciones climáticas y varían de un área a otra (Acosta, 1994; Olaechea, 1994).

Olaechea (1994) manifiesta que, en el caso de *F. hepatica*, el aumento de la temperatura trae aparejado un incremento de la evapotranspiración, esto produce una alta mortalidad de los estadios larvarios, siendo las precipitaciones determinantes de la rigurosidad de presentación de la enfermedad, por esta razón una vez que comienzan las lluvias en la primavera se nota un reinicio del ciclo y aumento de la prevalencia en el verano. En cuanto al invierno, Acosta (1994) atribuye una baja prevalencia a esta estación, porque si bien el ciclo no se encuentra inhibido, ya que son pocas las semanas en las cuales la temperatura baja de 10 °C, este se enlentece considerablemente. Con la

llegada de la primavera se acelera el ciclo con la sincronización de la emisión de cercarias a fines de primavera y comienzos del verano por los caracoles infectados en otoño, invierno y principios de primavera, todo esto se da cuando las condiciones climáticas son favorables (Acosta, 1994). Esto no fue lo que sucedió durante nuestro estudio, donde se presentó una gran sequía en el transcurso del otoño-invierno 2009, la cual fue seguida de abundantes lluvias en la primavera 2009, esto hace que el reinicio del ciclo después del invierno se presente en el verano 2009-2010.

Las condiciones climáticas también influyen de manera importante sobre el hospedador intermediario *L. viatrix*, en condiciones de sequía se entierra, deja de alimentarse y detiene su metabolismo, entra en estivación por lo tanto retarda el proceso de maduración del parásito en el interior retomando rápidamente su desarrollo cuando las condiciones se vuelven favorables (Acosta, 1994). En nuestro estudio, la importante sequía también afectó a *L. viatrix*, y luego cuando el ciclo se debería haber reactivado, las intensas lluvias arrastraron a los caracoles retrasando el aumento de la población. En cuanto a la prevalencia de infección de los caracoles recolectados, la misma fue muy baja, habiéndose encontrado de 63 moluscos aplastados un solo caracol infectado. Es probable que el pequeño tamaño de los caracoles encontrados, ya que se supone que la mayor prevalencia de infectados naturalmente la tienen los más grandes, ya que tienen más tiempo de vida, y por otro lado las condiciones de sequía que se sufrieron, afectaron las poblaciones de los moluscos y por ende la infección con *F. hepatica*. Nari y cols. (1983) manifiestan que con humedad y temperatura elevadas, las poblaciones de moluscos aumentan; a humedad escasa y bajas temperaturas disminuyen y estivan, quedando sin crecer ni reproducirse. Por otra parte Acosta (1994) en estudios ecológicos llevados a cabo por la DILAVE con exposiciones de caracoles *L. viatrix* infectados artificialmente en condiciones ambientales con humedad constante, determinan que en invierno el ciclo no se interrumpe sino que se enlentece. Castro y cols. (2001) confirman esta afirmación en un estudio realizado en donde manifiestan que el desarrollo de las formas larvarias en los moluscos se enlentece. Según Acosta y cols. (1989) y Castro y cols. (2001) el patrón general en Uruguay, parece ser el de dos generaciones anuales. Una

generación, la más numerosa, nace a comienzos de primavera (setiembre/octubre); proviene, básicamente, de ovisacos depositados por caracoles hacia el final del invierno y también de ovisacos depositados en la primavera misma. Esta generación hace que a fines de primavera (noviembre/diciembre) haya una cantidad muy importante de caracoles juveniles, esto puede llegar a ser la causa del tamaño chico de los caracoles colectados.

En cuanto a *Paramphistomum* spp. la mayor tasa de animales infectados fue en invierno 2009 y luego en el verano 2011. Según Quiroz Romero (2005) la estacionalidad de la parafistomosis se asocia a temporadas de lluvias, y sugieren que las mismas favorecen a que los animales enfermen. Malfatto y cols. (1982) y Radostits y cols. (2002) expresan que la enfermedad se presenta a fines del verano y principio de otoño e invierno. Entre primavera a principios del verano, se inicia la mayor liberación de cercarias, si bien primariamente no significa un riesgo para los animales, la acumulación progresiva de metacercarias podría incrementar las tasas de infección conforme la temporada avanza. Todos los caracoles planórbidos aplastados (66) resultaron negativos a la infección con formas larvianas de *Paramphistomum* spp. Es probable, que el efecto sequía/inundación también haya alterado el encuentro parásito/hospedador intermediario.

Uno de los resultados más importantes del trabajo fue detectar la presencia de *F. hepatica* en más de la mitad de los establecimientos lecheros, lo cual es debido a que los productores solamente tratan las vacas al secado (ej. Con Closantel, Triclabendazol), por no poder administrar drogas en animales en lactación debido al tiempo de espera, ya que los mismos desconocen que hay drogas por ejemplo la oxiclozanida que no tiene espera.

Algunos de los productores lecheros, basados en nuestros resultados y recomendación, comenzaron a utilizar esta droga con excelente resultado.

9. CONCLUSIONES

- Se detectó una alta prevalencia de *F. hepatica* en rodeos lecheros, probablemente por no administrar drogas en animales en lactación (tiempo de espera) o por desconocimiento de epidemiología del mismo. Solo dosifican al secado (Closantel, Triclabendazol, etc.).
- Se recomendó realizar tratamientos con Oxiclozanida en vacas en lactación, la misma no tiene tiempo de espera siendo aceptada por los productores. Se nota un efecto favorable de la droga al control de desparasitación.
- Se encontraron caracoles que actúan como hospedadores intermediarios en predios previamente positivos a ambas trematodosis.
- Solo se encontró un caracol *Lymnea viatrix* infectado con formas larvianas de *F. hepatica*, el cual era de tamaño grande, lo que coincide con los datos existentes en la bibliografía.
- En cuanto a los caracoles planorbidos aunque se colectan de predios positivos; no se encuentra ningún infectado; se supone que la infección es muy baja.
- Las condiciones climáticas como una sequía seguida de abundantes lluvias, produjeron un efecto negativo sobre el ciclo biológico de ambas trematodosis durante el período de estudio.
- Los resultados obtenidos demuestran que existe un desconocimiento por parte de productores sobre las pérdidas que producen estas parasitosis, sobre la epidemiología y control de las mismas. Y si bien conocen que sus hospederos intermediarios son caracoles (*Fasciola*), generalmente tampoco tienen asesoramiento veterinario.
- Los caracoles de “zanja” *Pomacea* sp. y *Biomphalaria* spp. son asociados como transmisores del “Saguaypé”.
- En bovinos, en la región estudiada, la fasciolosis es después de la garrapata *Boophilus microplus*, el principal problema parasitario observado por los productores.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Acosta, D. (1994). Epidemiología y Control de *Fasciola hepatica* en el Uruguay. En: Nari A., Fiel C. (Eds.) Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Montevideo, Hemisferio Sur, p. 233-264.
- 2- Acosta, D.; Cardozo, H.; Nari, A.; Solari M.A. (1989). Ecología y dinámica de población de *Limnea viatrix* D'Orbigny (1935) de un nicho ecológico del sur de Uruguay, Jornadas de Buiatria de Uruguay, XVII, Paysandú, Uruguay. 10 p.
- 3- Angulo, F. (2005). Nematodosis gastrointestinales. Manual de Ganadería doble propósito. C. González-Stagnaro, E. Soto-Belloso (Eds). Astro-Data, Maracaibo. p. 377-383.
- 4- Angulo, F.; Molero, M.; Escalona, F.; Muñoz, J.; Ramírez, R. (2007). Prevalencia y dinámica de HPG mensual de *Fasciola hepatica* y otros helmintos en un rebaño bovino de una zona inundable tropical. Revista Científica. FCV-LUZ. 17 (2): 111-116.
- 5- Anónimo. (1878). Enfermedad del ganado vacuno en el Departamento de San José. Revista de la Asociación Rural del Uruguay, pp. 269-270.
- 6- Anónimo. (1994). Enfermedades de los animales domésticos causadas por Dístomas. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma, 49 p.
- 7- Arbeletche, P.; Bartaburu, D.; Correa, P.; Figari M.; Morales H. (2004). Censo a productores lecheros de la cuenca de Salto. Informe. Salto. 30p.
- 8- Barges, D.M. ; Artigas, P ; Mera y Sierra, R.L ; Pointier, Mas-Coma, S. (2007). Characterisation of *Lymnaea cubensis*, *L. viatrix* and *L. neotropica* n. sp., the main vectors of *Fasciola hepatica* in Latin America, by analysis of their ribosomal and mitochondrial DNA. Annals of Tropical Medicine Parasitology, 101 (7): 621- 641.
- 9- Borchert, A. (1964). Parasitología Veterinaria. 3ª ed. Acribia. Zaragoza, p. 45-46.

- 10-Bowman, D.D.; Lynn, R.C.; Eberhard, M.L. (2004). *Georgis Parasitología para veterinarios*. 8ª ed, Elsevier, Madrid, 440 p.
- 11-Cantou, M.I; Rinaldi, R.; Salaberry, A. (2010). Tesis de grado "Influencia de la Fasciolosis sobre la ganancia de peso". Facultad de Veterinaria del Uruguay, 50p.
- 12-Carballo Pou, M. (1929). La Distomatosis y Equinococosis hepática en los bovinos. *Anales de la Facultad de Veterinaria (Uruguay)*. 1 (2): 70.
- 13-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.
- 14-Carballo, M.; Malfatto, R.; Pereyra, E.; Freyre, A.; Genovese, J. (1981). Paramphistomiasis bovina en Uruguay. 1. *Veterinaria (Montevideo)*, 78: 135-139.
- 15-Carballo, M., (1994). Miasis subcutánea por *Dermatobia hominis*. En: Nari A., Fiel C (Ed.) *Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos*. Montevideo, Hemisferio Sur, p. 436- 440.
- 16-Carballo, M.; Fernández, S.; Rista, A. (2004). *Manual de trabajos prácticos de parasitología*. Montevideo, Facultad de Veterinaria, Departamento de Parasitología Veterinaria, 77p.
- 17-Cardozo, H.; Franchi, M., (1994). Ectoparásitos en Uruguay: Garrapata, Epidemiología y control de *Boophilus Microplus*. En: Nari A., Fiel C (Ed.) *Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos*. Montevideo, Hemisferio Sur, p. 369- 375.
- 18-Cardozo, H. (2003). Diagnóstico de *Fasciola hepatica*. Conferencia electrónica. Red helmintología para América Latina y el Caribe. Departamento Parasitología, DILAVE, "Miguel C. Rubino", Montevideo, Uruguay. En http://produccionovina.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicas/parasitaria/parasitarias_bovinos/44diagnostico_fasciola_hepatica.htm.
- Fecha de consulta: 20/8/2011.

- 19-Cardozo, E.H.; Nari, A.H. (1987). *Fasciola hepatica* en ovinos. En: Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur. Volumen 1. p 71-111.
- 20-Carrada-Bravo, T (2007). *Fasciola hepatica*: ciclo biológico y potencial biótico. Revista Mexicana de Patología Clínica 54 (1): 21-27
- 21-Castro, E; Freyre, A.; Falcón, D.; Molinari, C. (1995). Posibilidades del dot-ELISA para el diagnóstico de fasciolosis bovina. Veterinaria (Montevideo), 30(125): 8-16.
- 22-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.
- 23-Castro, O.; Heinzen, T.; Carballo, M. (2001). Dinámica de infección de *Lymnaea vitator* con *Fasciola hepatica* en condiciones naturales en Uruguay. Veterinaria (Montevideo), 36(142): 13-28.
- 24-Cesar, D. (2004). *Fasciola hepatica*, Saguaypé. Revista Plan Agropecuario, 109: 48-51.
- 25-Chirinos, A.; de Chirinos, N.; Roman, R.; Homez, G.; Pirela, H.; Rodriguez, N. (2000). Distomatosis hepatica bovina a nivel de dos mataderos industriales del Estado de Zulia, Venezuela. Revista Científica, 10(4): 297-302.
- 26-Cordero del Campillo, M.I.; Rojo Vázquez, F.A.; Martínez Fernández, A.R.; Sánchez Acedo, C.; Hernández Rodríguez, S.; Navarrete López-Cozar, J.; Díez Baños, P.; Quiroz Romero, H.; Carvalho Varela, M. (1999). Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 968p.
- 27-Correa, O.; Castro, O. (2007). Paranfistomosis: una parasitosis de los rumiantes prevalente en establecimientos productivos de todo el país. V Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. P. 153.
- 28-De Waal. T. (2010). Paramphistomum- a brief review. En: http://www.veterinaryirelandjournal.com/Links/PDFs/CE-Large/CELA_May_2010.pdf Fecha de Consulta: 23/8/2011.

- 29-DICOSE. (2009). Dirección de Control de Semovientes. Declaración Jurada. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/declaracionjurada_6/4/2010.
- 30-DICOSE (2011). Dirección de Control de Semovientes. Declaración Jurada. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/Informe2010/Lecheria_Total_Nacional2010.pdf Fecha de consulta 13/8/2011.
- 31-DIEA. (2009). Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Estadísticas Agropecuarias. www.mgap.gub.uy. Fecha de consulta: 6/4/2010.
- 32-DILAVE Treinta y Tres. (2010). Archivo Veterinario del Este. Boletín N° 7: 4-6.
- 33-Dorchies, Ph. (2007). Comprobación de los métodos de diagnóstico veterinario de trematodos hepáticos (*Fasciola hepatica*) en ganado. En: <http://translate.google.com.uy/translate?hl=es&langpair=en|es&u=http://journals.usamvcj.ro/veterinary/article/view/2270/2172>. Fecha de consulta: 22/8/2011.
- 34-Eddi, C.; Caracostantólogo, J.; Lamberti, R.; Li Rosi, N.; Schapiro, J.; Tintori, M. (1998). Epidemiología y control de la fasciolosis bovina. *Veterinaria Argentina*, 15(141): 38-43.
- 35-Entrocasso, C. (1994). Fisiopatología Del Parasitismo Gastroenterico, En: Nari A., Fiel C (Ed.) Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Montevideo, Hemisferio Sur, p. 3- 15.
- 36-FAO. (1994). Enfermedades de los animales domésticos causada por dístomas. Disponible en: cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/basicaboray.htm. Fecha de consulta: 18/8/2011.
- 37-Flores, G. (1985). Enfermedades Parasitarias del Ganado Bovino Prevención y Control. Disponible: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd17/texto/enfermedadesparasitarias.htm. Fecha de consulta: 20/8/2011.

- 38-Freyre, A. (1987). *Paramphistomum cervi* y *P. ichikawai* (Trematoda, Paramphistominae) en vacunos de Uruguay. *Revista de la Sociedad Uruguaya de Parasitología*, 1(1): 35-40.
- 39-Freyre, A.; D'Angelo, J.M.; Hernández, Z.; Gedda, C.; Méndez, J. (1989). Significación de las Paramphistomosis en algunos Departamentos del Uruguay. Universidad de la República, Programa de Biología Parasitaria, 1^{er} Seminario-Taller, Instituto de Higiene, 40p.
- 40- Gayo, V., Cuervo, P., Rosadilla, D., Birriel, S., Dell'Oca, L., Trelles, A., Cuore, U., Mera y Sierra, R. (2011). "Natural *Fasciola hepatica* infection in nutria (*Myocastor coypus*) in Uruguay. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 42 (2): 354-356.
- 41-González, R.; Pérez Ruano, M.; Brito, S. (2007). Fasciolosis Bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa Ganadera. Disponible en: <http://scielhttp://scielo.sld.cu/pdf/rsa/v29n3/rsa07307.pdf>. Fecha de consulta: 18/8/2011.
- 42-Gutiérrez, J.F. (2004). Fasciolosis Bovina. Disponible en: http://www.vet-uy.com/articulos/bovinos/050/0034/bov_034.htm. Fecha de consulta: 20/8/2011.
- 43-Happich, F.; Boray, J.C. (1969). Quantitative studies on quantitative fecal examinations for chronic *Fasciola hepatica* infection in sheep. *Australian Veterinary Journal*, 45: 326-328.
- 44-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.
- 45-Kelly, R. (1990). El hígado y su sistema biliar. En: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. *Patología de los animales domésticos*. 3^a ed. Montevideo, Hemisferio Sur, Vol. 2: p. 326-332.
- 46-Lapage, G. (1971). *Parasitología Veterinaria*. Continental. México, 790p.

- 47-López Lemes, M.; Hernández, S.; Acuña, A.; Nari, A. (1996). Fasciolosis en la República Oriental del Uruguay. *Revista Médica del Uruguay*, 12: 37-43.
- 48-Loyacano, A.F.; Williams, J.C.; Gurie, J.; Derosa, A.A. (2002). Effect of gastrointestinal nematode and liver fluke on weight gain and reproductive performance of beef heifers. *Veterinary Parasitology*. 107: 227-234.
- 49-Malfatto, R.; Carballo, M.; Freyre, A. (1982). Paramphistomiasis bovina en Uruguay. 2. *Veterinaria (Montevideo)*, 80: 47-49.
- 50-Montossi, F. (2008). Programa Nacional de Investigación de Producción de Carne y Lana. Disponible en: www.inia.org.uy/online/site/315838/1.pdf Fecha de consulta: 14/8/2011.
- 51-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.
- 52-Nari, A.; Cardozo, H.; Acosta, D.; Solari, MA.; Petracchia, C. (1983). Efecto de la temperatura en el desarrollo de *Fasciola hepatica* en su huésped intermediario *Lymnaea viatrix* D' Orbigny (1835). *Veterinaria* 19(84): 36- 39.
- 53-Olaechea, F. (1994), Epidemiología y Control de *Fasciola hepatica* en la Argentina. En: Nari A., Fiel C, (ed.) Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Montevideo, Hemisferio Sur p. 213- 228.
- 54-Olaechea, F. (2005). *Fasciola hepatica*. *Veterinaria Argentina*, 22(213): 193-202.
- 55-Olaechea, F.V. (2007). *Fasciola hepatica*. Trematodes y Cestodes. En: Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes roedores en el cono sur de América, V.H Suárez, F.V Olaechea, C.E Rossanigo and J. R. Romero (Eds.), Publicaciones técnicas EEA INTA, Anguil. p 159-177.

- 56-Olazarri, J. (1985). Observaciones preliminares sobre Lymnaeidae (Moll. Gastr.) en el Uruguay. Actas de las Jornadas de Zoología del Uruguay, Montevideo, p. 28-30.
- 57-Olivera, N.; Supparo, J. (1979). Prevalencia de la Fasciolosis Hepato-Biliar. Anales de la Facultad de Veterinaria (Uruguay). 6 (1): 13-20.
- 58-Paiva, N. (1994). Epidemiología y control de *Paramphistomum* en el Uruguay. En: Nari & C. Fiel (ed.) Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Montevideo, Hemisferio Sur, p. 257-264.
- 59-Pertaccia, C. (1994), Miasis cutánea por *Cochliomya hominivorax*. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Nari A., Fiel C. (Eds). Ed. Hemisferio Sur. Pp: 424- 434.
- 60-Quiroz Romero, H. (2005). Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. Disponible en: <http://books.google.com.uy/books?id=xRkXa1Y6EC&pg=PA254&dq=paramphistomum&lr=&hl=es&cd=13#v=onepage&q=paramphistomum&f=false> Fecha de consulta: 3/9/2011
- 61-Radostits, O.M.; Gay, G.G.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2002). Medicina veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Madrid Mc Graw-Hill Interamericana, p. 1636-1645.
- 62-Ramajo Martín, V.; Muro Álvarez, A. (1999). Parasitosis de los rumiantes. Parasitosis del aparato digestivo. Parafistomosis. En: Cordero del Campillo y cols (Ed.). Parasitología Veterinaria. Madrid, Mc Graw-Hill/ Interamericana. p 225-228.
- 63-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): 337-331.
- 64-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.

- 65-Rimbaud, E.; Carballo, M.; Garcia da Rosa, E.; Lairihoy, R.; Lorenzo, P.; Silva, R.; Méndez, A.; Cattáneo, M.; Ricceri, P. (1999). Primera comprobación de paramfistomiasis ovina en Uruguay. I Congreso Latinoamericano de especialistas en pequeños rumiantes y camélidos sud americanos 23 - 25 de setiembre 1999, Montevideo, Uruguay.
- 66-Robertson, E. (1987). Fármacos contra cestodos y trematodos. En: Farmacología y terapéutica veterinaria. Vol. II. Booth, N.H.; L.E. McDonald (Ed.) Editorial Acribia, SA, Zaragoza, p. 125-130.
- 67-Rodríguez García, J.A. (1971). Drogas Fasciolicidas. En Rodríguez García, J.A. Drogas Antihelmínticos. Montevideo, Facultad de Veterinaria, p. 123-154.
- 68-Rodríguez, A.; Banchemo, G. (2009). Problemas sanitarios más frecuentes que pueden aparecer luego de una sequía. Revista INIA, 17: 26-29.
- 69-Rosenberger, G. 2005. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol. 1. 4ª ed., Buenos Aires, Intermédica.
- 70-Salvarrey, L.; Azanza, J. (1998). La cuenca lechera de Salto. Actualización de datos. Informe preliminar remitido a Sofrils, 30p.
- 71-Sanabria, R. (2007). Paramphistomosis en los ovinos. En Suarez, V.H.; Olaechea, F.V., Rossanigo, C.E.; Romero J. R. Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América. Ediciones, INTA, PT. 70, EEA-INTA Anguil, Arg. p. 169-177.
- 72-Sanabria R.E.; Romero J. (2008). Review and update of Paramphistomosis. Helminthologia, 45(2): 64-68.
- 73-Sánchez, S.F.; Sallovitz, J.M.; Alvarez, L.I; Lanusse, C.E. (2002). Antiparasitarios Internos En Botana, L.M; Landoni, F.; Matín-Jimenez, T. Farmacología y terapéutica Veterinaria. Madrid, Mc-Graw-Hill-Interamericana, p 517-544.
- 74-Scarabino, F. (2004). Lista sistemática de los gastropoda dulciacuícolas vivientes de Uruguay. Comunicaciones de la Sociedad Malacológica del Uruguay. 8: 347-356.
- 75-Silva Paz, A. (s/fecha). Parafistomosis Bovina: Enfermedad Emergente en el área Mediterránea. Disponible en:

<http://www2.vet.unibo.it/staff/gentile/femesprum/Pdf%20Congressi/XIV%20congresso%20Lugo/PDFs/Conferencias/Paz A.pdf>. Fecha de consulta: 15/9/201.

- 76-Soares, C.F.; de Araujo J.L.; de Araujo A.M.D.; Inada, T.; Ferry, F.R.A. (1993). Incidência de *Paramphistomum ichikawai* Fnkui, 1922 (Trematoda: Paramphistomatidae) em bovinos no Estado do Pará, Brasil. Revista Bras. Parasitol. Vet., 2(1): 67-69.
- 77-Sumano, H.S.; Ocampo, L. (2006). Antiparasitarios. En: Sumano, H.S.; Ocampo, L. Farmacología Veterinaria. 3ª ed., México, McGraw-Hill-Interamericana. p. 517-544.
- 78-Velázquez-Maldonado, J.J. (1976). Estudio taxonomico dos trematódeos paramphistomiformes do rúmen de bovinos do Estado do Rio Grande do Sul-Brasil. Fundação Cargill, Brasil, 86 p.
- 79-Wehrle, R.D.; Richards, R.J. (1988). Fasciolosis, una propuesta estratégica. Jornadas Uruguayas de Buiatría, XVI, Paysandú, Uruguay. p. A1-8.
- 80-Yamat, J. (2004). Tratamiento de las parasitosis en vacuno de carne. Disponible en: <http://www.infogranjas.com.ar/index.php/sanidad/45-general/3531-tratamientos-de-las-parasitosis-en-vacunos-de-carne>. Fecha de consulta: 15/8/2011.