

**UNIVERSIDAD NACIONAL SAN CRISTÓBAL DE  
HUAMANGA**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS**

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**



**VIABILIDAD DE QUISTES HIDATÍDICOS EN OVINOS Y  
VACUNOS BENEFICIADOS EN EL EX - CAMAL MUNICIPAL-  
AYACUCHO 2007"**

***TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:***

**MEDICO VETERINARIO**

**ATAUCUSI YUPANQUI, DIOMEDES.**

**AYACUCHO – PERÚ**

**2011**

**“VIABILIDAD DE QUISTES HIDATIDICOS EN OVINOS Y  
VACUNOS BENEFICIADOS EN EL EX CAMAL MUNICIPAL  
AYACUCHO 2011”**

RECOMENDADO : 14 de octubre del 2011

APROBADO : 28 de octubre del 2011

---

M.V. FLORENCIO CISNEROS NINA  
Presidente del jurado

---

Mg.M.V. CARLOS ALBERTO PISCOYA SARMIENTO  
Miembro del Jurado

---

M.V.Z. MAGALY RODRIGUEZ MONJE  
Miembro del Jurado

---

M.V. GLORIA BETTI ADRIANZEN FACUNDO  
Miembro del Jurado

---

M.Sc. ING. RAÚL JOSÉ PALOMINO MARCATOMA  
Decano de la Facultad de Ciencias Agrarias

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a quienes me brindaron su apoyo incondicional y me enseñaron el valor de la vida en los momentos más difíciles. A mis hermanos Jorge, Mónica y a mi madre eterna trabajadora.

## AGRADECIMIENTO

A La Universidad Nacional San Cristóbal De Huamanga Alma Mater de la Cultura en la formación de la futura generación, que a través de la carrera profesional de Medicina Veterinaria me cobijó en su claustro durante todo el tiempo que duro mi carrera profesional.

Al profesor y asesor Mg. Mv. CARLOS A. PISCOYA SARMIENTO por enseñarme a querer y respetar a mi Escuela. Por su gran apoyo, paciencia y tiempo en el proceso del desarrollo y ejecución de mi trabajo de tesis.

A la asesora Mg. Mv. VIRGINIA S. BERNILLA DE LA CRUZ por su apoyo en la elaboración de la presente trabajo.

Al MSc. ING. ALEX TINEO BERMUDEZ por su apoyo.

A cada uno de los docentes de la EFP de Medicina Veterinaria, por haberme transmitido sus conocimientos y poder alcanzar este primer objetivo

A mis amigos de la infancia, y trabajadores y amigos de la EFPMV.

## ÍNDICE

	<b>Página</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	10
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>REVISIÓN DE LITERATURA</b>	12
1.1 Antecedentes Generales de la investigación	12
1.2 Aspecto teórico	14
1.2.1 Etiología	14
1.2.2 Ubicación taxonómica	15
1.2.3 Ciclo de vida de <i>E. Granulosus</i>	16
1.2.4 Estructura del quiste hidatídico	21
1.2.5 Viabilidad y fertilidad de los quistes hidatídicos	23
1.2.6 Formas de transmisión	24
1.3 Epidemiología	25
1.3.1 Hospedero definitivo	25
1.3.2 Hospedero intermediario	26
1.3.3 Parasito y dinámica de transmisión	26
1.3.4 Hospedero y la dinámica de transmisión	27
1.4 Patogenia	30
1.5 Patología	32
1.5.1 Hidatidosis hepática	32
1.5.2 Forma biliar	33
1.5.3 Forma tumoral	33

1.5.4	Hidatidosis pulmonar	34
1.6	Hidatidosis en el Perú	35
1.7	Hidatidosis humana	35
1.8	Hidatidosis como zoonosis parasitaria de importancia en el Perú	38
1.9	Hidatidosis y salud pública	41

## **CAPÍTULO II**

	<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>44</b>
2.1	Ubicación	44
2.2	Población y tamaño muestral	44
2.3	Materiales y Equipos	45
2.3.1	Materiales biológicos	45
2.3.2	Materiales de laboratorio	46
2.3.3	Equipos	46
2.3.4	Reactivos	46
2.3.5	Materiales de uso personal	47
2.3.6	Materiales de recolección	47
2.4	Metodología	48
2.4.1	Coordinación y preparación	48
2.4.2	Recolección y procesamiento	49
2.4.3	Determinación de viabilidad del quiste hidatídico	51
2.5	Análisis estadístico	53

### **CAPÍTULO III**

<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>54</b>
<b>3.1 Viabilidad según la especie afectada</b>	<b>54</b>
3.1.1 Viabilidad de quistes hidatídicos según especie afectada en el Ex- camal municipal de Ayacucho 2007.	54
3.1.2 Viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en ovinos faenados en el Ex- camal municipal de Ayacucho 2007.	56
3.1.3 Viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos faenados en el Ex- camal municipal de Ayacucho 2007.	57
3.1.4 Viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en vacunos faenados en el Ex- camal municipal de Ayacucho 2007.	58
3.1.5 Viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en vacunos faenados en el Ex- camal municipal de Ayacucho 2007.	59
<b>3.2 Viabilidad del quiste hidatídico según órgano afectado en ovinos y vacunos faenados en el Ex camal de Ayacucho 2007</b>	<b>60</b>
<b>3.3 Viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos y vacunos faenados en el Ex camal municipal de Ayacucho 2007.</b>	<b>61</b>

### **CAPÍTULO IV**

<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	<b>63</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>66</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>75</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Pág.
1.1	Cepas de <i>E. granulosus</i>	15
1.2	Principales zoonosis parasitarias en el Perú	39
1.3	Comparación de la situación de la hidatidosis	40
2.1	Distribución de la población muestral	45
3.1	Porcentaje total de quistes hidatídicos viables y no viables según especie afectada en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	55
3.2	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en ovinos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	57
3.3	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	58
3.4	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	59
3.5	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	60
3.6	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en ovinos y vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	61
3.7	Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos y vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007.	62



## ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen	Título	Pág.
1.1	Ciclo de vida de <i>E. granulosus</i>	17
1.2	Estructura del quiste hidatídico	19
2.3	Estructura interna del quiste hidatídico	22
2.4	Estructura interna del <i>E. multicolurais</i>	23

## LISTA DE FOTOS

Foto	Título	Pág.
2.1	Fachada del Ex camal municipal de Ayacucho	48
2.2	Proceso de faenado de ganado vacuno	49
2.3	Identificación de hígado con quiste hidatídico	49
2.4	Aspecto color y consistencia del quiste hidatídico	50

## INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria en nuestro país y el mundo representa una zoonosis en proporciones elevadas en la region Ayacucho (30). Esta enfermedad en el hombre y animales domesticos es causada por la presencia de quistes de diverso tamaño, que constituyen la forma larvaria de Echinococcus, cuya forma adulta se encuentra en caninos y otros carnivoros. Estos quistes se dividen en viables y no viables; quistes hidatídicos viables son aquellos que tienen protoescólices en su interior (64), además de la presencia de protoescólices, es importante considerar su fertilidad, lo que es una condición indispensable para que el parásito continúe con su ciclo evolutivo. Los quistes con protoescólices muertos se consideran no viables(02). Entre las distintas especies animales hay diferencias en la viabilidad de los quistes hidatídicos que dependen de factores ecológicos o de variaciones en la composición aminoacídica del líquido hidatídico (8). También hay diferencias significativas en las cantidades de proteínas, lípidos y pH del líquido hidatídico entre quistes hepáticos viables y no viables(08).

En Ayacucho, de acuerdo a los antecedentes existentes hasta la fecha, el ganado ovino debido a la crianza canina con el ganado, los casos de hidatidosis se dan más en zonas ovejeras, esto también está dado por la crianza en la zona de sierra de ganado ovino (22), según lo reportado por Bernilla (09) el ganado faenado en el Ex-Camal Municipal de San Juan Bautista proceden de Huancasancos 60%, Andahuaylas el 20%, Cangallo 10%, Chuschi 5%, entre Huanta y Putaja el 5%. Por lo que se encontró que el 68 % del total de la población ganadera camaleada presentó quistes viables y fértiles, siendo los ovinos la especie más afectada (36.70%), seguida del vacuno (13.04%), además al aumentar el diámetro de los quistes, se incrementa su fertilidad y que en el pulmón había más quistes fértiles que en el hígado (46.88%) tanto en ovinos como en vacunos, estos datos son similares a lo reportado por Casios, (17). Si bien, el quiste no desaparece, baja la posibilidad del parásito de perpetuarse.

Por lo mencionado y siendo la hidatidosis un problema de salud pública, se planteó ejecutar el presente trabajo con el siguiente objetivo:

1. Determinar la viabilidad de los quistes hidatídicos en los hígados y pulmones de ovinos y vacunos beneficiados en el Ex -camal Municipal de Ayacucho.

## **CAPITULO I**

### **REVISIÓN BIBLIOGRAFICA**

#### **1.1 Antecedentes Generales**

Como antecedentes se da a conocer las siguientes investigaciones: Muñoz y Sievers (40), muestrearon 4.709 bovinos de un total de 83.691 animales faenados en la Planta Faenadora de Carnes Lo Valledor, Región Metropolitana, Chile. Se registró su procedencia, sexo y categoría y en los animales positivos a hidatidosis se constató la ubicación visceral y el tamaño de los quistes verificandose la fertilidad por la presencia o ausencia de protoescólices y la viabilidad mediante la tinción con azul de Trypán al 1%, encontrando que el 100% de los animales mayores (vacas, toros y bueyes) positivos a hidatidosis y solo el 9,1% de los animales jóvenes (vaquillas y novillos) tenia hidatidosis. El 74 % fueron pulmonares, 25,65% hepáticos y 0,4% esplénicos

Asi mismo, Llamazares y col, (35) analizaron la fertilidad y viabilidad de quistes de origen ovino, se analizaron 30 pulmones y 14 higados

infectados observándose un total de 257 quistes hidatídicos (179 de localización pulmonar y 78 de localización hepática), obteniéndose los siguientes resultados: Índice quístico total 8,57; Índice quístico pulmonar, 5,97; Índice quístico hepático, 5,57 y el índice quístico pulmon/hígado, 2,14. Todos los quistes hidatídicos fueron examinados a fin de comprobar su fertilidad y viabilidad *in vitro* de los protoescólices. De los 275 quistes estudiados, 113 cumplían los criterios de selección antes y expuestos; es decir un 43, 97%. En el caso de los quistes de localización pulmonar (77 de 179), el porcentaje fue de un 43, 02%; en los hepáticos (36 de 78), el porcentaje fue de un 46,16.

Larrieu *et al.*, (33), determinaron que el número de quistes hidatídicos por animal aumenta con la edad: 0,04 a 1,22 corderos y en los adultos (ecuación de regresión lineal,  $-0,0539 + 0,0127 \times \text{edad}$ ), mientras que el promedio para todo el período fue de 3,7% en los corderos y el 20,5% en adultos. Estudios de viabilidad indica que el 63,8% de los animales parasitados con quistes viables, de los cuales 53,3% eran fértiles. Observaron que la larva hidática sobrevivía durante la vida del huésped y que la fertilidad aumentaba con la edad, una de las características a resaltar en el manejo de los órganos con quistes fértiles en los predios es la resistencia de los protoescólex en condiciones de enterramiento sobreviviendo 6 a 9 días y a temperatura ambiente esta condición varía entre 3 y 6 días. En *E. multilocularis*, el tiempo requerido para observar la patencia

corresponde a 28 días y las larvas adquieren la fertilidad en algunos roedores a los 60 días. El parásito adulto contribuye en la dinámica de transmisión a través del potencial biótico, el que lo definimos como el número posible de quistes viables que se establecen en un huésped intermediario por día.

## 1.2 Aspecto Teórico

El término Equinococosis fue adoptado en 1996 de acuerdo a la guía emitida por la Organización Mundial de la Salud (44).

### 1.2.1 Etiología.

El céstode del género *Echinococcus*, cuyas formas larvianas producen la hidatidosis de los cuales se conocen cuatro especies; *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* y *E. vogeli*. El huésped definitivo de *Echinococcus granulosus* son los ejemplares de la familia *Canidae*, preferentemente el perro doméstico, y en ciertas regiones los cánidos salvajes. La forma adulta de *Echinococcus multilocularis* se aloja en zorros del género *Vulpes* y *Alopex*, en cambio en norteamérica el coyote suele mostrar un rol destacado, así como el lobo que en algunas regiones, puede estar involucrado. En cambio los perros y gatos domésticos, tienen un rol poco significativo con *E. multilocularis*. El *Echinococcus oligarthrus* tiene como huésped a los *Felidae* salvajes y *Echinococcus vogeli* a perros silvestres y perros domésticos (49).

### 1.2.2 Ubicación Taxonómica.

*Echinococcus granulosus* es un helminto parásito perteneciente al *Phylum platyhelminthes* y a la clase céstodos que reúne a endoparásitos carentes de tubo digestivo. Las enfermedades humanas debidas a cestodos son relativamente poco patogénicas salvo dos casos de cestodiasis larval como la hidatidosis producida por *E. granulosus* y la cisticercosis producida por *Taenia solium*. La taxonomía de *Echinococcus* ha sido muy controvertida durante décadas, un año antes de este reporte se publicó una revisión taxonómica del género basada en estudios epidemiológicos recientes que utilizaron técnicas de biología molecular (59). Taxonomía actual utilizando técnicas de biología molecular. Cepas de *Egranulosus*.

**Cuadro 1.1: Cepas de *E. granulosus*.**

CEPAS	HUÉSPEDES QUE PARASITA
G1	Oveja domestica, animales domesticos, humanos.
G2	Oveja de Tasmania tucuman , Humanos
G3	Bufalos
G4	Caballo y perro
G5	Bovinos
G6	Camellos , perro humanos
G7	Cerdos
G8	Cepa del norte
G9	Cerdos
G10	Roedores de Finlandia

Fuente: Berenson- 1998



Esta taxonomía aun esta siendo estudiada para efectos de estudios por especies.

#### **Taxonomía universal.**

Phylum plathelminfos

Clase. Cestoda

Orden. Cyclophyllidea

Familia. Taeniidae

Género. Echinococcus

Especies. *E.granulosus*, *vogeli*, *oligarthus multilocularis*.

#### **1.2.3 Ciclo vital del Género Echinococcus**

En el intestino delgado del hospedador definitivo, el céstodo penetra profundamente entre las vellosidades intestinales, instalándose dentro de las criptas de lieberkühn, mediante las ventosas y ganchos del rostelo (26). Luego de un periodo de 34 a 53 días el parásito adulto comienza a producir huevos (58). Las proglótidas contienen de 200 a 800 huevos y se desprenden al medio ambiente, a través de las heces del hospedador definitivo, a un ritmo aproximado de una cada 14 días (63).

Una vez que los huevos son ingeridos por el hospedador intermediario, ya sea por coprofagia, ingestión de agua y/o vegetales contaminados, el embrióforo sufre un proceso de disrupción o disgregación iniciado por la tripsina y continuado por la pancreatina, determinando la liberación y activación de la oncósfera. Esta última alcanza en forma activa los capilares intestinales, luego de haber penetrado la mucosa

intestinal, viaja por el sistema venoso portal y se enquista generalmente en el hígado, pulmones u otros órganos, se asume que este ciclo estaria dandose en las otras especies (53).

## Ciclo de vida de *Echinococcus* spp.

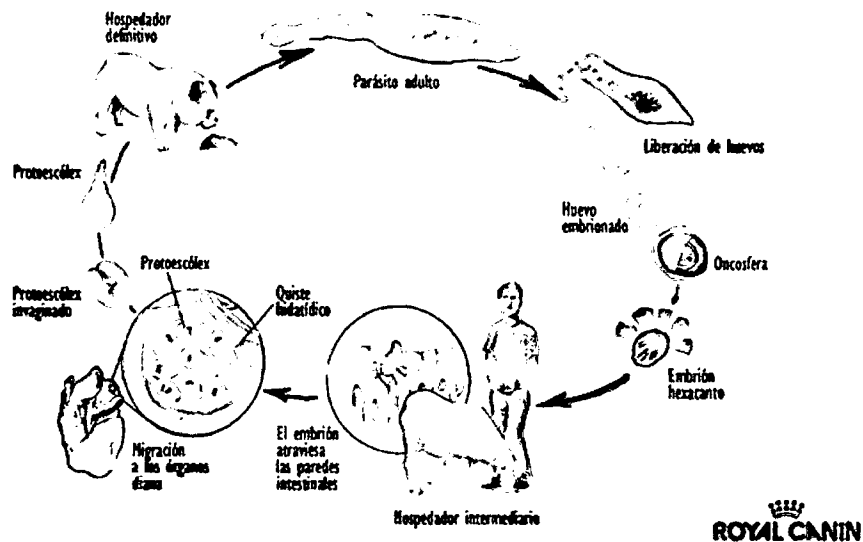


Imagen 1.1: Ciclo de vida de Echinococcus, Imagen publicada en.Royal Canin

El quiste hidatídico se desarrolla lentamente durante varios meses, llegando a alcanzar diámetros de hasta 20 cm.de la membrana germinal del quiste se desarrollan cápsulas que contienen una o varias cabezas invaginadas (protoescléx), en un periodo de 18 a 24 meses (30), estos pueden desarrollar el parásito adulto cuando son ingeridos por el hospedador definitivo , cuando el hospedador definitivo consume vísceras de animales con quistes hidatídicos, junto con ellas ingiere las protoescléx. Debido a cambios iniciados por la pepsina estomacal y seguidos por cambios de pH, exposición a la bilis y aumento de

temperatura dentro de la primera porción del duodeno, los protoescólises se evaginan e instalan en el epitelio intestinal (58).

La hidatidosis es una ciclozoonosis producida por helmintos del género *Echinococcus*, dentro del cual existen dos especies holoárticas, representadas por *E. granulosus* y *E. multilocularis* y dos Neotropicales: *E. oligarthrus* y *E. vogeli*, de las cuatro especies, la más importante es *E. granulosus*, con un complejo de cepas genéticamente distintas distribuidas en diferentes áreas geográficas y hospedadores intermediarios. (58).

*E. granulosus* es un céstodo pequeño de 2-11 x 0,6 mm. de longitud, en el extremo anterior tiene un escólex con un rostelo evaginable y una doble corona de ganchos. El escólex se continúa en un cuello corto al que se unen 3 ó 4 proglotis, de los cuales el primero es inmaduro y el último grávido está cargado de huevos. Los hospedadores definitivos en los que se desarrolla el cestodo adulto están representados por diversos carnívoros, principalmente el perro, mientras que los hospedadores intermediarios son ungulados domésticos y silvestres en los que junto con el hombre se desarrolla el quiste hidatídico. (30).

*E. multilocularis* es más pequeño (1,2 - 4,5 mm) aunque morfológicamente es muy similar. Su distribución se halla circunscrita a un área endémica que incluye Alemania del sur, zona este de Francia, parte de Suiza, Austria, la antigua Unión Soviética, zona norte de EEUU

y Canadá. Los vermes adultos parasitan al zorro, coyote, gato y menos frecuentemente al lobo y perro. Los hospedadores intermediarios están representados por los roedores y hombre, en los que se desarrolla en el hígado un quiste multivesicular o alveolar que presenta un crecimiento infiltrativo (30).

Tanto *E. oligarthrus* como *E. vogeli* están presentes en Centroamérica. En la primera especie son hospedadores definitivos, aparte del puma, los félidos salvajes como el jaguar o los felinos ocelotes. En el tejido conjuntivo subcutáneo de diversos roedores se desarrolla la fase larvaria (quiste poliquistico). *E. vogeli* parasita a los cánidos, mientras que los roedores y el hombre son los hospedadores intermediarios en los que se desarrolla en el hígado un quiste hidatídico de tipo poliquistico. (58).

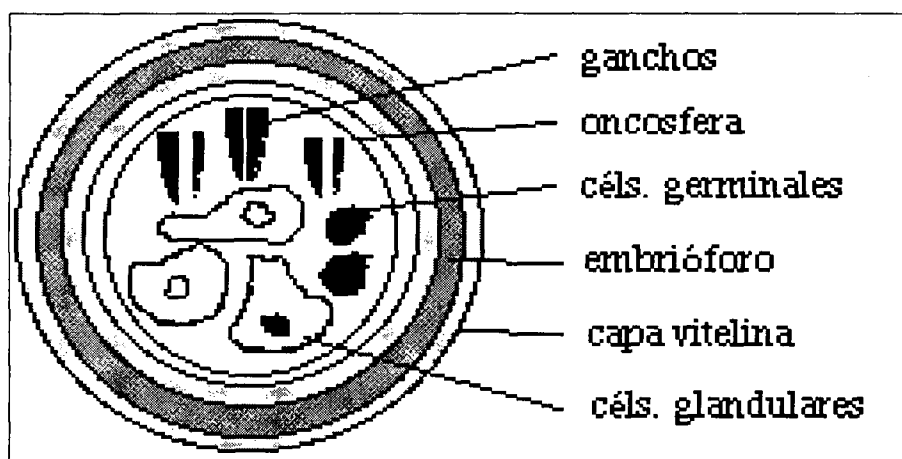


Imagen 1.2: Estructura del huevo del género Echinococcus.

Fuente: Thompson, 2002.

El metacestodo de *E. granulosus* es unilocular y de forma subesférica. Crece expansivamente por alargamiento concéntrico (1-5 cm/ año). Por el contrario, el metacestodo o quiste hidatídico de *E. multilocularis* es multivesicular, de estructura infiltrante. La masa larvaria contiene una matriz semisólida y la proliferación es endógena y exógena.

Los huevos al ser eliminados con las heces están embrionados, tienen forma esférica o elíptica y tienen la capa principal, el embrióforo, que está constituida por 54 células que proporcionan protección física, ya que la capa vitelina se desprende del huevo antes de ser liberado. Cuando un hospedador intermediario ingiere los huevos, se produce la disolución de la cubierta del embrióforo en el estómago e intestino, para lo cual requiere la acción de enzimas proteolíticas y posteriormente se produce la activación de la oncosfera y liberación de su membrana. (53,56).

Las oncosferas evaginan sus tres pares de ganchos y mediante las glándulas de penetración y los movimientos rítmicos del cuerpo penetran en las criptas de las vellosidades del yeyuno e íleon superior hasta alcanzar un pequeño vaso hemático o linfático desde donde llegan pasivamente a diversos órganos. Una vez que las oncosferas alcanzan su lugar de elección, pueden ser destruidas por la reacción celular ó iniciar su evolución vesicular para transformarse en un quiste hidatídico. La mayor parte de estas oncosferas quedan retenidas en el hígado, otras pasan al pulmón, algunas se localizan en riñón, bazo, tejido muscular, cerebro, huesos, etc. La localización parece estar relacionada con algunas características anatómicas y fisiológicas del hospedador,

así como la especie y cepa del parásito. Los quistes hidatídicos están constituidos por tres membranas: la más interna o germinal; la intermedia, que se denomina membrana laminada, es pluriestratificada, procede de la germinal y protege al quiste de la reacción inmunológica del hospedador. La más externa es la membrana adventicia, de naturaleza fibrosa y está constituida por tres capas. (52)

#### **1.2.4 Estructura del quiste hidatídico de *E. granulosus***

El quiste hidatídico comprende la hidátide, metacestodo o larva propiamente dicha y la adventicia o reacción tisular del hospedero. La Hidátide, es una esfera o vesícula de tamaño variable, llena de un líquido incoloro y transparente. Presenta un continente o pared y un contenido. La pared, está constituido por dos capas adosadas que tienen características morfológicas e histoquímicas especiales:

- a. **Cutícula:** Es la capa externa, lisa blanca como clara de huevo coagulada, su espesor es variable pudiendo alcanzar hasta aproximadamente 10 um de grosor. Está formada por láminas concéntricas y su composición química es semejante a la de la quitina y es PAS positiva. La cutícula se comporta como una membrana semipermeable que permite el paso de sustancias coloides y cristaloides, no así de gérmenes.

b. **Germinativa o Prolígera:** Es la capa interna, delgada, mide 15 a 20 um de espesor, de color amarillento y de aspecto finamente granular. De ella se desarrollan directa o indirectamente todos los elementos de la hidátide. Desde el punto histológico, es una masa de aspecto sincicial con numerosos núcleos, muy rica en glucógeno.

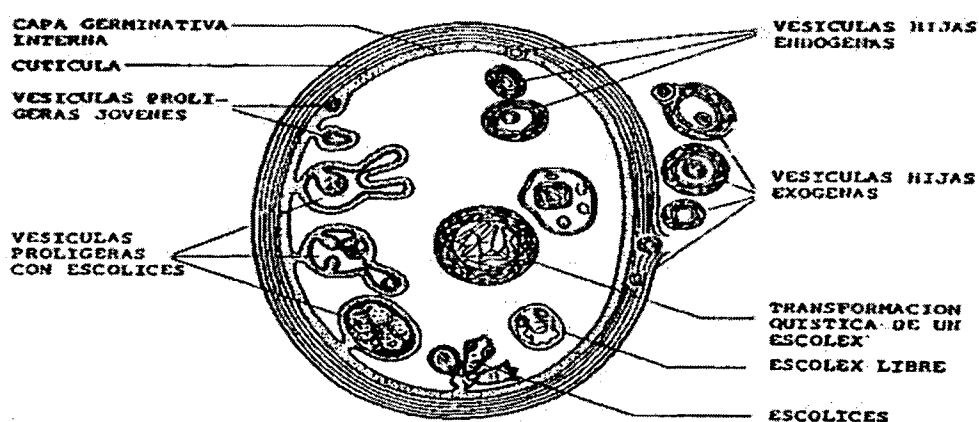


Imagen 2.3: Estructura del quiste hidatídico

Fuente: Sanchez, 2000.

En el interior del quiste, a partir del quinto mes, se forman, mediante proliferación asexual de la capa germinal, las vesículas prolíferas. Inicialmente son como pequeñas masas nucleares o yemas que proliferan hacia el interior de la cavidad, crecen, se vacuolizan y quedan unidas a la capa germinal por un pequeño pedúnculo. En su interior tiene lugar un proceso asexual de gemación que se repite y da lugar a la formación de miles de protoescólex que persisten durante un tiempo variable dependiendo fundamentalmente del hospedador. Los quistes

que no contienen protoescólex reciben el nombre de acefaloquistes o estériles, mientras que los quistes fértiles y viables tienen protoescólex vivos en o sobre la membrana prolígera y también en el líquido hidatídico, denominados arenilla hidatídica. Algunos quistes contienen numerosas vesículas hijas exógenas o externas que parecen formarse en la zona perinuclear y son transportadas de forma continua hacia la periferia. El quiste hidatídico de *E. multilocularis* es multivesicular, con una matriz semisólida y protusiones celulares en la membrana germinativa, responsables del crecimiento infiltrante. (53).

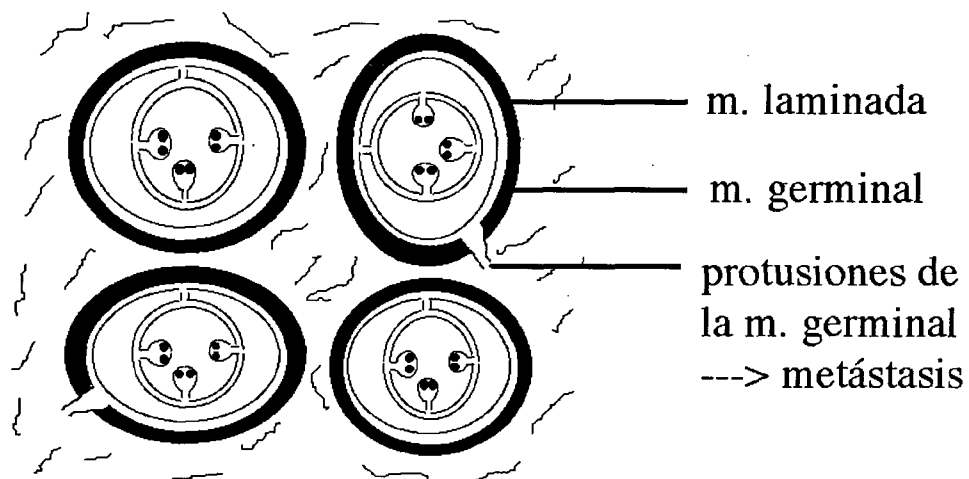


Imagen 2.4: Estructura del quiste hidatídico de *E. multilocularis*

### 1.2.5 Viabilidad y Fertilidad de los Quistes

El estudio de la Echinococosis en animales domésticos y el hombre no avanza de manera deseable. Por ello abordamos el estudio del *Echinococcus granulosus* en animales de experimentación con la finalidad de obtener avances en la reproducción del ciclo y más adelante usar estos resultados para poder realizar otros estudios y



conocer la respuesta inmune sistémica y local, diagnóstico, tratamientos tempranos, y evaluar vacunas. Los quistes hidatídicos pueden ser fértiles (producen protoescolices) o infértiles. No se conocen los mecanismos celulares y moleculares involucrados en el desarrollo de un quiste fértil o infértil, problema central de la hidatidosis (17,19).

Quistes hidatídicos fértiles son aquellos que tienen protoscólex en su interior. (1) (22). En los quistes fértiles, además de la presencia de protoescolices, es importante considerar su viabilidad, lo que es una condición indispensable para que el parásito continuara con su ciclo evolutivo. Existe mayor fertilidad en los quistes más grandes de ovinos y porcinos, pero ello no se presenta en los bovinos. Bovinos mayores de 6 años presentan quistes con mayor fertilidad, pero también aumenta el número de quistes con degeneración de la membrana prolígera, pérdida de su viabilidad y desaparición de escólices (19). Se afirma que la fertilidad de los quistes hidatídicos es modulada por anticuerpos específicos, que podrían actuar directamente sobre receptores parasitarios localizados en células de la capa germinativa, regulando la proliferación celular y/o la apoptosis (3, 10). Los quistes con protoescolices muertos se consideran infértiles (10).

### **1.2.6 Forma de Transmisión**

La transmisión no se produce de una persona a otra ni de un huésped intermediario a otro. La cadena de transmisión es vísceras de ganado-perro-hombre. Los cánidos se infectan al ingerir vísceras que contienen

quiste hidatídico; los proteoescólices contenidos en quistes se fijan a la pared del intestino delgado y producen segmentos ovígeros en los próximos 45 a 49 días (4), (8), (20)

Entre las distintas especies animales hay diferencias en la fertilidad de los quistes hidatídicos que dependen de factores ecológicos o de variaciones en la composición aminoacídica del líquido hidatídico.

La hidatidosis es una enfermedad erradicable, así lo han demostrado Islandia, Nueva Zelanda y Tasmania, y la incidencia ha sido reducida en Uruguay, España y una provincia de Argentina. Los programas de control están en desarrollo en China y algunas provincias de Argentina y Chile (6).

### **1.3 Epidemiología.**

#### **1.3.1 Hospedador definitivo.**

El perro (*Canis familiaris*) es el principal hospedador definitivo de *E.granulosus* en Chile y América del sur (56). Además, pero sin importancia epidemiológica, el parásito adulto se localiza en cánidos salvajes como el lobo (*Canis lupus*), dingo (*Canis dingo*), chacal (*Canis aureus*), zorros (*Vulpes vulpes* y *Alopex lagopus*); el gato (*felis catus*) no permite el desarrollo completo del céstodo adulto, aunque se han encontrado parásitos de la variedad *E. granulosus* var. *Felidis* en leones (*Panthera leo*) de Kenia (30).

### **1.3.2 Hospedador Intermediario.**

Los principales hospedadores intermediarios son los bovinos, caprinos, porcinos, equinos, camélidos y ovinos, siendo estos últimos los más importantes en América del sur (56). La infección de liebres (*Lepus spp.*) ha sido reportada en Argentina, la cual en conjunto con la alta prevalencia de infección en zorros (54), representarían más una variante del ciclo perro – oveja que un ciclo selvático autónomo. El ser humano es considerado un hospedador “trampa”, ya que puede desarrollar los quistes hidatídicos, pero no participa en la perpetuación del ciclo (56).

### **1.3.3 El parásito y la dinámica de transmisión**

Características biológicas del estadio adulto y larvario.- Potencial biótico Las formas adultas del género *Echinococcus* pueden llegar a tamaños máximos de 7 mm y hasta 6 segmentos a diferencia de los otros representantes de la familia *Taenia* en que pueden alcanzar varios metros y centenas de proglótides. En infestaciones con altas cargas de parásitos no se observan perturbaciones que induzcan a la muerte del hospedador definitivo, inclusive en algunos de ellos éstos pueden fracasar en alcanzar la madurez sexual. El tiempo de sobrevivencia del adulto de *Echinococcus spp.* se encuentra comprendido entre 10 meses y 4 años. Los ejemplares de *Echinococcus granulosus* preferentemente tienen su hábitat en los

primeros 30 cm del intestino delgado, mientras que *E. multilocularis* se ubica en la región posterior. En *E. granulosus*, el período prepatente es corto de 7 semanas, con un promedio de huevos emitidos por proglótido de 200 a 490 huevos, pudiendo variar en diferentes situaciones ecológicas y áreas geográficas. La larva puede alcanzar la madurez lentamente, la fertilidad mayormente comienza a observarse en ovinos de 4 a 6 dientes, con una viabilidad y fertilidad de 36% y 4.5 % respectivamente (12).

#### **1.3.4 Los hospederos y la dinámica de transmisión.**

La Inmunidad en los hospederos definitivos - Inmunidad en los hospederos intermediarios. A pesar de que los perros continuamente lamen su zona perianal y están ingiriendo huevos de *Echinococcus granulosus* estos no adquieren inmunidad por este hecho, sino potencialmente lo hacen a través de la ingestión de protoescólex. Tras la administración de antígenos somáticos homólogos, productos de secreción o protoescólex irradiados la implantación de menor número de ejemplares, alteración del desarrollo y menor fecundidad es lo que se observa. Muchos perros adquieren resistencia en relación con la frecuencia con que ingieren quistes hidáticos fértiles y el 50% de la población canina adquiriría inmunidad hacia la sexta infestación. El sexo no actúa como un factor determinante en la tasa de parasitosis entre perros machos y hembras. Los ovinos que han ingerido huevos de *E. granulosus* dos semanas antes de otro desafío y son inmunológicamente

competentes, desarrollan inmunidad en la fase de pre - enquistamiento las dos semanas siguientes a la infección .La inmunidad a las grandes infestaciones puede adquirirse o inducirse en los ovinos. Se puede observar que la intensidad y la prevalencia en la infección pueden aumentar con la edad de los ovinos lo cual indica que no hay inmunidad adquirida en esta población. Cuando estos parámetros no aumentan sus valores con la edad del huésped se observa una inmunidad adquirida en las reinfecciones (12).

El ejemplo de *T. hydatigena* y *T. ovis*, muestra que la inmunidad adquirida por los ovinos se establece por la ingestión de 10 huevos en 7 a 14 días y con la presencia permanente de huevos, la inmunidad adquirida permanece largo tiempo y puede perderse cuando las áreas de pastoreo permanecen libres de éstos durante 6 a 12 meses (12) (30).

La inmunidad pasiva puede jugar un rol en algunos sistemas, por ejemplo en *T. ovis* pero aún no se tiene certeza en *E. granulosus*. El ambiente y la transmisión del agente parasitario. Estadios de madurez de la subpoblación de huevos. - Agentes de dispersión de los huevos. El papel del clima en la supervivencia y emigración de los huevos. (12).

Los factores reguladores de la distribución de la infección en el ambiente. Son producidos por la contracción del proglótide de *E. granulosus* adulto favorecen su emigración a varios centímetros de la masa fecal, incluso trepando a lo largo de los tallos de las

gramíneas. Los huevos de los Taeniidae pueden llegar a desplazarse hasta 180 m del lugar de defecación y pueden dispersarse en un área de 30.000 hectáreas. Los dípteros del género Calliphoridae, Muscidae, pueden transportar los huevos mecánicamente en forma pasiva, y en segundo lugar los escarabajos coprófagos después actúan como transportadores. Las actividades de pájaros e insectos han transportado los huevos hasta 60 km.

Los huevos son resistentes a los factores ambientales pudiendo permanecer infectivos por períodos de 12 meses a temperaturas de +4°C a +15°C. Son sensibles a la desecación y con una humedad relativa de 30% los embriones hexacantos en los huevos de *E. granulosus* pueden morir en 4 días. Temperaturas de 21°C continuas llevan a una sobrevivencia de 50 días. Las temperaturas de 60°C a 80°C mata los huevos en 5 minutos y a 100°C en un minuto. Cuando los huevos están inmaduros y son ingeridos por el huésped, el embrión no se desarrolla, en el estado de madurez producen las larvas hidáticas viables, en la situación en la cual están semisenescentes el embrión muere en el posesquistamiento en el desarrollo en los tejidos. Cuando los huevos están senescentes se da una fase de preenquistamiento, donde la larva muere antes de comenzar el desarrollo, no se evidencia en la autopsia. Como factores reguladores de la distribución de la infección en el ambiente se encuentran las áreas

ovocontaminadas, la edad que tienen los huevos cuando son ingeridos por los huéspedes intermediarios, la edad que tienen los huéspedes en la primera exposición a los huevos, el tiempo de pastoreo en áreas contaminadas.

En el caso del hombre, se ha observado una asociación entre el origen del agua de bebida y la enfermedad hidática siendo mayor la prevalencia entre aquellos que toman aguas no seguras (15). Esto podría ser un indicador de un conjunto de factores higiénicos, culturales, infraestructura asociado a predios con este tipo de característica. La Tasa reproductiva básica - Estados de equilibrio. La determinación de los estados de equilibrio de los parásitos son herramientas para aplicar en un programa de control sanitario costo-efectivo para *E. granulosus*; así como el conocimiento de la tasa de reinfección que puede llegar a las autoridades sanitarias modificar las estrategias del control antihelmíntico. (12 ;( 16).

#### **1.4. Patogenia**

Debido al lento desarrollo de la hidátide, el parásito es bien tolerado sin que se presente sintomatología en muchos casos. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización, volumen y número de quistes, así como de las complicaciones que surjan. Se han publicado casos de hidatidosis en los que han transcurrido extensos períodos de latencia que llegan a los 53 años entre la infección y las primeras manifestaciones de la enfermedad (59).

Los quistes localizados en los órganos del primer grupo (órganos aislados del medio exterior) evolucionan en un medio estéril, por lo que son raras las infecciones del quiste, y la patología vendrá dada fundamentalmente por trastornos mecánicos. Sin embargo, las hidátides situadas en órganos que comunican con el medio exterior sufren en muchas ocasiones infecciones bacterianas, puesto que los gérmenes son vehiculizados por vía canalicular. También pueden sufrir agresiones químicas por las secreciones propias del órgano: bilis, jugo pancreático u orina.

En los quistes pulmonares además de la infección existe una constante agresión traumática representada por los continuos cambios de presión y volumen. Sobre la base de esta interpretación de la dinámica fisiopatológica se explican diversos hechos clínicos y patológicos:

- La mayor frecuencia con que se rompen las hidátides cardíacas y pulmonares.
- La alta frecuencia de infecciones bacterianas en quistes hepáticos, pulmonares y renales.
- La precocidad en aparecer manifestaciones clínicas en la hidatidosis del sistema nervioso central.
- La prolongada evolución asintomática de los quistes esplénicos.
- La diferencia de la reactividad inmunológica que caracteriza las diferentes localizaciones y el estado fisiopatológico del quiste, que determina un mayor o menor estímulo antigénico sobre las células inmunocompetentes del huésped. (46).



## **1.5 Patología**

En humanos los quistes hidatídicos están estrechamente relacionados con su localización, siendo las más frecuentes el hígado (41,9%) y los pulmones (32%) (07), aunque la incidencia relativa de cada una de estas localizaciones es variable según los diferentes autores y centros hospitalarios (60) (07). Actualmente se reconoce que en el predominio de una localización sobre otra influye la especie de hospedador y la subespecie o cepas de *E. granulosus* implicada. La base patogénica de las manifestaciones clínicas reside en los fenómenos de compresión por el crecimiento de la larva y en las complicaciones resultantes de la agresión al parásito, ya sea microbiana, mecánica o química, con la consiguiente muerte del parásito. Las principales complicaciones son la rotura, que puede ser brusca y amplia o mínima, la infección y las hemorragias (05).

### **1.5.1 Hidatidosis hepática**

Se caracteriza por una evolución lenta, en general bien tolerada durante años que podrá ser descubierta en el transcurso de un examen clínico o radiológico de rutina. Las manifestaciones que se producen suelen ser consecuencia de una complicación; infección, rotura o compresión de órganos vecinos. Debe ser considerado como una enfermedad hepato-biliar con dos formas principales descritas (05) (18).

### **1.5.2 Forma biliar**

Consecuencia de la obstrucción por compresión (externa) o por invasión (interna) de las vías biliares intra y/o extrahepáticas. Su semiología es la propia de un síndrome de obstrucción febril, total o persistente, ocasionando ictericia obstructiva maligna similar a la del neoplasma de cabeza de páncreas o bien incompleta e intermitente como la que se observa en la litiasis coledociana. La obstrucción prolongada produce trastornos sobre el parénquima hepático (angiolitiasis, cirrosis). La palpación abdominal suele revelar una hepatomegalia difusa o tumoral. (60).

### **1.5.3 Forma Tumoral**

La expresión clínica varía según su localización, siendo la topografía predominante en el lóbulo derecho. Los quistes anteriores presentarán una hipertrofia compensadora, los superiores una sintomatología torácica, los centrales determinarán una hepatomegalia regular y difusa y los quistes posteriores empujarán al hígado hacia adelante. Solamente estos últimos o los de un tamaño considerable permitirán su exploración clínica. Las principales complicaciones son: ruptura en vías biliares, en el tubo digestivo, en el peritoneo, en el diafragma o en la vena cava inferior. La infección es otra complicación muy frecuente (60).

#### 1.5.4 Hidatidosis Pulmonar

Los quistes pulmonares hialinos, es decir con hidátide sana, son generalmente asintomáticos, descubriéndolos al realizar un examen radiológico que demuestra imágenes redondeadas, homogéneas y bien delimitadas. Las manifestaciones clínicas se deben a complicaciones (fisuración, ruptura, infección o compresión). En estos casos se presenta tos, fiebre, dolor torácico, disnea, hemoptisis o, la más característica, vómica hidatídica (60). Esta última se produce por la ruptura brusca del quiste y consiste en la expulsión por vía aérea de un líquido limpio, de sabor salado, acompañado a veces de otros elementos quísticos. Si el quiste estaba infectado, la vómica es purulenta y/o hemorrágica. La presencia de bilis lleva a suponer la posibilidad de un pasaje o tránsito hepato-torácico. El estudio radiológico puede demostrar imágenes características de retención de líquido y/o de membranas parasitarias en el interior de la cavidad. En ocasiones, una urticaria generalizada aguda es el primer signo de ruptura del quiste. La fisuración se traduce en la radiografía torácica por la imagen del llamado neumoqueste perivesicular, producido por la ocupación por aire del espacio virtual perivesicular. La compresión producida por el crecimiento de un quiste pulmonar puede dar lugar a alteraciones en las estructuras adyacentes, pudiendo producirse síntomas neurológicos en extremidades superiores, con dolor cervical y dorsal producidos por la presión del quiste sobre la médula espinal (46).

## 1.6 Hidatidosis en el Peru

La Hidatidosis según la distribución geográfica – prevalencia en huéspedes definitivos – prevalencia en el hombre. La equinococcosis / hidatidosis es una parasitosis cosmopolita, ocurre en muchos países con altas prevalencias en algunas áreas de Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Perú y Uruguay .En el Perú afecta principalmente a las regiones ganaderas de la sierra central y sur. La tasa de morbilidad en el país para el periodo 1980-1988 fue estimada en 1,04 x 100,000 habitantes (13) y para el periodo 1988-1992 en 2,4 x 100,000 habitantes. La prevalencia de la infección canina es mayor en zonas endémicas, como la sierra central Junín de 8-23% (10, 46% (Culqui, 1978), 12% (Gamarra *et al.*, 1993) y en la sierra sur Puno 37% (Núñez, 1972), 31,3% (Hurtado, 1993). Citado por Casios y Nàquira (26) (67), Sin embargo en zonas urbanas es posible encontrar perros infectados: Lima 3,42% (Bullón, 1973) y Arequipa 48,2%. Citado por Náquira (42).

En nuestro país, el huesped intermediario del *Echinococcus granulosus* son los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y camélidos sudamericanos (llama, alpaca y vicuña). Este ganado se distribuye principalmente (más del 60%) en la sierra, excepto el ganado ovino, que en 98% procede de esa región (16).

## 1.7 Hidatidosis Humana

La hidatidosis humana se presenta en la región andina (Pasco, Huancavelica, Junín y Puno), los cuales predomina la crianza de

ganado ovino en mayor magnitud y su estrecha convivencia con canes infestados con el parásito adulto. Según el MINSA desde 1993 a 1995 se diagnosticaron 4 829 casos de hidatidosis, particularmente en sus formas pulmonares y hepáticas. La hidatidosis animal no sólo produce pérdida de vísceras infectadas, sino también menor producción de carne, leche y lana, ocasionando pérdidas estimadas en 532 621 dólares al año (42).

Aún no se tiene referencia en nuestra región, pero se conoce que tanto en zonas urbanas como en la rurales se observa la inevitable crianza del perro, pues es un miembro de la familia; no sólo se trata de una mascota, sino que constituye una mano de obra importante en la familia; su misión es encargarse del cuidado y pastoreo del ganado; la mayoría de familias tiene más de un perro. La hidatidosis es una zoonosis parasitaria helmíntica de trascendencia para la salud humana y animal, como también para la economía del país. El agente causal es *Echinococcus granulosus*, un endoparásito de Phylum platelminto, Un animal carnívoro (usualmente el perro) es el hospedero definitivo de este parásito, en cuyo intestino se aloja la forma adulta (gusano plano). Esta produce huevos, que excretados en las heces contaminan a hospederos intermediarios (hombre y herbívoros domésticos). En éstos se desarrolla la forma larval del parásito; un quiste cuya estructura celular interna (capa germinativa) es productora de formas infectivas, los protoescólices. Cuando un carnívoro se alimenta con vísceras infectadas con quistes, los protoescólices se alojan en su intestino

cerrando el ciclo biológico. En el hombre, la ruptura accidental de un quiste puede generar otros (hidatidosis secundaria). Los quistes hidatídicos pueden ser fértiles o infértiles. No se conocen los mecanismos celulares y moleculares involucrados en el desarrollo de un quiste (17).

Se afirma que la fertilidad de los quistes hidatídicos es modulada por anticuerpos específicos, que podrían actuar directamente sobre receptores parasitarios localizados en células de la capa germinativa, regulando la proliferación celular y/o la apoptosis. En los quistes fértiles, además de la presencia de protoescolices, es importante considerar su viabilidad, lo que es una condición indispensable para que el parásito continuara con su ciclo evolutivo. Los quistes con protoescolices muertos se consideran infértiles. (10).

Entre las distintas especies animales hay diferencias en la fertilidad de los quistes hidatídicos que dependen de factores ecológicos o de variaciones en la composición aminoacídica del líquido hidatídico. También hay diferencias significativas en las cantidades de proteínas, lípidos y pH del líquido hidatídico entre quistes hepáticos fértiles e infértiles. (19).

La hidatidosis es un problema de zonas rurales; sin embargo, las migraciones que están ocurriendo en el país, contribuirán a convertirla también en un problema urbano marginal., esta apreciación nos llama

mucho la atención ya que la sintomatología no es evidente, salvo en casos masivos que puede comprometer el estado general de salud especialmente en animales adultos. Además menciona que en el altiplano peruano la prevalencia entre los años 1968 al 1983 fue del 16.8 - 54.1 en bovinos y del 13.2 – 34.5 en ovinos, con una incidencia de 37.3 en bovinos y 21.4 en ovinos , siendo el órgano mas afectado en ambas especies hígado y pulmón, en menor porcentajes en camélidos sudamericanos.(16).

Mencionan que el quiste hidatídico crece mas o menos 1 cm. de diámetro por año; por esto es que los animales de pastoreo al momento del beneficio presentan quistes de diferentes tamaños, estando los mayores acorde con el tiempo de vida del hospedero. En el humano, por tener una vida mas larga el quiste puede llegar a crecer tanto como la cabeza de un niño, este parasitismo no tiene periodicidad estacional. (10), (16).

### **1.8 Hidatidosis como Zoonosis Parasitaria de Importancia en el Perú Por su Repercusión en la Salud y Economía del País.**

Las zoonosis son infecciones transmitidas del hombre a los animales o de los animales al hombre, es decir siempre hay animales involucrados en la presencia y difusión de la infección. Dependiendo del agente infeccioso causal, las zoonosis pueden ser por priones, virus, rickettsias, bacterias, hongos y parásitos. La 14ª Reunión Interamericana a Nivel

Ministerial en Salud y Agricultura RIMSA 14/1 (México, 21 y 22 abril de 2005) consideró relevante enfatizar a las zoonosis en las Américas como «las enfermedades desatendidas en las poblaciones postergadas»<sup>6</sup>. Las principales zoonosis parasitarias en el Perú y los animales involucrados se resumen en el cuadro 2.2. Los tres primeros nombrados y subrayados son probablemente los más importantes por la repercusión en la salud y la economía del país. (42).

Los casos de hidatidosis humana anual reportados por el Ministerio de Salud (MINSA) indican un incremento real de casos en los últimos años:

- 1996 y 2000 – 6.69x100000 hab (1663 casos al año)
- 2003 y 2004 – 7.6x100000 hab (2079 casos al año)

Cuadro 1. 2 Principales zoonosis parasitarias en el Perú.

Parasitismo	Parásito	Animales involucrados
Hidatidosis	<i>Echinococcus granulosus</i>	Perro y Ganado
Cisticercosis	<i>Taenia solium</i>	Cerdo
Fasciolosis	<i>Fasciola hepatica</i>	Ganado y
caracoles		
Paragonimiasis silvestres	<i>Paragonimus spp.</i>	Mamíferos
		y cangrejos
Toxocariosis	<i>Toxócara canis</i>	Perros y gatos
Balantidiosis	<i>Balantidium coli</i>	Cerdo
Toxoplasmosis	<i>Toxoplasma gondi</i>	Gato y ganado

Fuente: Naquira 2003.

En las áreas hiperendémicas, sierra de los departamentos de Junín y Lima, la tasa de prevalencia llega alrededor del 15% (datos por publicarse),



determinada por serología y utilizando la prueba del western blot, esa tasa es considerada la más alta del mundo. (40).

El grupo etario más afectado es el adolescente y adulto joven, disminuyendo la fuerza laboral. La cirugía es el principal tratamiento y el costo es de aproximadamente de 2000 dólares por paciente, debiendo añadirse los gastos por días no laborados en el personal de trabajadores y días saludables perdidos. (42).

Los datos de la equinococosis canina que encontramos son anecdóticos, pero reflejan su presencia en zonas urbanas y rurales del país (Lima 0.3%) (34) y en zonas endémicas (sierra central 32%) (Puno 46%). (42).

Cuadro 1.3. Comparación de la situación de la hidatidosis en America Latina, 1995

País	Infección canina (%)	Infección en ovinos (%)	Infección en bovinos (%)	Infección Humana (por 100000)	Programa de control
Argentina (Rio Negro)	1.2	21.08	--	66.9	si
Brasil (Rio Grande DE Sul)	25	19	31	806	si
Chile (Región XI-XII)	5.4-6.5	4.6- 22	--	5	si
URUGUAY (Florida)	10.7	16.09	32.07	70-130	si
Perú (Sierra Central)	12-45	26.7	50	7000-8000	No

Fuente: OPS/OMS (44).

La hidatidosis animal muestra, en diversos estudios, tasas altas de prevalencia como en vacunos del 16 al 69%, ovinos del 13 al 47%, caprinos del 3 al 5%, porcinos del 3 al 10% y auquénidos del 2 al 8%. El ganado infectado produce menos carne, las vísceras parasitadas son eliminadas produciendo una pérdida económica que sumada a la atención del problema humano alcanzaría decenas de millones de dólares anuales. (42), (44).

Al examinar la causa determinante de las tasas altas de prevalencia de la hidatidosis humana, hidatidosis animal y de la equinococcosis canina, se comprende que la causa determinante es el hombre, porque él cierra el ciclo biológico del parásito al dar, por ignorancia, las vísceras crudas con quistes hidatídicos al perro, y ello debe considerarse en el control. (42).

### **1.9 Hidatidosis y Salud Pública**

La hidatidosis humana es una zoonosis de gran importancia en nuestro país por su alta prevalencia en zonas endémicas por afectar mayormente a la población en edad productiva y por ocasionara estadios intrahospitalarios prolongados que requieren de cirugía para su tratamiento. Alrededor del 60% de pacientes sometidos a cirugía por hidatidosis pueden reintegrarse al trabajo alrededor de 4 meses de dejar el hospital y aproximadamente el 40 % queda incapacitado durante seis meses a mas (42); (1). La hidatidosis humana ocasiona una tasa de mortalidad baja a diferencia de oras infecciones, pero resulta ser un

problema en base del tratamiento de la enfermedad, estimar los gastos de la cirugía, gastos en la etapa de convalecencia y en otros casos los gastos de la muerte. (42).

Esta zoonosis es de alta endemia en regiones ganaderas de Argentina, Chile, Perú, Uruguay y el sur de Brasil. Más de 2.500 personas anualmente son sometidas a tratamiento quirúrgico por hidatidosis en estos países. La mayoría de los casos se registra en áreas rurales, pero el proceso de urbanización ha introducido factores que facilitan y promueven la transmisión en áreas periurbanas y urbanas (44).

En la ciudad de Lima los casos de hidatidosis humana se han incrementado en los últimos años durante el periodo de 1993- 1998. Esto podría deberse al centralismo migracional y porque la mayor parte de inmigrantes provienen de la Sierra y de zonas endémicas que traen consigo sus costumbres, perros y ovinos generalmente infectos con la tenia o quistes hidatídicos respectivamente. Este incremento en humanos también podría deberse a las mejoras en las técnicas de diagnóstico en hospitales de la capital (22; (44).

La hidatidosis produce una baja en la producción y productividad de los rebaños ocasionando grandes pérdidas económicas. Las pérdidas económicas también están dadas por la alimentación de vísceras infectadas que constituye un costo elevado. Además, es una fuente de

proteína animal sobretodo de los lugares con menores recursos económicos (44).

## **CAPITULO II**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **2.1 Ubicación**

La recolección de vísceras (muestras de pulmón e hígado), se realizó en el Ex-Camal Municipal de ayacucho, (distrito de San Juan Bautista), en la provincia de Huamanga y departamento de Ayacucho.

El procesamiento de la muestra se realizó en el Laboratorio de Parasitología de La Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria - Facultad de Ciencias Agrarias. UNSCH, módulos. Av. Independencia S/N.

#### **2.2 Poblacion y Tamaño muestral**

Tomando en cuenta la población mensual (1590), entre vacuno y ovinos beneficiados en el Ex-Camal Municipal de Ayacucho, (distrito de San Juan Bautista), según los registros se encontraron 43 órganos afectados durante un mes. Que representa el 2.73%; y el tamaño muestral para el presente estudio se determinó a través de la siguiente expresión:

$$n = Z^2 * p(1-p) / e^2$$

n = Tamaño de muestra (40.3)

Z = Valor de la variable normal estándar para un nivel de significación de  $\alpha = 0.05$  (1.96)

p = % de órganos decomisados (0.027)

q = 1 - p

e = nivel de significancia (0.05)

Se obtuvieron vísceras de un total de 40 animales positivos a hidatidosis, de los cuales 20 correspondía a vacunos y 20 ovinos. Tal como se muestra en el cuadro 3.1

Cuadro 2.1 Distribución de la población muestral

ÓRGANO	OVINO		VACUNO	
	Nº Víscera	Nº Animales	Nº Víscera	Nº Animales
<b>Pulmón</b>	20	20	20	20
<b>Higado</b>	20	20	20	20
<b>Total</b>	40	20	40	20

## 2.3 Materiales y Equipos

### 2.3.1 Material Biológico

- Vísceras (higado y pulmón) de ganado vacuno y ovino

### **2.3.2 Materiales de laboratorio**

- Vernier
- Láminas porta y cubreobjetos
- Placa petri
- Vandejas de fierro enlozado (mediano y grandes)
- Mango de bisturí N°. 4
- Hoja de bisturí. 21 y 22
- Estilete mediano
- Material de cirugía menor.
- Alcohol al 97 %
- Lejía
- Formol
- Papel lente
- Solución fisiológica
- Goteros.
- Gel refrigerante
- Papel filtro.
- Gradillas

### **2.3.3 Equipos**

- Microscopio óptico 40X
- Estereoscopio.
- Ocular micrométrico

### **2.3.4 Reactivos**

- Eosina al 1%.

### **2.3.5 Materiales de uso personal**

- Mandíl.
- Mascarillas
- Guantes estériles 7 ½
- Papel toalla.

### **2.3.6 Materiales para la recolección de muestras**

- Bolsas de polipropileno de 5 kilos
- Bolsas grandes (5 X 15) 1Kg.
- Valdes de 10 litros.
- Cajas de conservación de tecknopor
- Lapicero de tinta indeleble
- Lapiceros

### **2.3.7 Otros**

- Jabón.
- Detergente.
- Lejía.
- Tijera.
- Cámara fotográfica.
- Cartulina negra
- Plumón.
- Regla
- Un cuaderno (de apuntes).



## **2.4 Metodología.**

El presente trabajo tuvo una duración de 9 meses, periodo comprendido desde el 1 de Enero al 1 de octubre del 2007, y comprendió las siguientes:

### **2.4.1 Coordinación y Preparación**

- Cuya duración fue de 2 meses y comprendió la ejecución de las siguientes actividades:
- Coordinaciones con la Municipalidad y el Médico Veterinario responsable de Camal municipal de Ayacucho para el permiso de ingreso a la zona de faena.



Foto 2.1: Fachada del Ex -Camal Municipal.

- Coordinaciones con la Médico Veterinario Coordinadora y responsable del Laboratorio de Parasitología.
- Adiestramiento en el manejo de la metodología de trabajo para la ejecución del trabajo.

## 2.4.2 Recolección y Procesamiento de muestras

- a. La recolección de vísceras con hidatidosis de las especies ganaderas ovina y vacuna, del Ex- Camal Municipal de Ayacucho, se realizó sin considerar tamaño y sexo de animales procedentes de la zona de abasto y de diferente procedencia. En el lapso de 3 meses.



Foto 2.2: Proceso de faenado de ganado vacuno.

- b. Identificación de quistes por órgano y por especie parasitada.

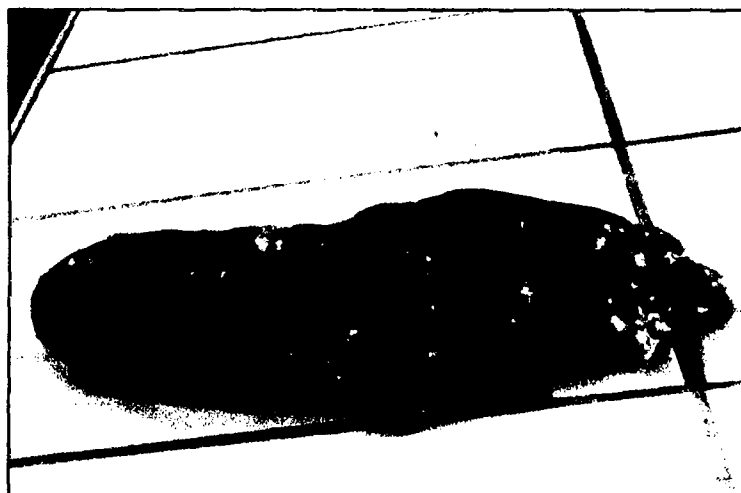


Foto 2.3: Identificación de hígado con quiste hidático.

- c. Observación macroscópica e identificación de los quistes; se realizó mediante observación directa del órgano para determinar color anormal (sangre fresca o digerida, grasas), presencia de fibrinas y secreciones desusados (pus, adherencias).



Foto 2.4: Observando aspecto, color y consistencia.

- d. Toma de medidas, extracción de arenilla hidatídica para el proceso de Viabilidad y Fertilidad.

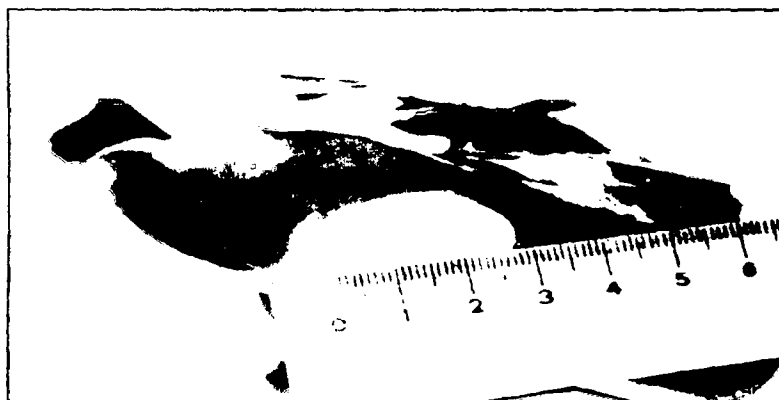


Foto 2.5: Toma de medidas

### **2.4.3 Determinación de la viabilidad de los quistes.**

Este proceso se realizó siguiendo la técnica de Calero y Casado (13) (16). Se describe a continuación:

Para la morfología del Protoescólex (fueron seleccionados aquellos de forma ovoidea, con ganchos rostellares intactos y con abundantes corpúsculos calcáreos). Se clasificó tomando en cuenta las siguientes dimensiones, en bovinos: mayor a 7cm. (Grande); menor o igual a 7 cm. (Pequeño); y en ovinos: mayor a 3cm. (Grande); menor o igual a 3 cm. (Pequeño).

Tinciones vitales (Eosina al 1%), fueron seleccionados los quistes con un porcentaje de protoescólex que excluían la tinción, superior al 50%.

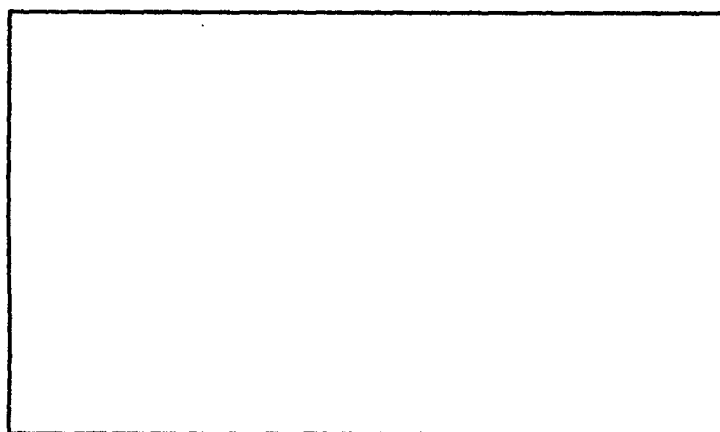


Foto 3.6: Tinción con eosina al 1%

Actividad de células flamígeras o solenocitos; Motilidad y capacidad de evaginación espontánea de los protoescólex. Se consideró viables

al menos que cumplan los tres primeros criterios señalados en este apartado.

**También se tomaron en cuenta otros aspectos como:**

Líquido Hialino, denso, caseoso y calcificado; según Naquira 1994 (42); (Obtención de membranas del quiste: Fibrosadas, adheridas o desprendidas).

#### **2.4.4 Determinación de la fertilidad de los quistes.**

Esta se realizó siguiendo la técnica de Calero et al y Casado et al (13), (16), en la observación morfológica del quiste que consistió en el estudio de la morfología de la manera siguiente:

Morfología del quiste hidatídico: Ovoidea y regular.

Membrana germinativa interna (es la capa interna, delgada, mide 15 a 20  $\mu\text{m}$  de espesor, de color amarillento y de aspecto finamente granular. De ella se desarrollan directa o indirectamente todos los elementos de la hidátide).

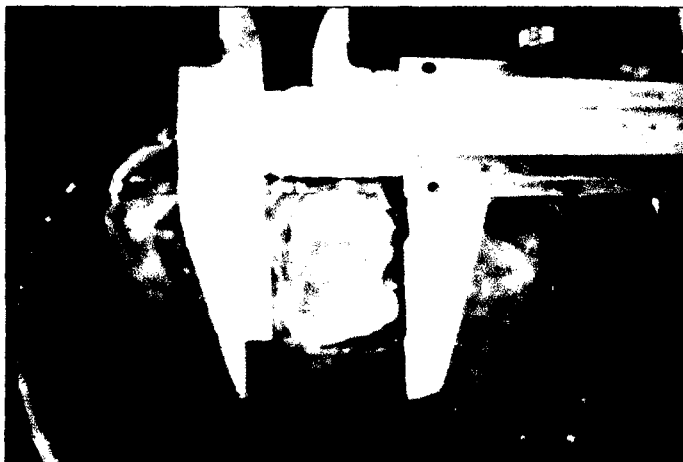


Foto 3.7: Morfología del quiste.

Aspecto del líquido hidatídico. Líquido hialino o transparente  
Líquido con protoescólex. (Transparente).

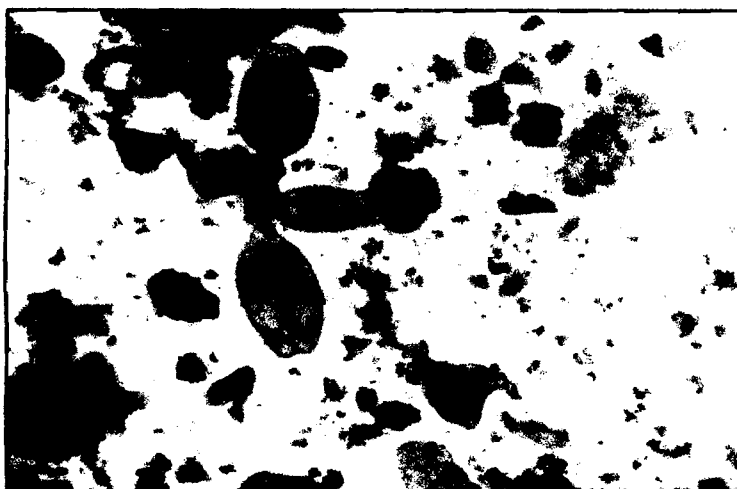


Foto 3.8: Líquido hialino

## 2.5 Análisis estadístico

Los datos obtenidos por cada variable en el presente trabajo de investigación fueron evaluados a base estadística descriptiva de (promedio y porcentaje), para determinar la significancia en variables (especie, órgano y tamaño) se utilizó el método de chi – cuadrado (prueba de independencia).

$$X^2 = \sum (Ob - Ex)^2 / E$$

$X^2$  = Valor de chi cuadrada

Ob = numero/ valor observado

Ex = numero/ valor esperado

## **CAPITULO III**

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN.**

#### **3.1 Viabilidad según Especie Afectada**

##### **3.1.1 Viabilidad del quiste hidatido según especie afectada**

Para determinar la viabilidad se tomo el 100% de vísceras afectados con hidatidosis, la especie con el más alto porcentaje de hidatidosis viables fueron los ovinos encontrándose un 36.7%, (Cuadro N° 3.1), mientras que, en vacunos el 13.04 %; esta diferencia porcentual se debería en parte a la presencia de cepas; según Thompson , la cepa ovina se encuentra altamente distribuida por América del sur y no solo la oveja actúa como huésped intermediario, sino que otras mamíferos como la cabra, vaca ,etc. La cepa vacuna no se encuentra distribuida por esta zona.

**Cuadro N°. 3.1.** Porcentaje total de quistes hidatídicos viables y no viables según especie afectada en el Ex Camal Municipal de Ayacucho- 2007.

<b>Especie afectada</b>	<b>Ovinos (20)</b>	<b>%</b>	<b>Vacunos (20)</b>	<b>%</b>	<b>TOTAL (40)</b>	<b>%</b>
Viables	40	36.7	24	13.04	64	21.84
No viables	69	63.3	160	86.96	229	78.16
<b>TOTAL</b>	<b>109</b>	<b>100</b>	<b>184</b>	<b>100</b>	<b>293</b>	<b>100</b>

De igual forma estos datos son bajos comparados con los encontrados por Bernilla (09), donde la viabilidad fue de (51.9%) de viables y no viables, el 49%; estos animales procedían de Chuschi al Sur de Huamanga. De igual forma cabe mencionar que estos porcentajes son muy bajos a los encontrados por Muñoz y Siever (40), quienes de un total de 272 quistes (pulmón, hígado y bazo) encontró un 39.4% de viabilidad, en este caso los investigadores consideraron el tamaño de los protoescólices de < 10 mm y >10mm, (consideración tanto para ver viabilidad como para fertilidad), la causa podría ser que en el presente estudio no se considero el tamaño de los protoescólices, sino el diámetro de



los quistes. A la prueba de chi cuadrado según la especie afectada la viabilidad del quiste se obtuvo un  $\chi^2$  de 9.2842, siendo mayor al  $\chi^2$  tabular (3.84), esto significa que la viabilidad del quiste si depende de la especie afectada.

### **3.1.2 Viabilidad del quiste hidatídico en ovinos según el órgano afectado.**

El porcentaje de viabilidad de quistes en esta especie fue del 36.7%, los pulmonares 46.88%, mientras que los hepáticos (22.22 %) (Cuadro N° 3.2), inferior a lo encontrado por LLAMAZAREZ. (1997) España. de un total de 257 quistes hidatídicos, 179 fueron pulmonares y con viabilidad de 43.02% y de 78 quistes hidatídicos hepáticos se obtuvo 46.16% de viabilidad.

La mayor cantidad de en el pulmón de debe a que ofrece una menor reacción orgánica al cuerpo extraño que el hígado; a pesar que el hígado es el primer filtro de los productos profilácticos químicos y el cuadro de degradación química es mayor; es posible que la menor viabilidad de quistes hepáticos aquí detectada concuerda con los autores citados anteriormente lo que se demuestra que la cepa ovina se encuentra altamente difundida en América del sur según Thompson y Lymberli et al (58) (36).

**Cuadro. 3.2.** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en ovinos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho- 2007.

Viabilidad del quiste hidatídico del ovino en función al órgano						
	Pulmón	%	Hígado	%	Total	%
Viables	30	46.88	10	22.22	40	36.69
No viables	34	53.12	35	77.78	69	63.31
Total	64	100	45	100	109	100

### 3.1.3 Viabilidad del quiste hidatídico del ovino de acuerdo al tamaño del quiste.

El tamaño de los quistes influyó en la presentación de la viabilidad, estos resultados en la especie estudiada fue de (36.7%), donde el total de quistes grandes (>3 cm.) fue de (76.4 %) y de los quistes pequeños ( $\leq 3$ cm) fue de 18.67 %. Esta diferencia se debe al desarrollo Fisió - Anatómico propio de los quistes, quienes a partir del quinto mes recién produce protoescolex , siendo su crecimiento de 1cm por año según lo manifestado por Boero(10).

**Cuadro. N° 3.3.** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho- 2007.

	GRANDES	%	PEQUEÑOS	%	TOTAL	%
VIABLES	26	76.47	14	18.666	40	36.69
NO VIABLES	8	23.53	61	81.334	69	63.31
TOTAL	34	100	75	100	109	100

#### **3.1.4 Viabilidad del quiste hidatídico del vacuno según el órgano afectado**

El porcentaje de viabilidad de quistes en esta especie fue (13.04%) (Cuadro 4.4), los pulmonares (14.46%), mientras que los hepáticos (4 %).esta diferencia de localización del quiste en pulmón se debe a la necesidad o exigencias de gases y sustancias que existen y a la elasticidad del tejido pulmonar, estos gases y sustancias ayudarían en su proliferaron y metabolismo del quistes.

**Cuadro N° 3.4** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en vacunos faenados en el Ex-Camal Municipal – Ayacucho- 2007.

	PULMÓN	%	HÍGADO	%	TOTAL	%
VIABLES	23	14.46	1	4	24	13.04
NO VIABLES	136	85.54	24	96	160	86.96
TOTAL	159	100	25	100	184	100

### 3.1.5 Viabilidad del quiste hidatídico del vacuno según el tamaño del quiste.

En el cuadro 4.5, se muestran la viabilidad del quiste hidatídico según el tamaño del quiste, del total de quistes grandes (>7 cm.) el 38.2% son viables; de igual forma del total de los quistes pequeños ( $\leq$  7cm) el 7.3% son viables, lo que indica que el tamaño del quiste influye en su viabilidad.

**Cuadro. N° 3.5** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal Ayacucho-2007.

	GRANDES	%	PEQUEÑOS	%	TOTAL	%
VIABLES	13	38.235	11	7.333	24	13.04
NO VIABLES	21	61.765	139	92.667	160	86.96
TOTAL	34	100	150	100	184	100

### 3.2 Viabilidad según el Órgano Afectado

La viabilidad en pulmón de ovinos y vacunos fue de 23.77% y en hígado 15.71%, (Cuadro N°3.6), lo que demuestra que el órgano mas afectado es el pulmón en ambas especies estudiadas, pero con diferente nivel de infección, estos resultados concuerdan con lo encontrado por Bernilla (09), quien determinó la presencia de quistes pulmonares en ovinos 81.45% y bovinos (15%); quiste hepáticos en ovinos 59% y de bovinos 2.8%. Estos hallazgos de mayores números de quistes en pulmón podría deberse a los mismos factores que encontró Cabrera et al (12); en vacunos y ovinos. A la prueba de chi cuadrado según el órgano afectado, se obtuvo un  $\chi^2$  de 0.3363, siendo

menor al x2 tabular, losque significaría que la viabilidad el quiste no depende del órgano afectado

**Cuadro N°. 3.6** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según órgano afectado en ovinos y vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho- 2007.

	NºDE QUISTES EN PULMÓN	%	HÍGADO	%	TOTAL	%
VIABLES	53	23.767	11	15.71	64	21.84
NO VIABLES	160	76.233	24	84.29	229	78.16
TOTAL	213	100	35	100	293	100

\*Fuente de información. Inspección visual, palpación y corte

### 3.3 Viabilidad del quiste hidatídico de según el tamaño del quiste.

La viabilidad de los quistes en las especies estudiadas según tamaño fue de 57.35% en quistes grandes y pequeños 11.11%, (Cuadro N° 4.7) respecto a quiste grandes en pulmón 57.15% y quistes pequeños 14.38%, (Cuadro N° 4.7; mientras que quistes grandes hepáticos (57.9%) y quistes pequeños 11.11%, demostrando que no existió viabilidad en quistes >3cm y > 7cm en ovinos y vacunos respectivamente. Estos datos son corroborados a través de la

prueba de Chi cuadrado, donde se observa una significancia de dependencia de la viabilidad respecto al tamaño del quiste  $\chi^2 = 15.12$ , siendo menor a  $\chi^2$  tabular (3.844); es decir la viabilidad depende del tamaño del quiste.

**Cuadro N° 3.7.** Porcentaje total de viabilidad de quistes hidatídicos según tamaño del quiste en ovinos y vacunos faenados en el Ex -Camal Municipal de Ayacucho. 2007

	GRANDES	%	PEQUEÑOS	%	TOTAL	%
VIABLES	39	57.35	25	11.11	64	21.84
NO VIABLES	29	42.65	200	88.89	229	78.16
TOTAL	68	100	225	100	293	100

## **CAPITULO IV**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **4.1 Conclusiones**

1. De los 20 Hígados y 20 Pulmones trabajados (20 en ovinos y 20 en vacunos) arrojaron resultados de 100% positiva a hidatidosis.
2. En ovinos, se encontró la mayor viabilidad de los quistes (36.7%) respecto a los vacunos que fue de 13.04%.
3. En ambas especies los quistes hidatídicos con mayor viabilidad se encontraron en el pulmón (23.77 %) respecto al hígado (15.71%.)
4. Los quistes de mayor diámetro, tienen mayor viabilidad (57.35%) respecto a los pequeños (11.1%).
5. La viabilidad del quiste Hidatídico depende del el tamaño y la especie( vacunos y ovino) del quiste
6. La técnica de Calero y Casado, no es adecuada para la determinación de fertilidad, ya que esta evalúa la membrana del quiste hidatídico y no así la fertilidad del protoscolex.



## **4.2 Recomendaciones**

1. Sobre la fertilidad de los quistes hidatídicos se recomienda adaptar una nueva técnica la que propicie la determinar la fertilidad del protoescolex.
2. Control estricto de personal y caninos dentro de los camales de la ciudad de Ayacucho.
3. Realizar un mayor control con respecto al decomiso de vísceras del ganado faenado en los camales, con la ayuda de las instituciones involucradas en la salud (DIGESA, SENASA, etc), aplicando un programa de desparasitación de los caninos felinos en la zona rural del departamento y adyacentes a los camales.

## RESUMEN

Los resultados del presente trabajo de investigación corresponden a las vistas a la planta de faena del camal municipal de Ayacucho y el laboratorio de parasitología de la EFPMV.- UNSCH estudios realizados durante los meses, enero, febrero y marzo del 2007. Para el estudio se consideró pulmones e hígados de vacunos y ovinos de animales al *post-mortem* sacrificados y positivos a hidatidosis. Dentro de los objetivos planteados fueron determinar la viabilidad de los quistes hidatídicos en las vacunos y ovinos. A través del método de Calero y Casado (13) (16). para lo cual se inspeccionaron 40 vísceras, de las cuales el 50% eran hígados y 50% pulmones, no se tomó en cuenta la edad, raza, ni sexo, al análisis laboratorial se obtuvo que los ovinos en estudio muestran mayor viabilidad (36.7%) respecto a los vacunos (13.04%) y el órgano que presentó mayor viabilidad fue el pulmón (23.74%) respecto al hígado (15.71%), de igual forma los quistes hidatídicos grandes tienen mayor viabilidad (57.35%) respecto a los pequeños (11.11%)

Está demostrada que a la prueba del chi cuadrado no muestra significancia en el órgano (pulmón y hígado) pero sí para el tamaño de los quistes en ambas especies, quedando plenamente demostrado que la diferencia de tamaño y especie, es significativa por lo que se concluye que la viabilidad del quiste depende del tamaño y la especie afectada

Palabras claves: viabilidad, pulmón, hidatidosis.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. ACHA, P.A; SZYFRES; B. 2003. Hidatidosis. En: Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Terc. Edic. Washington: Publicación científica y técnica N° 580: 195-208 p. OPS.
2. AMMANN R, ECKERT J. 1996. Cestodes: Echinococcus. Gastroenterol Clin North Am; 25:655-89 pp.
3. ANDERSON, F. 1997. Introduction to cystic Echinococosis and description of cooperative research Project in Morocco. En: Compendium on Cystic Echinococosis in Africa and Middle Eastern Countries With special reference to Morocco. Eds. F.O.L. Andersen, H. Ouhelli. M. Kachani. Provo: Brigham Young University. 1 – 147 pp.
4. ANGUIANO BENITO A; F. MARTÍNEZ GÓMEZ, A. UCEDA GAITÁN. 1983. Hidatidosis ovina: I. El pH y los niveles de sodio y potasio en el líquido hidatídico. Departamento de parasitología. Facultad de veterinaria Universidad de Córdoba -España. Arch. Zootecnia, 32: PP. 279-284 pp.
5. ARÉVALO E, LOS CERTALES J, ARENAS C, GORDON DEL RÍO A. 1976. Semiología de la hidatidosis hepática. Rev Esp Enferm Apar Dig; 48: 767.
6. BARRIGA O. 2002. Las Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Edit Germinal. P: 157 – 159 p.
7. BARQUET-ESTEVE N. 1982. Revisión de los estudios de interés epidemiológico sobre la hidatidosis en España entre 1935 y 1980. III Reunión Científica Nacional de la Asociación Española de Hidatidología. Burgos 8-9 de Junio de 1982.

8. BERENSON, ABRAHAM S. 1998. Manual para el control de las Enfermedades Transmisibles. 16a edición.. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud.
9. BERNILLA DE LA CRUZ, SV. 2007. Determinación de Viabilidad y Fertilidad de quistes hidatídicos en Visceras del Camal Municipal de San Juan Bautista de Huamanga - Ayacucho. Instituto de Investigación: IIFCA. Area de Investigación de Microbiología y Parasitología. EFPMV. UNSCH. 56pp.
10. BOERO M. 1951. Fertilidad del quiste hidatídico en reses de abasto. Rev. Soc. Med. Vet Chile: 3; 3-5 pp.
11. BOTERO D, RESTREPO M. 1998. Hidatidosis. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas, 3a ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; p.358-66 pp.
12. CABRERA P.A., PARIETTI S., HARÁN G., BENAVIDES U., LLOYD S., PEREIRA G., VALLEDOR S., GEMMELL M.A., BOTTO T. 1999. Prevalencia de echinococcosis ovina nacional en establecimientos de faena. Arch.int. Hidatid.33, 246.1
13. CALERO R, ANGIANO A, ACOSTA I. 1978. Variations of different components of the hidatid liquid in relation to the organic localization, fertility and viability of the cysts . IV Int Copng. Parasitol Warsaw. Poland Aug 19 - 26; C: 128-9 pp.
14. CAMPANO DIAZ S. 1999. Erradicación de Echinococcosis / Hidatidosis en la comuna. Tierra de Fuego, XII región de Magallanes y Antártica Chilena . Chile. Arch. inte.Hidatid., 33: 24-33 pp.

15. CARMONA C., PERDOMO R., CARBO A., ALVAREZ C., MONTI J., GRAUERT R., STERN D., PERERA G., LLOYD S., BAZINI R., GEMMELL M.A., YARZÁBAL L. 1998. Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *Am.J.Trop.Med.Hyg.*58, 599-605 pp.
16. CASADO N, PEREZ-SERRANO J, DENEGRI G & RODRIGUEZ-CABEIRO F. 1996. Development of a chemotherapeutic model form in vitro screening of drugs against *Echinococcus granulosus* cysts: the effects of an Albendazole- Albendazole sulphoxide combination. *Int. J. for Parasitol.* 26: 59-65 pp.
17. CASIOS, C. 1972. Prevalencia de la equinococosis canina en los distritos de la margen derecha del río Rimac de la Ciudad de Lima. Tesis Bachiller. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 49 p.
18. CASTIGLIONI D. 1977. Quiste de hígado y vías biliares. *Arch Esp Med Int*; 10: 103 pp.
19. CHAMBILLA, MV., CARPIO, M., HILARI, H., CIRIACO, Z. 1998. Prevalencia de la Hidatidosis y prevalencia de la Echinococosis en la provincia de Melgar -Puno. *Revista peruana de parasitología.* 13: 42 – 46 pp.
20. CHERIET R, LAGARDERE B. 1990. Hidatodosis en niños: epidemiología y diagnóstico en 280 casos vistos en un departamento pediátrico del oriente de Algeria. 1984 – 1990 pp.
21. CHILE. 1999. Ministerio de Agricultura. S.A.G. En: Informe Anual 1998 del Programa Control de la Hidatidosis Ovina. S.A.G.-F.N.D.R. Región de Aysén, Chile, Ministerio de Salud. Código B.I.P.: 1100004-0. Marzo. 1-7 pp.

22. CHUQUISANA JA, CHÁVEZ AV, CASAS EA. 2000. Determinación de *Echinococcus granulosus* en Perros del Cono Norte de Lima. Rev Inv Vet Perú. ; 11 (2): 126-31 pp.
23. DENEGRÍ, G. 2002. Situación actual de la hidatidosis en la república de Argentina. Martín. 47 p.
24. DIAZ A, MARGARIT J, KAUEL L, TOBEÑA LL, GARCIA R, CUGAT E. 2001. Hidatidosis hepática. Pediatría Catalana.; 61:41-5.
25. DIXON, J. 1997. Echinococosis. Comp. Inm. Microbiol. Infect. Dis. 20(1): 87-94p.
26. DURIE PA, RIEK RF. 1952. The role of the dingo and wallaby in the infection of cattle with hydatids (*Echinococcus granulosus*). Aust Vet J.; 28: 249-54 pp.
27. ECKERT, J., GEMMEL, M.; MESLIN, F, PAWLOWSKI, Z. 2002. Who/ OIE. Manual on Echinococosis in human and animals: A Public Health Problem of global concerning. 238 – 247 pp.
28. ECHEGUIA A A. (1971). Estudios sobre la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos en bovinos de abasto de Corrientes (Capital). Gac Vet; 33: 189-93 pp.
29. ELISSONDO, M.C\*; DOPCHIZ, M.C; ZANINI, F; PÉREZ, H; BRASESCO, M; DENEGRÍ, G. El cultivo *in vitro* como una herramienta para medir la viabilidad de quistes hidatídicos ovinos en los programas de control: Propuesta y discusión. Laboratorio de Zoonosis Parasitarias. Dpto.

Biología. FCE y N, UNMDP. Funes 3250. (7600).- Mar del Plata. Fax: (0223) 4753150. E-mail: [mceliss@mdp.edu.ar](mailto:mceliss@mdp.edu.ar).

30. EUZEBY, J. 2001. Los Parásitos de las carnes: Epidemiología fisiopatología, incidencias zoonóticas. España. Acribia. 430 p.
31. GUI SANTES J, VICENTE F, LACUMBERRI F, DEL OLMO C. 1990. Treatment of human hydatid disease with mebendazole. En: Nieto RE, Yarzabal L, eds. BASIC research in helminthiases. Montevideo: Ediciones Logos; p.333-44 pp. Disease. In The biology of Echinococcus and hydatid disease (R.C.A. Thompson, ed. Allen & Unwin, London, 189-216 pp.
32. LAMBRETI, R; CALVO, R. POMAR; C, ARIAN y Col. 1999. Hidatidosis en la Provincia de la Pampa. Argentina, 1998. Bol.Chil. Parasitología., Vol 54: N° 3-4. 110-112pp.
33. LARRIEU E, COSTA T M; CANTÓNI G; ALVAREZ R; CAVAGION L; LABANCHI J I; BIGATTI R; ARAYA D; HERRERO E; ALVAREZ E; MANZINI S; Y CABRERA P. 2001. Ovinos *Echinococcus granulosus* dinámica de transmisión en la provincia de Río Negro, Argentina, 1980-1999. Veterinary Parasitology. Tomo 67, Número 4, PP. 263-272 pp.
34. LOPERA, L. 1998. Diagnóstico de la Echinococosis canina mediante la purga con arecolina y prueba de Elisa para la detección de coproantígeno. Tesis Bachiller. Fac. Medi. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 61p.
35. LLAMAZARES J L, ALVAREZ AI, REDONDO CARDEÑA P A, y PRIETO FERNANDEZ J G. 1997. Estudio de la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos en ovinos. Rev. Esp Salud Pública: 71:445 -449- N° 5- Setiembre -Octubre.
36. LYMBERLY, A.; HOBBS, R. THOMPSON, R. 1989. The Dispersions of *Echinococcus granulosus* in the Intestine of dogs. *Journal Parasitology*. 75(4): 562 – 570p.

37. MAYER HF.1957. Un método para determinar la viabilidad de los escólices de hidátides. An Inst Med Reg UNNE Resistencia; 4: 281-4.
38. MORALES M. M; LUENGO L. J; VÁSQUEZ P. J.1989. Evolución de las tasas de morbilidad por hidatidosis en Chile desde 1989-1995. Avances en Ciencias veterinarias. Vol.13 (2), julio –diciembre.
39. MORO PL, MC DONALD J, FILMAR RH, 1997. et al. Epidemiology of *Echinococcus granulosus* infection in the central peruvian andes. WBO. Bulletin OMS.;75.
40. MUÑOZ JP y SIEVERS G. 2005. Estudio de la fertilidad y viabilidad de quistes hidatídicos bovinos en Chile. Parasitol. latinoam., jun., vol.60, no.1-2, p.69-73. ISSN 0717-7712 pp.
41. NÁQUIRA VELARDE C. 2006.- Las Zoonosis parasitarias en el Perú, su impacto de la Economía y Salud del País. Trabajo de Incorporación Academia Nacional de Medicina – Anales- 2006. Perú, pp: 124-128 pp.
42. NAQUIRA V. 1994. Hydatidosis situation in Perú. In In memorias de la reunión del grupo Científico sobre Avances en la Prevención, Control y Tratamiento de la Hidatidosis. (A Ruiz, P. Schantz & P. Arámbulo, eds), 218-229 pp. OPS/HCP/95/01
43. OIE. 2004. Oficina Internacional de Epizootias. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for terrestrial animals. 5th ed. Disponible en: [http://www.Oie.int/eng/normes/manual/A\\_00042.htm](http://www.Oie.int/eng/normes/manual/A_00042.htm). Consultado el 06/07/2005.
44. OPS/OMS. 1995. IX Reunión Internacional de Salud Animal a nivel ministerial. El Grupo Científico de Trabajo sobre los Adelantos en la Prevención, el Control y el Tratamiento de la Hidatidosis. RIMSA 9/10: 2-13 pp.



45. PERNOIT DE COOMAN E, DE RICKE P H. (1978). Fertility of experimental secondary *Echinococcus granulosus* cyst. Vlaams Diergenesee Tijds; 47: 236-252 pp.
46. PÉREZ DE MENDIOLA A. B, GÁRATE ORMAECHEA T. Y PÉREZ SERRANO J. 1998. Hidatidosis. Departamento de Inmunología, Microbiología y Parasitología. Facultad de Farmacia, Universidad del País Vasco. Vitoria. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. Madrid. Medicine; 7(81): 3776-3781pp.
47. PURRIEL P, SCHANTZ P, BEOVIDE H, MENDOZA G. 1973. Human echinococcosis (hydatidosis) in Uruguay; a comparison of indices morbidity and mortality 1962-1971. Bull Wild Hith Org; 49: 395.
48. RAMÍREZ, A. 1998. Diagnostico de control de Enfermedades de Camélidos Sudamericanos. Publicación técnica de la facultad de Medicina Veterinaria 34: 68-70pp.
49. RAUSCH, RL 1986. Life cycle patterns and geographic distribution of *Echinococcus* species. In The biology of *Echinococcus* and hytid disease (R.C.A. THOMPSON &AL. LYMBERLY eds)G.A. Allen & uniwin, London, 44-80.
50. RODRÍGUEZ, Z. 1990. Estudio Epidemiológico de Hidatidosis Humana en Lima Metropolitana 1975-1986. Tesis Bachiller. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 71p.
51. SALGUEIRO NUÑEZ P.C. 1994. Situación de la Hidatidosis en Brasil. In Memorias de la Reunión del Grupo Científico sobre Avances en la prevención, Control y Tratamiento de la Hidatidosis. (A, Ruiz, P. Schantz & P. Arámbulo, eds. 164-188 pp. OPS/ HCP/ 95/01.

52. SANCHEZ J. 2000. anticuerpos anti-Echinococcus por hema aglutinación pasiva. Patol Clín; 44:233-9.
53. SÁNCHEZ ACEDO CARIDAD. 2002. Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Publicado en: Pequeños rumiantes, 3, 2, 9-15 pp.
54. SCHANTZ, P.M.1994. Epidemiology of cystic echinococcosis: global distribution and patterns of transmission. In Proc. Stific Working Group on the advances in the prevention, control and treatment of hydatidosis (A.Ruiz, P. Schantz&P. Arámbulo, eds) 26-28 October, Pan American Health Organization, Montevideo, 83-109.
55. SCOTT JC, STEFANIAK J, PAWLOWSKY ZC, MACMANUS DP.1997. Molecular genetic analysis of human cystic hydatid cases from Poland: identification of a new genotypic group (G9) of Echinococcus granulosus. Parasitology ; 114: 37-43 pp.
56. THAKUR AS y EDDI CS. 1982. Ciclo selvatico de la Hidatidosis y su importancia zoonótica en los países latinoamericanos. Gac.Vet.(B.Aires), 44:539 – 543.
57. TAMAYO L. 2003. Hidatidosis. En: Aranda E, Diaz M, Tamayo L, Sandoval O, Mazzi E, Bartos A, et al, eds. Texto de la Cátedra de Pediatría. La Paz: Impresiones ELITE.p. 284
58. THOMPSON RCA y McMANUS DP. 2002. Towards a Taxonomic revision of the ffenus Echinococcus. Trends Parasitol, 18: 452-457.
59. THOMPSON RCA, LYMBERY A.1995. *Echinococcus* and Hydatid Disease. 6ª ed. CAB International England.