

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



PREVALENCIA DE HIDATIDOSIS EN BOVINOS (*Bos taurus*)
FAENADOS EN EL CAMAL PARTICULAR DE CAPULLANI
EMPRESA SUR EXPORT DELICAR S.A. PUNO - 2014

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. ELMER CCASO LIPA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2016

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNISTA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNISTA

TESIS

PREVALENCIA DE HIDATIDOSIS EN BOVINOS (*Bos taurus*) FAENADOS
EN EL CAMAL PARTICULAR DE CAPULLANI EMPRESA SUR EXPORT
DELICAR S.A. PUNO – 2014

PRESENTADA POR:

Bach. ELMER CCASO LIPA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA



APROBADA POR:

PRESIDENTE:


Mg. Sc. José Luis Málaga Pumarica

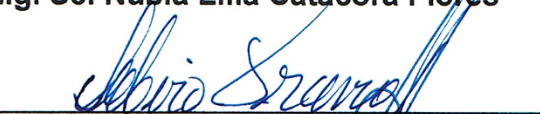
PRIMER MIEMBRO:


Mg. Sc. Abigail Teresa De la Cruz Pérez

SEGUNDO MIEMBRO:


Mg. Sc. Nubia Lilia Catacora Flores

DIRECTOR:


Dr. Cirio Marino Traverso Arguedas

ASESOR:


Mg. Sc. Alberto Soto Quispe

ASESOR:


MVZ. Alcides Edward Calle Pacompia

Área : Salud animal

Tema : Prevalencia de hidatidosis en Bovinos

Fecha de sustentación: 29 de Diciembre del 2016

Dedicatoria

Mi agradecimiento se dirige a quien ha forjado mi camino y me ha dirigido por el sendero correcto, a Dios, por darme fuerza para ser perseverante en mis metas trazadas.

A mis queridos padres Simón y Sinforosa (Q.P.D.D.G.); mi abuelo Víctor, quienes me permitieron culminar mis estudios, brindándome su apoyo incondicional y su sacrificio que hizo posible alcanzar mi meta propuesta, ser profesional.

A mi amado primogénito Benjamín Jacob, por ser el motor y motivo para que alcance los grandes éxitos en esta vida y a su preciosa madre Beatriz Esmina por ser fuente de cariño, comprensión y parte importante de mi existencia.

A mis hermanos Flavia, Ángel, Abel y Elizabeth por su motivación, a mis tíos Marcelino, Daniel, Sabina, Lucia, y mis Primos que me brindaron su apoyo incondicional para culminar mi carrera.

A todos mis amig@s de la "Promoción Bodas de Oro": Godoy, Frank, Vidal, Marco, Luz, Erasmo, Cinthia, Luis, Erasmo, Glenny, Jorge, Harry, Olinda, Oscar, Álvaro, Alex, con quienes compartieron alegrías, nostalgias y sobre todo recuerdos gratos que hoy forman parte trascendental de mi vida. A todos ellos mi agradecimiento.

...Elmer

Agradecimiento

A DIOS, ya que sin su buen guiar no hubiera sido posible el desarrollo de este trabajo.

A la Universidad Nacional del Altiplano Puno, en especial a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por haberme brindado la oportunidad de formarme como profesional.

A mis Jurados Mg. Sc. José Luis Málaga Pumarica, Mg. Sc. Abigail De la Cruz Pérez, MVZ. Nubia Lilia Catacora Flores, Mg. Sc. Alberto Soto Quispe, MVZ. Alcides Edward Calle Pacompia. Por estar siempre dispuesto a resolver dudas, aportando sabiduría, consejos y orientación en la realización del presente trabajo.

A los docentes de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en especial a los que fueron mis maestros que impartieron sus conocimientos, sabiduría y orientación en sus consejos en mi formación profesional.

Al Dr. Ciro Marino Traverso Arguedas, que con su conocimiento y consejo dirigió la ejecución del presente trabajo de investigación.

Al MVZ. Felipe Larico Fernández, por su ayuda, asesoramiento y valiosa colaboración que me brindó en el Camal de Capullani para la culminación del presente trabajo.

Elmer Ceasa Lipa

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
I. INTRODUCCIÓN	11
1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	12
1.1.1. OBJETIVO GENERAL.....	12
1.1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	12
II. REVISIÓN DE LITERATURA	13
2.1. Marco Teórico.....	13
2.1.1. Generalidades.....	13
2.2. Marco Referencial.....	41
2.2.1. Prevalencia de la Hidatidosis.....	41
III. MATERIAL Y MÉTODOS	46
3.1. Lugar de estudio.....	46
3.2. Tamaño de la Muestra.....	46
3.3. Distribución de los Animales.....	46
3.4.1. Material Biológico.....	47
3.4.2. Material de inspección.....	47
3.5. Metodología.....	47
3.5.1. Inspección de Vísceras.....	47
3.5.2. Inspección.....	48
3.5.3. Palpación.....	48
3.5.4. Cortes o Examen Instrumental.....	49
3.6. Ficha Epidemiológica.....	50
3.7. Determinación de la Prevalencia de Hidatidosis.....	50
3.8. Análisis Estadístico.....	50
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	52
4.1. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Edad.....	52
4.2. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Órgano Afectado.....	56
4.3. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Lugar de Procedencia.....	60
V. CONCLUSIONES	64
VI. RECOMENDACIONES	65
VII. REFERENCIAS	66
ANEXOS	74



ANEXO N° 1.....	75
ANEXO N° 2.....	76
ANEXO N° 3.....	76

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Prevalencia de la Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, según edad – 2014.....	52
Tabla 2:Prevalencia de la Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, según órgano afectado – 2014.....	56
Tabla 3: Prevalencia de Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani según lugar de procedencia – 2014.	60

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

2D	2 Dientes
4D	4 Dientes
BLL	Boca Llena
DL	Diente Leche
ELISA	Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas
et al.	Y Otros
G	Genotipo
MINSA	Ministerio de Salud
NADH	Dinucleótido de Nicotinamida y Adenina
OIE	Organización Mundial de Sanidad Animal
OMS	Organización Mundial de la Salud
P	Probabilidad
PSC's	Protoescolex
SENAMHI	Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú

RESUMEN

El presente estudio se llevó a cabo en el camal particular Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. de la ciudad de Puno, a fin de determinar la prevalencia de hidatidosis bovina según edad, órgano afectado y procedencia de los animales; dicho trabajo se efectuó del 15 de setiembre al 31 octubre del 2014, el examen de órganos se realizó después del beneficio y se verificó mediante la inspección, palpación, y cortes del pulmón, hígado, corazón, bazo y riñón; de 550 animales beneficiados se determinó la prevalencia general de hidatidosis en vacunos que fue de 47.64%, que el 39.09% fue para los vacunos de boca llena, el 5.64% para los vacunos de 4 dientes, el 2.18% para los de 2 dientes y 0.73% para dientes de leche ($P \leq 0.05$). La prevalencia de hidatidosis según órgano afectado fue del 47.64% para pulmón, seguido de 30.36% para hígado, 0.36% para corazón, 0.91% para bazo y 0.00% para riñón. La prevalencia de hidatidosis según lugar de procedencia de los animales fue el de 17.64% para el distrito de Pilcuyo, seguido del 18.00% para los animales procedente del distrito de Llave, el 11.82% de animales que proceden del distrito de Acora, el 0.18% para el distrito de Paucarcolla, ($P \geq 0.05$) respectivamente.

Palabras clave: Hidatidosis, prevalencia, bovinos.

ABSTRACT

The present study was carried out in the private camal Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. Of the city of Puno, in order to determine the prevalence of bovine hydatidosis according to age, affected organ and origin of the animals; This work was performed from September 15 to October 31, 2014, organ examination was performed after the benefit and was verified by inspection, palpation, and cuts of the lung, liver, heart, spleen and kidney; Of 550 animals benefited the general prevalence of hydatidosis in cattle was 47.64%, that 39.09% was for full-mouth cattle, 5.64% for 4-tooth cattle, 2.18% for 2-tooth cattle, and 0.73% for milk teeth ($P \leq 0.05$). The prevalence of affected hydatidosis was 47.64% for the lung, followed by 30.36% for the liver, 0.36% for the heart, 0.91% for the spleen and 0.00% for the kidney. The prevalence of hydatidosis according to place of origin of the animals was 17.64% for the district of Pilcuyo, followed by 18.00% for the animals from the district of Ilave, 11.82% of animals coming from the district of Acora, 0.18% For the district of Paucarcolla, ($P \geq 0.05$) respectively.

Keywords: Hydatidosis, prevalence, cattle.

I. INTRODUCCIÓN

La Equinococosis quística es una enfermedad zoonótica de distribución geográfica mundial (Larrieu et al., 2004), producida por un céstodo de la familia Taenidae, el *Echinococcus granulosus*. Tiene alta prevalencia en Argentina, Uruguay, Chile, Perú y el Sur de Brasil, produciendo grandes pérdidas para la ganadería y los sistemas de salud (Lightowlers et al., 2000).

Se presenta en algunos departamentos de nuestro país de forma endémica donde se desarrolla principalmente en la ganadería ovina (Moro et al., 1997). El Perú tiene regiones ganaderas con una marcada endemidad, sobre todo en la región Junín (53%), asimismo, en otras regiones de la sierra central y sur del país como Apurímac (13.7%), Huánuco (12%), Ancash (11%), Puno (11%) y Arequipa (5%); ocasionando grandes pérdidas económicas, debido al decomiso de las vísceras infectadas y la disminución en la producción de lana, leche y carne (Larrieu et al., 2004). La hidatidosis es de relevancia en nuestro país, ya que los departamentos de la zona central andina, tienen las prevalencias más altas de la infección en animales y humanos, además en estos y otros departamentos del país, la hidatidosis humana no solo es rural, sino urbana (MINSA, 2010).

El parásito requiere dos hospederos mamíferos para completar su ciclo de vida: el estadio adulto, que se desarrolla en el intestino del perro y de otros carnívoros (como el zorro), y el estadio larvario que se desarrolla en forma de quiste en las vísceras de animales ungulados, especialmente ganado ovino, caprino, bovino o porcino. En la materia fecal del perro se eliminan huevos que infectan al rebaño (Zhang et al., 2008). De esta forma, contar con una información actualizada de la prevalencia de la hidatidosis en los bovinos faenados en el

Camal particular de Capullani empresa Sur Export Delicar S.A. de la ciudad de Puno, el cual contribuirá para la toma de decisiones por las autoridades competentes a fin de implementar medidas de prevención de la enfermedad y la sensibilización ciudadana tanto en productores como en los consumidores acerca del peligro de esta zoonosis. Por lo cual, se ha realizado este trabajo con los siguientes objetivos:

1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.1. OBJETIVO GENERAL

- ✓ Determinar la prevalencia de hidatidosis en Bovinos (*Bos taurus*) faenados en el Camal particular de Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. periodo 2014.

1.1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ✓ Determinar la prevalencia de hidatidosis bovina según edad en el camal particular Capullani empresa Sur Export Delicar S.A.
- ✓ Determinar la prevalencia de hidatidosis bovina según órgano afectado en el camal particular Capullani empresa Sur Export Delicar S.A.
- ✓ Determinar la prevalencia de hidatidosis bovina según procedencia en el camal particular Capullani empresa Sur Export Delicar S.A.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Marco Teórico

2.1.1. Generalidades

Los términos hidatidosis y equinococosis son utilizados indistintamente para describir la zoonosis producida por céstodos del género *Echinococcus*, aunque el primero hace referencia a la enfermedad producida por la fase larvaria en los hospederos intermediarios y se reserva el término equinococosis a la infección del hospedador definitivo por el céstodo adulto (Armira, 2004), siendo los perros la fuente de infección de la enfermedad hidatídica para humanos (Reyes et al., 2012).

La hidatidosis es estrictamente una zoonosis. El hombre contrae la infección de los cánidos; la transmisión es siempre cíclica, siendo imposible que se efectúe de hombre a hombre o de cualquier hospedero intermediario a otro (Armira, 2004).

Taxonómicamente *Echinococcus* sp, ha sido clasificado de la forma siguiente (Armira, 2004):

Phylum: Plantyhelminthes

Clase: Eucestoda

Orden: Taeniidea

Familia: Taeniidae

Género: *Echinococcus*

Especies: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* y *E. vogeli*.

Desde el punto de vista taxonómico, se aceptan cuatro especies del género *Echinococcus*, denominadas: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus*, y *E. vogeli* (Soulsby, 1987); a pesar que hasta hace poco se añadió una nueva especie, *Echinococcus shiquicus*, a las ya conocidas, descubierta en el condado de Shiqu, en la República Popular China (OIE, 2008).

En el caso de *E. granulosus* se han descrito distintas variantes interespecíficas e intraespecíficas, esta última es especialmente asociada a las diferentes áreas geográficas u hospederos intermediarios (Reus, 1992). La variabilidad de *E. granulosus* previamente caracterizado en estudios fisiológicos, morfológicos y bioquímicos, que han sido confirmados por diferentes técnicas moleculares, permitieron la identificación de 9 diferentes genotipos (G1-G9) (Rosenzvit et al., 2006).

Algunos genotipos de *E. granulosus* exhiben rasgos característicos que justificarían el reconocimiento como especies separadas de acuerdo con algunos autores, pero se necesitan estudios posteriores para definir el rango completo de la diversidad genética. Las especificidades de cepa de *E. granulosus* en los ciclos domésticos abarcan el perro y la oveja en la región mediterránea, Sudamérica (Argentina, Brasil, Chile, Perú y Uruguay), África (Etiopía, Kenia y Sudán), en Oriente medio y regiones orientales, Rusia, Asia central (Kazajstán, Kirguizistán y Uzbekistán), Mongolia, República Popular China, Oceanía y el Reino Unido; el perro y el caballo en Bélgica, Irlanda y Reino Unido; el perro y la vaca en Bélgica, Alemania, Sudáfrica y Suiza;

el perro y el cerdo en Polonia; y el perro, el lobo y el reno en las regiones sub-árticas de Noruega, Finlandia y Alaska (OIE, 2008).

Basados en el análisis de secuencias de nucleótidos del citocromo C oxidasa subunidad 1 mitocondrial (CO1) y genes deshidrogenasa 1(NADH), actualmente se distinguen 10 genotipos (G1-G10) de *E. granulosus*. Estos diferentes genotipos han sido asociados con distintos hospederos intermediarios (Sánchez et al., 2010). Por ejemplo, en Sudamérica la presencia de estas distintas cepas de *E. granulosus*, incluyen la cepa ovina G1, cepa ovina tasmania G2, cepa vaca G5, cepa camello G6 y cepa porcina G7. Estas cepas pueden poseer períodos de prepatencia de diferente magnitud y diferente infectividad para el hombre, perfil de transmisión, y sensibilidad a agentes quimioterapéuticos (Larrieu et al., 2004).

En Sudamérica se ha demostrado la presencia de muchas variantes de *E. granulosus*. En Argentina, G1 y G6 han sido aislados de humanos, G2 de ovejas y humanos, y G7 de cerdos. En Chile, estudios similares revelan variantes G1 y G6 en humanos. Las variantes G1 y G6 han sido caracterizadas de humanos en Perú. El genotipo G1 ha sido también aislado de ovejas, cabras y vacas en Perú. La determinación de genotipos presentes en áreas endémicas de Perú, a partir de muestras de protoescólices y capa germinal, provenientes de quistes hidatídicos de vacas, ovejas y humanos, de las zonas de Junín, Puno, Huancavelica, Cusco, Arequipa y Ayacucho, resultó que todos los aislados, independiente del hospedero, exhibían genotipo G1, hallazgo

que debe considerarse en el desarrollo de estrategias de control en Perú (Sánchez et al., 2010).

El estadio adulto de *E. granulosis* parasita a perros y otros cánidos que actúan como huéspedes definitivos. Carecen de sistema digestivo por lo que se nutren por difusión a través de su superficie corporal especializada, el tegumento (Mondragon, 2003).

El parásito adulto posee un escólex o cabeza con cuatro ventosas y un rostello con dos filas de ganchos, utilizados para adherirse entre las vellosidades del intestino delgado del hospedador definitivo. La diferencia de otras especies pertenecientes a la familia Taeniidae, poseen un cuerpo plano y pequeño de 2 a 7 mm, en el cual se destacan tres regiones anatómicas bien diferenciadas: el escólex, el cuello y la estróbila (Lapage, 1968; Reus, 1992; Mondragon, 2003; Oyenard, 2009).

El escólex es un órgano de fijación altamente especializado ubicado en la parte anterior del individuo. Posee cuatro ventosas redondas que le permiten fijarse en las microvellosidades del duodeno del hospedero definitivo. El escólex también tiene dos rondas de ganchos pequeños (22-39 μm) y grandes (31-49 μm) (Armira, 2004) y otros más curvos, los cuales por su forma o tamaño, sirven para diagnóstico (Mondragon, 2003) y forman el llamado rostelo; también intervienen en la fijación pero sólo penetran superficialmente al epitelio mucoso. Cercano al rostelo se encuentra la llamada glándula rostelar cuya secreción se

creo importante en la interacción con el hospedero; no ha sido caracterizada, aunque se sabe que es rica en cistina (Oyenard, 2009).

El escólex se continua en un cuello, corto, delgado e insegmentado y es el que origina los proglótides (Reus, 1992; Armira, 2004). Al escólex le sigue un pequeño y corto cuello que da origen al cuerpo o estróbilo, el cual consta de tres segmentos o proglótidas, de los cuales el primero siempre está en formación, el segundo generalmente está totalmente formado o maduro, siendo el último de ellos grávido (Thompson, Mc Manus y James, 2001). Es un parásito hermafrodita, teniendo los conductos reproductivos una abertura común lateralmente, en el denominado poro genital (Thompson, 1995).

La estróbila consiste de tres a cuatro unidades reproductoras, proglótides, cada uno de los cuales posee órganos reproductores independientes. Siendo el penúltimo quien contiene un ovario bilobulado y alrededor de 50 testículos (Reus, 1992). En los individuos maduros, el último de los proglótides, el más ancho y largo, denominado proglótide grávido, ocupa casi la mitad de la longitud total del cuerpo, y es la única unidad reproductora madura. Se encuentra cargado de huevos siendo, estrictamente, un saco ovífero, con insaculaciones laterales bien desarrolladas (Armira, 2004; Oyenard, 2009). La madurez sexual se alcanza entre 3 y 4 semanas, la producción de huevos comienza a los 28 días después de la ingestión de protoescólices, esto dependerá de la cepa del parásito, el tiempo de maduración y la permanencia de la parasitación (Mondragon, 2003).

Los huevos fecundados, son de características ovoideas, de 30 - 50 μm de diámetro por 22- 44 μm , que tras un proceso de embriogénesis, desarrollaran un embrión hexacanto (oncósfera o primer estado larval), que contiene una estructura altamente diferenciada y especializada: glándulas, fibras musculares y ganchos (Reus, 1992) y se encuentran envueltos en varias membranas o capas (Larrieu et al., 2004).

La capa principal es el embrióforo, constituido por 54 células que proporcionan protección física, ya que la capa vitelina (envoltura externa), se desprende del huevo antes de ser liberado. El embrióforo es relativamente grueso e impermeable y está formado por bloques poligonales compuestos por una proteína inerte, similar a la queratina, de alta resistencia que los mantiene unidos como sustancia cementante (Armira, 2004).

Los huevos son diseminados por el viento y los insectos, contaminando grandes extensiones de campo, el agua de arroyos, pozos de bebida, verduras, etc; pudiendo también permanecer adheridos a los pelos y ano del perro. Los huevos son, asimismo, muy resistentes a las condiciones climáticas pudiendo permanecer viables por un año en un amplio rango de temperatura (4 a 15°C). Por el contrario son sensibles a la desecación pudiendo morir en 4 días a una humedad ambiente de 0% o en 5 días a una temperatura de 60°C. Los huevos pueden llegar a desplazarse hasta 180 m del lugar de la defecación y pueden ser dispersados en áreas de hasta 30.000 has por dípteros y escarabajos coprófagos que actúan como transportadores (Larrieu et al., 2004).

El quiste hidatídico o hidátide se considera un segundo estadio larvario, que se inicia en la oncósfera. Ésta sufrirá una serie de cambios de desdiferenciación, reabsorción y diferenciación de tejidos que acompañados de un incremento de tamaño, dan lugar a una nueva forma estructural conocida como metacéstode o quiste hidatídico. Ésta crecerá expansivamente por alargamiento concéntrico entre 1-5 cm/año, dependiendo de la cepa, especie de hospedador y del grado de infección. Este desarrollo persiste lentamente y al quinto mes comienza a tomar forma, mide 1 cm de diámetro y se distinguen dos envolturas en su pared, la interna denominada membrana germinal, en la que ocurre una proliferación asexual y la externa constituida por una membrana acelular gruesa y elástica. A partir de este momento el crecimiento es rápido y hacia el séptimo u octavo mes adquiere un tamaño variable de varios centímetros y puede persistir hasta unos 50 años en el hombre (Thompson, 1995; Armira, 2004).

La hidátide se forma desde el momento de la implantación del embrión hexacanto del parásito en el parénquima hepático, al que llega por circulación porta, luego de haber traspuesto la pared intestinal. Anidado a un capilar intraparenquimal del hígado, el embrión genera una vesícula con una pared que será la membrana hidatídica, que consta de un capa externa quitinosa u una interna germinativa, la que produce hacia el interior el líquido hidatídico tipo de cristal de roca, y las vesículas prolíferas que pueden ser estériles, además de arenilla hidatídica compuestos de escólex. Esta vesícula va desarrollando y creciendo progresivamente a razón de 1 cm por año,

aproximadamente. Esta hidátide condiciona alteraciones en el parénquima hepático circundante, produciendo un proceso inflamatorio compatible al tejido de granuloma con varias capas, que en la etapa madura se presenta con una membrana consistente, fibrosa que puede sufrir alteraciones de diferente índole (Ruiz, 2001).

En la cavidad quística se distingue una fina pared interna o membrana germinativa rodeada de un envoltura más externa o membrana laminar que, in vivo, se encontrará rodeada por una envoltura fibrosa o membrana adventicia (Reus, 1992).

En el interior del quiste y a partir del quinto mes se forma las vesículas prolíferas mediante proliferación asexual, a partir de las células indiferenciadas de la zona nuclear de la membrana germinativa. El proceso se inicia con la mitosis de células indiferenciadas y la acumulación de éstas en una determinada área (Reus, 1992). 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, además son visibles a simple vista (Mondragon, 2003). En su interior se repite el proceso asexual de gemación y da lugar a la formación de miles de protoescólex que aparecen hacia los 10-12 meses, por vesícula se originan de 10 a 50 PSC's (Armira, 2004).

La formación de los protoescólex suele originarse en un segundo proceso mitótico en las vesículas prolíferas aunque también pueden derivar directamente de la membrana germinativa del quiste. Células

indiferenciadas se acumulan en la pared de las vesículas prolíferas, esta se invaginará hacia el interior y, arrastrará consigo las células indiferenciadas que progresivamente irán replicándose hasta definir todas las estructuras del protoescólex, el cual quedará unido a la pared de la vesícula por un fino pedículo (Reus, 1992).

La pared está formado por tres capas: capa externa cuticular que es tejido conectivo propio del hospedero, capa media o hialina, formado por capas de láminas concéntricas de quitina o germinativa o prolígera, la cual es delgada y mide 20 a 25 μm , de esta capa brotan cápsulas o vesículas prolíferas donde se desarrollan los protoescólices que constituyen el elemento por un pedúnculo o sino están libres dentro del líquido hidatídico gran número de vesículas (vesículas hijas endógenas) y protoescólices libres flotan en el líquido hidatídico, formando así la "Arenilla hidatídica", sin embargo, en los rumiantes los protoescólices se forman en nueve meses post ingestión de los huevos (Acha y Szyfres, 1997; Rojas, 1990).

En el protoescólex evaginado se puede distinguir macroscópicamente dos regiones claramente diferenciadas: la región del escólex y la región del soma. La región del escólex está ocupada por cuatro ventosas y un róstelo armado con una doble corona de ganchos generalmente se encuentra invaginada en la región del soma. El soma está ocupado básicamente por células del parénquima, corpúsculos calcáreos y el sistema excretor (Reus, 1992).

El tegumento de los protoescólex es un sincitio de estructura muy similar al de la membrana germinativa, a través del cual se produce el intercambio de sustancias entre el parásito y su medio circundante (Reus, 1992).

La mayor parte de la musculatura de los protoescólex se encuentra en la región del escólex, formando parte de las cuatro ventosas y anclado a ésta, la corona de ganchos que conforman el rostelo con 30 a 40 ganchos en dos hileras, una interna y otra externa; en la región del soma se puede distinguir, debajo del tegumento, fibras longitudinales y transversales responsables de los movimientos peristálticos del parásito (Reus, 1992; Mondragon, 2003).

Los quistes que no contienen protoescólex reciben el nombre de acefaloquistes o quistes estériles. Su origen puede obedecer a que sean quistes demasiado jóvenes y se encuentren en fase de desarrollo o también por haberse desarrollado en hospedadores inadecuados. Por otra parte, los quistes con protoescólex son más grandes que los estériles, lo cual sugiere que la fertilidad de los mismos está asociada con un crecimiento rápido. Los quistes fértiles y viables tienen protoescólices vivos en, o sobre, la membrana prolígera y también en el líquido hidatídico, denominados “arenilla hidatídica” (Armira, 2004).

Es el contenido líquido de un quiste hidatídico, vesícula prolífera. De no estar alterada la larva, es un líquido transparente. Su composición bioquímica es variable en función de la localización del quiste y el hospedador que los albergue. Contiene alrededor de 99.9% de agua y,

su residuo seco está constituido básicamente por proteínas, hidratos de carbono, lípidos y sales (Reus, 1992).

La membrana propia del quiste está formada por dos cubiertas, la germinal o prolígera, la más interna dará origen al líquido hidatídico con sus antígenos, tiene un espesor de 20 μm , formado por células mononucleadas, de ellas nacen las vesículas hijas; la cuticular es la capa por la cual el parásito realiza los intercambios nutricionales y es la más externa, es acelular y al microscopio óptico se distinguen capas en “Catáfilas de cebolla” mide entre 1 a 2 mm, es una membrana de poca permeabilidad y forma una barrera para las células inmunocompetentes impidiendo el desarrollo inmunológico del huésped (Amelung, 1997).

El ciclo biológico de estos parásitos es indirecto con participación de dos hospederos mamíferos para completarse (Chabalgoity et al., 1997), un hospedador definitivo en el cual el estadio adulto reside en el intestino delgado, y un hospedador intermediario en el cual la larva (quiste hidático o metacéstode) se instala generalmente en las vísceras (especialmente el hígado y los pulmones). El hospedero definitivo habitual de *Echinococcus granulosus* es el perro como también otros cánidos, como coyotes o lobos (Mondragon, 2003; Delgado, 2009), mientras que son capaces de actuar como hospederos intermediarios numerosas especies tanto herbívoras como omnívoras; en particular el ganado ovino y con menos frecuencia el ganado vacuno, bovino, caprino, porcino y equino, a los que cabe añadir el hombre (Oyenard,

2009; Armira, 2004; Mc Manus et al., 2003). El hombre constituye un hospedero intermediario accidental (Mondragon, 2003).

El desarrollo del céstode adulto en el hospedero definitivo ocurre tras la ingestión de quistes hidatídicos fértiles localizados en las vísceras de los hospederos intermediarios. Una vez ingeridos, la pared quística es digerida y se produce la liberación de numerosos protoescólices viables (Reus, 1992).

Las vesículas se liberan mediante la masticación y posteriormente son sometidas a la acción de la pepsina en el estómago. Por otra parte, ni la bilis, ni las enzimas específicas son imprescindibles, pero la tasa de evaginación aumenta en presencia de bilis y las condiciones aerobias son esenciales para ello. Aproximadamente un 86.5% de protoescólices evaginan en 6 horas. La evaginación completa puede durar 3 días y su actividad declina al cabo de unos 8 días (Armira, 2004).

A continuación, los protoescólex se fijan al epitelio intestinal mediante las ventosas y los ganchos, para evitar su desalojo y se desarrollan hasta llegar a vermes adultos, apareciendo limitados a una región concreta del intestino delgado. Las criptas de Lieberkühn pueden representar un emplazamiento de particular significado nutricional para los equinococos maduros. Aunque no se conocen los factores que inducen al protoescólex evaginado a desarrollarse hasta verme adulto (Armira, 2004). Luego de la evaginación el metabolismo de los protoescólices aumenta, comenzando la síntesis de proteínas no

estructurales, algunas de las cuales favorecen su establecimiento en el hospedero, y estructurales necesarias para su desarrollo a adultos. Para ésto, los protoescólex poseen una rica reserva energética en forma de glicógeno la cual consumen rápidamente antes del establecimiento entre las microvellosidades del intestino delgado. Una vez establecidos, los protoescólex comienzan a nutrirse por difusión mediante el tegumento, cuyas células poseen extensiones citoplasmáticas en la región apical similares a microvellosidades llamadas microtricas. Estas modificaciones del tegumento aumentan la superficie de intercambio favoreciendo la absorción de nutrientes (Oyenard, 2009).

El desarrollo hasta adulto incluye la diferenciación germinal y somática, que comprende inicialmente la formación y maduración de proglotis y posteriormente, el aumento de tamaño y segmentación de los mismos (estrobilación). Estos cuatro procesos tienen lugar independientemente (Armira, 2004).

Alrededor del día 30 post-infección (pi) comienza la producción de huevos. Una vez formado el proglotis grávido, se desprende del estróbilo y sale al exterior con las heces. No obstante, aproximadamente un 70% de los huevos se liberan en el intestino antes de que los proglotis grávidos salgan al exterior, por lo que después de abandonar el hospedador, sólo hay un 9% de huevos en los proglotis. Cuando son eliminados con las heces, la mayoría de los huevos están embrionados, los cuales envejecen por efecto del medio ambiente.

Sólo las oncósferas maduras pueden desarrollarse como larvas (Armira, 2004).

La propagación a los hospederos intermediarios se realiza mediante huevos. Tras su ingesta, se produce la disolución de la cubierta del embrióforo en el estómago e intestino, para lo cual se requiere la acción de enzimas proteolíticas, y posteriormente se produce la activación de la oncósfera y liberación de su membrana. La oncósfera evagina sus tres pares de ganchos y mediante las glándulas de penetración (que lisan los tejidos y al mismo tiempo las protegen de las enzimas digestivas del hospedador), 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 dónde llegan pasivamente a diversos órganos, generalmente por vía portal alcanza el parénquima hepático en donde se desarrollara la forma metacestódica (Reus, 1992; Armira, 2004).

Una vez que las oncósferas alcanzan su lugar de elección, independientemente del camino seguido a partir de la mucosa intestinal, puede suceder que sean destruidas por la reacción celular, que mueran espontáneamente o que inicien su evolución vesicular para transformarse en un quiste hidatídico. Al cuarto día de su instalación en el tejido, los embriones hexacantos miden 40 μ m y forman una cavidad en la masa del órgano parasitado. A los 10-14 días pi comienzan a reorganizarse mediante un proceso de proliferación celular, degeneración de los ganchos, atrofia muscular, vesiculización, formación de una cavidad central y desarrollo de las capas germinal y

laminar, para dar lugar al metacéstodo o quiste hidatídico (Armira, 2004).

El ciclo se completa cuando un perro u otro cánido ingiere vísceras conquistes hidatídicos fértiles de un ovino o de otro hospedador intermediario. El escólex se fija en la pared del intestino delgado del perro y se convierte en un céstodo adulto que comienza a producir huevos infectantes a partir de los 47-61 días después de la ingestión de los quistes hidatídicos fértiles (Acha y Szyfres, 1989).

El quiste se localiza con mayor frecuencia en el hígado y pulmones, también se encuentra en el corazón y otros órganos. Estos quistes se caracterizan por tener varias vesículas con líquido, en el interior de las cuales se encuentran muchas cabezas (bolsas de agua). La localización parece estar relacionada con algunas características, anatómicas y fisiológicas del hospedador (por ejemplo, la relación que existe entre el tamaño de la oncósfera y el diámetro de los capilares sanguíneos y linfáticos) así como la especie y cepa del parásito. Sin embargo, existen reportes que en el ganado ovino aproximadamente un 70% de los quistes se desarrolla en los pulmones, un 25% en el hígado y los restantes en otros órganos; en los caballos más del 90% de los quistes se localizan habitualmente en el hígado (Acha y Szyfres, 2003).

Los huevos al ser ingeridos por los herbívoros y el humano, la cubierta del huevo se digiere por la acción de la acidez del contenido gástrico y/o secreciones gástricas que disuelven la cubierta quitinosa y una vez

libre la oncósfera en el intestino delgado, se fija con sus ganchos en las criptas de las vellosidades y por medio de movimientos ameboides accede al torrente portal para ir al hígado o la vía linfática, para ir a los pulmones y, eventualmente luego al gran torrente circulatorio para ir a otros órganos como el riñón, corazón, cerebro, etc. (Rojas, 2004).

Una vez ingerido los huevos de *Echinococcus granulosus*, los jugos gástricos, disuelven su cubierta quitinosa por lo cual quedan en libertad el embrión hexacanto, estos en el intestino delgado, se fijan con sus ganchos en las vellosidades y por medio de movimientos ameboides atraviesa la mucosa y penetra en los capilares de la vena porta donde son arrastrado por la sangre, el hígado actúa como primer filtro, de ahí la mayor frecuencia estimada que es de 60% de quistes hidatídicos sobre otras localizaciones. El embrión o los embriones hexacantos siguiendo las venas suprahepáticas logran pasar la barrera hepática, hasta llegar a los pulmones que actúan como segundo filtro por lo que el 30% de los casos tiene esta localización. A las tres horas de haber ingerido el embrión ya se encuentra localizado en el órgano que lo va albergar bajo la forma de masa protoplasmática de 30 y 36 micras de diámetro. A partir de la quinta hora se rodea de leucocitos mononucleares y de células del sistema retículo endotelial y comienza la formación de granuloma hidatídico, se necrozan los tejidos vecinos y la zona es inundado por eosinófilos. En estos momentos se decide el futuro de granuloma hidatídico, es destruido por la acción fagocitaria de las células que lo rodean, o los elementos bioquímicos propios del parásito provoca un estado de hipersensibilidad que promueve

reacciones generales del organismo, las cuales frenan la intervención celular y le permiten pasar al estado vesicular a los siete días el parásito es hidatídico, ofrece su estructura definitiva, mide de 60 a 70 micras (Chorro et al, 1999).

En el bovino la acción de la pepsina gástrica y enzimas proteolíticas del intestino delgado producen la disolución de la cubierta y queda en libertad el embrión hexacanto que mide 28 micras y penetra a los pequeños vasos sanguíneos del intestino delgado y por la circulación sanguínea y linfática son arrastradas a través de la vena porta hacia los capilares del hígado que mide 20 micras y constituye (primer filtro) si los embriones no retenidos en el hígado, circulan en la corriente sanguínea a través de la vena suprahepáticas que logran pasar la barrera hepática y ser retenidas en los capilares del pulmón que tiene mayor diámetro (segundo filtro). Al no ser retenidas en el pulmón a través de la corriente sanguínea pasa a la circulación general pudiendo ser retenidas en otros órganos (Cabrera, 2007).

Una vez en la circulación, si no, es retenido en las sinusoides hepáticas, constituyendo este órgano un primer filtro y por ello el más afectado, continúa su tránsito pudiendo llegar a los pulmones que representan un segundo filtro y es el órgano que sigue en frecuencia de compromiso. En caso de no ser atrapado allí, vuelve a la circulación general para alojarse en cualquier órgano (Necul, 2002).

En las vísceras la oncósfera o embrión hexacanto, anidado a un capilar intraparenquimal del hígado y/o pulmón, se vesiculiza y crece

indeteniblemente dentro de la estructura del quiste hidatídico, a razón de un cm. de diámetro cada año aproximadamente con un curso inflamatorio compatible al tejido de granulación, razón por la cual que el examen post-mortem o inspección de los órganos internos pulmón e hígado se determina la alteración en el parénquima pulmonar y/o hepático con una textura membranosa y fibrosa a la palpación (Chandler, 1978; Ruiz, 2001; Rojas, 2004).

En su mayor parte, los quistes se localizan en el hígado, siendo los signos más frecuentes como dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos y diarreas. De forma semejante, cuando se localizan en pulmón producen un cuadro asintomático o signos como tos, fiebre, dolor, expectoración, náuseas y vómitos (Rojas, 2004).

Este parásito en su fase larvaria afecta a la mayoría de los herbívoros ovejas, cabras, vacas, camellos, caballos, así como también a los cerdos. Forman quistes, los cuáles son del tipo unilocular, estos se localizan generalmente en los pulmones y/o hígados. Sin embargo pueden ubicarse en otras áreas del cuerpo siempre y cuando los embriones del parásito puedan ser filtrados de la sangre a la cavidad abdominal, hígado, cavidad pélvica, riñón, cerebro, ojo y corazón (Andersen et al., 1997; Soulsby, 1987).

El metacéstodo se desarrolla en el hígado y pulmón de animales pudiendo localizarse también en el corazón, riñón, bazo, tiroides, cerebro, tejido óseo, especialmente en la columna vertebral, pelvis, fémur, costillas y otros huesos largos. Los quistes pueden encontrarse

en el tejido subcutáneo de la cavidad peritoneal, torácica o tejido muscular, tratándose de quistes secundarios. Inicialmente el embrión al producir la infección, provoca una acción irritativa, que determina una inflamación subaguda y dando lugar a la formación de la membrana adventicia como reacción del organismo contra el quiste, este actúa por presión sobre los órganos donde se localiza y las consecuencias son muy diferentes (Cabrera, 2007).

2.1.2. Epidemiología

La equinococosis quística tiene una distribución geográfica en todo el mundo. La mayor prevalencia del parásito se encuentra en algunas partes de Eurasia, África, Australia y América del Sur. Dentro de las zonas endémicas, la prevalencia del parásito varía de esporádico a alto; pocos países pueden considerarse como libre de *E. granulosus* (Eckert et al., 2001; Larrieu et al., 2004).

La distribución cosmopolita de la equinococosis presenta variaciones geográficas en cuanto a tasas de incidencia y prevalencia se refiere. Las variaciones en la incidencia de la equinococosis se asocian a factores propios de cada país o región (ambientales, socioecológicos o intrínsecos al parásito o el huésped), que modulan la epidemiología de *E. granulosus* en su ciclo biológico doméstico (Reus, 1992).

En América del Sur, las regiones más afectadas y con la más alta prevalencia por *E. granulosus* son: Argentina (Patagonia, Pampas, Costa); Bolivia (al sur-oeste del país); Brasil (Río Grande do Sul); Chile (el sur de las regiones centrales del valle, incluyendo la Antártica

Chilena); Perú (parte central y sierra sur del país), Uruguay (todo el país). En las Islas Malvinas *E. granulosus* es endémica con una prevalencia baja (1993: 0,47% de las ovejas infectadas con quistes) (Eckert et al., 2001).

Esta enfermedad persiste gracias a la presencia de uno o varios hospederos definitivos y uno o varios hospederos intermediarios. La adaptabilidad de *E. granulosus* a diferentes hospederos y el intercambio de animales domésticos entre Europa y el resto del mundo ha hecho posible la distribución mundial de esta parasitosis (Reus, 1992).

La tasa de prevalencia de equinococosis quística en la producción de animales, en los países de Sudamérica desde el año 2000 hasta la fecha reportan que los quistes hidatídicos fueron encontrados en ovejas con una estimación promedio de prevalencia en Perú de 75%, 13.6% en Brasil, 9.8% en Uruguay, 9% en Argentina y 7.2% en Chile. Una prevalencia de 80% ha sido documentada en cabras de Perú, mientras un promedio de la tasa de infección de 12-20% ha sido reportada en bovinos en Argentina, Chile y Brasil (Cardona y Carmena, 2012).

Epidemiológicamente el hombre no juega un rol importante en el ciclo biológico del parásito, sin embargo es el responsable de perpetuar la infección al alimentar a los perros con vísceras crudas contaminadas con quistes hidatídicos, principalmente en prácticas clandestinas de matanza (Thakur,1999).

Tanto la equinococosis canina y la hidatidosis son comúnmente encontradas en comunidades rurales y zonas agrícolas, pero está presente también en las zonas urbanas, como se ha observado en Huancayo, Puno, Arequipa y Lima. En un estudio de una ciudad costera no endémica en Perú, se evaluó a los trabajadores de mataderos y perros callejeros de una misma área, encontrando que el 6.25% de equinococosis canina por examinación del contenido intestinal y 12% de hidatidosis por examinación serológica (Reyes et al., 2012).

La zoonosis de mayor importancia desde la perspectiva de la salud pública, por su morbilidad, mortalidad y por su impacto económico, dado las pérdidas que produce, es la hidatidosis. (Araneda, 2003).

Son pocos los países que están libres del genero *Echinococcus*. En aquellos donde se ha comprobado endemia, tiende a aumentar la prevalencia de casos en el hombre y en animales que padecen la infección en su fase larval (Alarcón, 2000).

En muchos países, son los dueños de los perros que utilizan para sus labores de cuidado del ganado, quienes supervisan el tratamiento y la vigilancia de no infección en ellos; desafortunadamente, en el Perú, la presencia de un alto número de perros vagos o una superpoblación de perros en la zonas endémicas, dificulta y encarece la realización programas de control de esta importante zoonosis (MINSA, 2010).

En los países meridionales de Sudamérica es donde la infección por *E. granulosus* alcanza su mayor significancia en términos de prevalencia humana como animal. La presentación de la hidatidosis ya sea en

animales y/o el humanos es mayor en Argentina, sur de Brasil, Chile, el Perú y Uruguay (Pérez, 2007; Zanini, 2002).

La hidatidosis es una zoonosis que afecta principalmente a las regiones agrícolas y ganaderas. En América Latina los países que registran los más elevados índices de infección son Argentina, Chile, Perú, Uruguay, Brasil en el Estado de Río Grande do Sul y en menor escala, Colombia y Paraguay. El hombre por ignorancia favorece el contacto entre el hospedero definitivo del parásito (el perro) y otros mamíferos susceptibles de ser hospederos intermediarios, entre los que se incluye el mismo hombre (Atias, 1998).

La hidatidosis tiene un gran interés sanitario, social y económico, la importancia en la salud pública está relacionado no sólo con el elevado índice de mortalidad humana, sino también con las pérdidas por rendimiento laboral, gastos de hospitalización, intervenciones e incapacidades por lo que está incluida en el grupo de enfermedades de declaración obligatoria (Men, 1997).

Algunas de las causas que favorecen esta difusión de esta zoonosis en la naturaleza son el desconocimiento del problema por la población, los hábitos y actitudes perniciosas que facilitan la infección de los animales y del mismo hombre en la creación de condiciones ecológicas favorables al desarrollo de ciclo biológico, tales como la alimentación de perros con vísceras crudas parasitadas, matanza clandestina y abundancia de perros (Alarcón, 2000).

La hidatidosis constituye en sentido estricto una zoonosis. El hombre contrae la infección de los cánidos; la transmisión es siempre cíclica, y resulta imposible que se efectúe de uno a otro hombre o de cualquier huésped intermediario a otro (Acha y Szyfres, 1997).

La fase de la infección primaria es siempre asintomática, que puede permanecer por muchos años o en forma permanente. La exposición, infección y enfermedad no se puede medir aunque se ha demostrado que la exposición a las oncosferas del *Equinococcus granulosus*, es más frecuente de lo que se supone y que incluso se han detectado diferencias en distintos tipos de *Equinococcus granulosus*, en su capacidad de invasión. La Equinococosis primaria, donde una vez ocurrida la infección, los metacestodes pueden desarrollarse en varios sitios del organismo, virtualmente se pueden establecer en toda la anatomía, pero el pulmón y el hígado son los más afectados (Cantillana, 1996).

La hidatidosis repercute significativamente en lo social como en lo económico; es una enfermedad grave, destructora, cualquiera sea su localización. Su importancia en salud pública radica en las prolongadas hospitalizaciones, la alta frecuencia de complicaciones postoperatorias (46-68%) y una elevada mortalidad quirúrgica (Alarcón, 2000).

En diversos lugares de América Latina la prevalencia e incidencia de la Equinococosis son un indicador del estado de salud de la población animal. Pero sin embargo los factores de riesgo asociados al analfabetismo, ruralidad y pobreza, continúan estando presentes en

estas infecciones y las condiciones medioambientales están ligadas a las enfermedades infecciosas, como el clima, la contaminación fecal de los suelos, alimentos y agua de bebida (Huenupil, 2000).

Frecuentemente se considera que la hidatidosis es una enfermedad benigna sin compromiso del estado general y de muy lenta evolución en años. Sin embargo, se cree que siempre debe considerarse como una afección grave (Atias, 1998).

Las localizaciones anatómicas de los correspondientes parásitos pueden dar lugar a diversas patologías de muy variable intensidad y gravedad. Algunas de ellas, pueden ser asintomáticas cuando no interfieren con el normal funcionamiento de los órganos donde se implantan. Dentro de las localizaciones, la más frecuente es la hepática, seguida por la pulmonar. Sin embargo, su ubicación está determinada por las defensas del hospedador, las que varían según especie, edad e individualidad (Alarcón, 2000).

Epidemiológicamente el hombre no juega un rol importante en el ciclo biológico del parásito, sin embargo es el responsable de perpetuar la infección al alimentar a los perros con vísceras crudas contaminadas con quistes hidatídicos, principalmente en prácticas clandestinas de matanza (Thakur, 1999).

Existe un número de factores que parecen ser comunes entre aquellas poblaciones en las que la transmisión es mayor. Estos factores incluyen hábitat rural donde la cría de ganado es la principal ocupación, bajos niveles socioeconómicos y educacionales, bajo estándar higiénico, una

densidad relativamente alta de perros por habitante y la práctica muy difundida del sacrificio doméstico (Schantz et al., 1995).

La difusión y mantenimiento de la hidatidosis en la naturaleza se realiza con la intervención de los animales domésticos o silvestres, aparte de otros factores de tipo sociológico relacionados con determinadas prácticas zootécnicas, de forma que el porcentaje de parasitosis es más elevado cuando se practica el pastoreo transhumante, que supone un estrecho contacto perro/hospedero intermediario. Intervienen así mismo, factores de tipo social que limitan la puesta en práctica de medidas de control, aparte de algunas condiciones intrínsecas del propio parásito (como es su intenso potencial biótico, la supervivencia de los vermes adultos o la alta resistencia de los huevos), de los hospedadores y de factores externos que permiten el mantenimiento de la infección (Cordero del Campillo et al., 1999).

La difusión de la hidatidosis depende de la conducta del ser humano, puesto que la infección del perro (hospedero definitivo) depende de la ingesta de la larva (hidátide) del cestodo que se encuentra en las vísceras del ganado, y el perro no ataca al ganado para tener acceso a las vísceras, es el ser humano que al sacrificar al ganado y encontrarlo con las “bolsas de agua” como define a las larvas o hidátides observados, decide no comercializarlas y les da como alimento al perro, con lo cual este desarrollará cientos a miles de cestodos en su intestino y acrecentará el peligro para el ganado y el ser humano (MINSa, 2010).

Lima, la capital de Perú, con una población de 8 millones de personas, es asumida por ser no endémica para equinococosis canina y la hidatidosis; pero el último reporte de prevalencia de equinococosis canina fue de 0.003% (Reyes et al., 2012). A pesar que la infección canina puede ser menor al 1 % en Lima, la capacidad para infectar al hombre sería mayor; por ser un área de gran densidad demográfica, porque la tenencia de los perros en las viviendas es muy alta, y por el centralismo migracional en donde la mayor parte de esta éxodo proviene de la sierra y de las zonas endémicas (León y Celso, 2007).

En un estudio de 8 mataderos informales, en un distrito periférico de Lima (Puente Piedra), se encontró 36% de prevalencia de equinococosis canina evaluada por CoproELISA, y también 9,3% de prevalencia de hidatidosis por serología, demostrando la transmisión autóctona de *E. granulosus* en Lima, una gran metrópolis que supuestamente es no endémica. Estos resultados confirman el riesgo de mataderos informales, sin licencia, para la transmisión de hidatidosis urbana (Reyes et al., 2012).

En los casos de los animales de abasto, aún no se conoce bien el efecto de la hidatidosis sobre la productividad de carne, lana y leche. Pero las pérdidas económicas más evidentes son las causadas por el de comiso de vísceras con quiste hidatídico, en especial, hígados. Las medidas de control están dirigidas a interrumpir el ciclo de transmisión en su punto más vulnerable, es decir del huésped intermediario al huésped definitivo (Acha y Szyfres, 1977).

En la sierra del Perú (Arequipa), estudios realizados han permitido detectar las condiciones sanitarias deplorables que existen en los mataderos de la ciudad, poco de los cuales cuenta con inspección veterinaria, en las que se descubrió que los perros entran libremente en los mataderos y las vísceras infectadas son aplicadas para un gran variedad de propósitos (Naquira, 1989).

A través de las encuestas epidemiológicas realizadas en distintas zonas de la Costa y de la Sierra del Perú, se constató que la hidatidosis es considerado problema sanitario en las diferentes regiones de la Sierra, pues arroja porcentajes de infestación de equinocosis en perro del 39% en la Sierra Norte (Huaráz, 55%); del 40% en la Sierra Sur (Puno, 47,5%), y del 60% en la Sierra Central (Tarma, 65,5%), y un porcentaje variable de hidatidosis en el ganado, tanto ovino como bovino, porcino, caprino, auquénido (bastante alta) y venados (Otárola, 1966).

De las recomendaciones de la OMS, en las zonas endémicas debe disponerse de un censo exacto y actualizado, eliminando perros vagabundos y tras su sacrificio, realizar el estudio parasitológico del intestino, con el fin de determinar la prevalencia de infección. Así mismo, se debe prohibir que los perros anden sueltos y la tenencia de éstos en zonas de terminadas (Cordero del Campillo et al., 1999).

Debe evitarse la posibilidad de que los perros consuman vísceras crudas. La aplicación de esta medida requiere el control de las vísceras en mataderos y/o carnicerías, el decomiso y destrucción de los

órganos, Sólo controlando al hospedante definitivo pueden el ganado bovino y otros hospedantes intermedios ser protegidos contra la exposición a los huevos viables del parásito. En el beneficio y en la necropsia, la canal debe examinarse con gran atención por un inspector veterinario competente (Jensen y Mackey, 1973).

Las medidas convencionales de control consisten en la educación para la salud de la población rural, concentración del sacrificio de los animales de abasto, realizarlos sacrificios en las fincas y en condiciones sanitarias vedando el acceso de los perros a las vísceras crudas, registro y reducción del número de perros y tratamiento antihelmíntico de los mismos. Estas medidas han dado excelentes resultados en varias partes del mundo (Necul, 2002).

Los programas de educación sanitaria deberán estar dirigidos a los profesionales sanitarios y a grupos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad (pastores, matarifes, carniceros, propietarios de perros, amas de casa, niños y jóvenes) a los cuales se debe asesorar sobre el ciclo biológico, las formas de contagio, los riesgos que la enfermedad con lleva y los peligros que supone alimentar con vísceras crudas a los perros, así como algunas normas higiénicas elementales, tales como lavar las verduras crudas, lavarse las manos antes de comer, no jugar con perros desconocidos, etc. Y sobre los aspectos epidemiológicos de esta enfermedad, especialmente en el medio rural (Cordero del Campillo et al., 1999).

Países como Uruguay, Chile, Argentina, Argelia, Marruecos, España, Grecia, han intentado seriamente el control de la hidatidosis, por diversas razones, no siempre han logrado el nivel satisfactorio de control. Sin considerar eventual inestabilidad política, los mayores obstáculos parecen ser: movimiento de los huéspedes definitivos e intermediarios a través de las fronteras, necesidad de alimentar perros con vísceras de animales muertos, necesidad de mantener en forma regular el tratamiento antihelmíntico de perros por más de 20 años, como ha ocurrido en Nueva Zelandia durante 23 años. Recientemente se ha informado que ese país está a punto de declarar la erradicación de la parasitosis en su territorio. Dos promisorios programas de control están en la actualidad en desarrollo en el extremo sur de Chile y Argentina. Los ideales a cumplir para un programa de control en la población canina, tratamiento regular de los perros con praziquantel, control del faenado de animales, destrucción segura de vísceras infectadas y desperdicios, y constante educación sanitaria en todos los niveles de la comunidad (Aguilera y Sotomayor, 2004).

2.2. Marco Referencial

2.2.1. Prevalencia de la Hidatidosis

En las regiones ganaderas como la sierra central y sierra sur, en el ámbito ganadero alcanzan prevalencias entre 46.0 a 54-6% (mediante arecolina) y 79% (mediante ELISA) (Rojas, 2004), pero también alcanzan cifras menores en las regiones urbanas de tales regiones, ejemplo en la ciudad de Puno se alcanza un prevalencia de 11.9% (Condemayta, 1993).

La localización de los quistes hidatídicos en los vacunos inspeccionados en la provincia de Chucuito se encontró mayormente la localización pulmonar con 11.34% y segundo lugar la localización hepática con 5.97%, y para el corazón un solo caso 0.2% debido estrictamente a razones anatómicas compatibles, ya que en el pulmón que dan embriones exacanto en mayor proporción por el diámetro capilar y además, por ser el segundo filtro de importancia y el más aparente dentro del ciclo biológico que cumple en el huésped intermediario del parásito (Díaz, 1983).

La prevalencia de hidatidosis en el camal municipal de Puno se encontró para vacunos: 54.07%, para ovinos: 34.55% y en alpacas: 6.67% de casos positivos (Leyva y Quispe, 1984).

La prevalencia de hidatidosis en el altiplano peruano es de 16.8% (Rojas, 1990); presentándose a nivel pulmonar 40.34% y a nivel hepático con 31.34% respectivamente (Rojas, 1990).

En los vacunos de la raza criolla procedentes de llave, la fertilidad hidatídica fue 46.15%, para los animales provenientes de Paucarcolla con 35.90% y los de Acora con 17.95%; la fertilidad varía según la procedencia de los animales (Quispe, 1997).

Se hallaron quistes hidatídicos en hígados y pulmones para vacunos que fue de 38,98%, porcinos 30.66%, alpacas 0.96% existiendo diferencia significativa para estas parasitosis y las especies animales (Velásquez, 1995).

La prevalencia de hidatidosis bovina en el camal municipal de Puno, encontrando un 60.7% de prevalencia general, con relación a la edad fue 1.7%, para jóvenes y 59.0% para adultos (Venegas, 2002).

La prevalencia de hidatidosis encontrada en el camal municipal de Puno fue de 57.83%, según edad obtuvo jóvenes, 3.62% y adultos 54.22%. Según órgano afectado obtuvo 27.71% de hidatidosis para el pulmón derecho y 19.28% para pulmón izquierdo y 10.08% para hígado (Yucra, 2003).

La prevalencia de hidatidosis encontrada en el camal municipal de Puno y camal de Juliaca de hidatidosis fue 41.38%, según edad obtuvo en jóvenes 3.45% y adultos 37.93% respectivamente, y para órgano afectado reporta 24.14% de hidatidosis para el pulmón derecho y 14.94% para el pulmón izquierdo, 5.75% hígado y corazón 1.15% (Quiza, 2003).

En los camales municipales de los distritos de Juliaca y Ayaviri obtuvo una prevalencia general de hidatidosis bovina de 41.00%, en relación a la edad se obtuvo: 11.15% para jóvenes y 29.85% para adultos y respecto a la localización de los quistes hidatídicos en bovinos se encontró: 38.84% en pulmón, 14.39% en hígado y 0.72% en el corazón (Pallara, 2006).

En el camal municipal de la ciudad de Sicuani, departamento de Cusco; en un estudio de 1512 animales durante el periodo de marzo – setiembre del año 2005 reporto una prevalencia general de 41.87% para la hidatidosis bovina y además reportó en los órganos afectados

tales como: pulmón derecho 32.81%, pulmón izquierdo 29.84%, hígado 25.3%, corazón 0.33%, bazo 0.33% y en relación a edad reportó DL con 16.16%, 2D con 30.42%, 4D con 33.33% y BLL con 57.21% (Turpo, 2006).

Así mismo, en el camal municipal de Juliaca se determinó la prevalencia general de vísceras infectadas con quistes hidatídicos de 56.83%; en animales de la raza criolla se observaron 41.53% de vísceras infectadas con quistes hidatídico y para la raza mejorada se obtuvo un porcentaje de 15.30% y según la variable edad se obtuvo 18.58% de presencia de quiste hidatídico en animales jóvenes y 38.25% para los animales adultos (Choque, 2008).

En el camal municipal de la ciudad de Ilave, departamento de Puno; se determinó la prevalencia de la hidatidosis en vacunos y ovinos beneficiados, habiendo obtenido una prevalencia de 22.07% para la hidatidosis en vacunos, de los cuales en relación a la edad se obtuvo 3.72% para jóvenes y 18.35% para los adultos y la prevalencia general para la hidatidosis ovina fue de 29.10%. Respecto a la localización de los quistes hidatídicos se encontró el 65.26% en pulmón, 33.68% en hígado y el 1.06% en corazón (Anahua, 2010).

En un estudio retrospectivo de prevalencia de hidatidosis en bovinos beneficiados en los camales de la ciudad del Cusco durante el periodo 2006 - 2010 utilizando la metodología de evaluación de información obtenida de la base de datos del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) del Ministerio de Agricultura y de los reportes de los centros

de matanza de la ciudad del Cusco, encontraron una prevalencia promedio de hidatidosis de 24.71% (Núñez del Prado, 2010).

En el camal municipal de Huancané en el estudio de 284 animales durante el periodo de julio a setiembre del 2010, mostro una prevalencia general de 8.45% para la hidatidosis bovina, en los animales de raza criolla se observó el 6.69% y para los animales de raza mejorada se obtuvo el 1.76% habiéndose observado diferencia significativa para la raza, y para la variable edad se obtuvo el 1.06% para los animales jóvenes y el 7.39% para los animales adultos con diferencia significativa para la edad (Mamani, 2011).

En el camal particular Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. de la ciudad de Puno, en un estudio de 770 animales durante el periodo 15 de enero al 28 de febrero del 2013 reporto una prevalencia general de 53.64% para la hidatidosis bovina y además reportó la hidatidosis según órgano afectado fue del 53.64% para pulmón, seguido de 32.99% para hígado, 0.52% para corazón, 0.26% para riñón y 0.65% para bazo; según edad boca llena, el 2.47% para los vacunos de 4 dientes, el 1.04% para los de 2 dientes y 0.52% para dientes de leche y en relación a la procedencia de los animales fue el de 19.61% para el Distrito de Pilcuyo, seguido del 19.35% para los animales procedente del Distrito de Ilave, el 14.42% de animales que proceden del Distrito de Acora y el 0.26% para el Distrito de Puno (Calle, 2014).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Lugar de estudio

El trabajo de investigación se ejecutó en el Distrito de Puno, Provincia de Puno, Región Puno; en el Camal Particular de Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A., ubicada a 3,802 msnm, a 6 km de la Ciudad de Puno, ubicado a 15° 49' 34.5" latitud sur, y a 70° 00' 43.5" longitud oeste; predomina un clima frío y seco, la temperatura máxima anual fue de 16.1°C, y la mínima de 3.9°C. (SENAMHI, 2015).

3.2. Tamaño de la Muestra

Para este estudio el tamaño de la muestra, fué de 550 animales beneficiados en el Camal Particular de Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. de la ciudad de Puno, durante el periodo del 15 setiembre al 31 octubre del año 2014, con una unidad promedio de análisis de 18 animales examinados por día. Los animales fueron procedentes de las ferias ganaderas de los Distritos de Pilcuyo, Ilave, Acora, Paucarcolla y la periferie de la ciudad de Puno.

3.3. Distribución de los Animales

Los animales que se sometieron al proceso de investigación fueron bovinos que se beneficiaron en el Camal Particular de Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. durante un mes y medio, se clasificó todos los animales de acuerdo a la edad, órgano afectado por hidatidosis y la procedencia de los bovinos.

3.4. Materiales de trabajo

3.4.1. Material Biológico

- Muestras de hígado
- Muestras de pulmón.
- Muestras de bazo.
- Muestras de corazón.
- Muestras de riñón.

3.4.2. Material de inspección

- Mandil.
- Botas.
- Gorras descartables.
- Barbijo.
- Lentes.
- Guantes descartables (exploración).
- Equipo de disección.
- Cuchillos anatómico de disección (Tamaño 25-30 cm).
- Afiladores en seco (piedra de afilar) y en húmedo (Bastón de afilar).
- Balde de plástico.

3.5. Metodología

3.5.1. Inspección de Vísceras

La exploración de los órganos internos de los bovinos se realizó después del beneficio y se verificó en forma minuciosa, mediante la inspección, palpación y cortes del pulmón, hígado, corazón, bazo y riñón; en ella se evidenció la presencia de quistes hidatídicos, los mismos que se

registraron en las fichas epidemiológicas según la identificación inicial de cada uno de los animales.

Extraídas las vísceras (pulmón, hígado, corazón, bazo y riñón), de los bovinos beneficiados, se colocó en la mesa de inspección sanitaria y se evaluó minuciosamente mediante inspección, palpación e incisión de los órganos y se determinó la presencia de quistes hidatídicos en diferentes órganos, el cual fue mediante los siguientes parámetros: (Portocarrero, 2008).

3.5.2. Inspección

Consistió en la exploración realizado por observación. De aquí resultan los datos respecto a:

- Tamaño.
- Color.
- Forma.

3.5.3. Palpación

Consistió en la exploración por tacto pueden ser por toques malaxación, etc. de aquí resulta:

- Densidad.
- Rugosidad.
- Consistencia.
- Firmeza y
- Se correlaciona con la forma.

3.5.4. Cortes o Examen Instrumental

- Se supervisó al corte.
- Se supervisó la resistencia al corte.
- Se estableció otras características del corte.

Para el examen de pulmón: El examen de esta víscera se ejecutó mediante la inspección y la palpación, donde se efectuó la palpación con toda la palma de la mano y yema de los dedos para determinar las irregularidades de la densidad de la víscera; así mismo se complementó con los cortes desde fuera de la cara visceral y parietal.

Para el examen de hígado: se examinó por inspección y luego por palpación, así mismo, se realizó cortes en la cara visceral y estas incisiones fueron transversales y longitudinales de manera que se observó los conductos biliares, procedimiento que se realizó en todos los lóbulos hepáticos.

Para el examen de corazón: se realizó la inspección y la palpación; explorando el pericardio, se escindió el pericardio cuidadosamente y se retiró el corazón observando minuciosamente para luego realizar la palpación, se efectuó el primer corte en el ventrículo derecho muy cerca del tabique interventricular y un segundo corte a nivel del ventrículo izquierdo abarcando las aurículas derecha e izquierda.

Para el examen de riñón y bazo: para estos órganos se ejecutó la inspección y la palpación, así mismo se realizó corte sagital en el riñón y transversal en el bazo.

3.6. Ficha Epidemiológica

Para la recolección de datos se utilizó una ficha epidemiológica (ANEXO 1) que contenía información referente a la edad, órganos afectados por quiste hidatídico y procedencia de los animales.

3.7. Determinación de la Prevalencia de Hidatidosis

Para la determinación de la prevalencia (Jansen, 1981), se identificaron las vísceras positivas a la enfermedad hidatídica, cuya fórmula utilizada fue:

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ animales positivos a la enfermedad.}}{\text{N}^\circ \text{ total de animales beneficiados.}} \times 100$$

3.8. Análisis Estadístico

Los datos discretos (contados) de las variables en estudio sobre la prevalencia a la hidatidosis, fueron procesados y analizadas a través de la prueba de significancia de Ji – cuadrado (Anderson et al., 1999), considerando el factor edad, órganos afectados por hidatidosis y procedencia para lo cual se utilizó la siguiente fórmula:

$$X_C^2 = \sum \sum_{j=i}^k \frac{(o_j - e_i)^2}{e_i}$$

Donde:

X_C^2 = valor de Ji-cuadrado calculado.

$\sum_{j=i}^k$ = Signo sumatoria.

O_j = valor observado de la variable.

e_i = valor esperado de la variable.

$(O_j - e_i)$ = valor de la desviación positiva o negativa elevada al cuadrado.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Edad

La prevalencia de la hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani de la ciudad de Puno, según edad del animal se presenta en la Tabla 1.

Tabla 1: Prevalencia de la Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, según edad – 2014.

EDAD	CON PRESENCIA DE QUISTES	%	TOTAL
DL	4	0.73	11
2D	12	2.18	25
4D	31	5.64	92
BLL	215	39.09	422
TOTAL	262	47.64	550

$X^2c= 9.58$ $X^2t=0.05, 3= 7.82$ $(P\leq 0.05)$

Legenda: DL: Dientes de Leche, 2D: Dos Dientes; 4D: Cuatro, Dientes y BLL: Boca Llena.

Fuente: Elaboración Propia

En la tabla 1, de un total de 550 vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani de la ciudad de Puno, para los meses de setiembre y octubre del 2014, se encontró 262 vacunos beneficiados positivos a la hidatidosis lo que constituye el 47.64% de prevalencia general; referente a la edad de los animales la presentación de hidatidosis fue: para los 11 animales beneficiados de dientes de leche se obtuvo el 0.73%, para los animales de 2 dientes beneficiados en el camal se obtuvo el 2.18%, asimismo en los animales de 4 dientes se tuvo el 5.64% con hidatidosis, y en los animales de boca llena de los 215 animales beneficiados se obtuvo el 39.09% de hidatidosis según edad.

Llevado al análisis estadístico de la prueba de X², se obtuvo que existe diferencia significativa ($P \leq 0.05$) (anexo N° 2) lo que indica que la prevalencia de la hidatidosis en vacuno es dependiente de la edad de los animales. Esto debido además a que en los animales adultos las lesiones del quiste hidatídico son visibles y de fácil detección en el momento de la inspección veterinaria; en cambio en los animales jóvenes este diagnóstico es dificultoso debido a la evolución lenta del parásito; lo que influye en la determinación de la prevalencia.

Los resultados hallados en el estudio son similares a los reportes de otros autores, como Venegas (2002), que obtuvo datos de 1.7% para vacunos jóvenes, 59% vacunos adultos; Yucra (2003) en el camal municipal de Puno, reporta resultados 3.62% para vacunos jóvenes y 54.22% para vacunos adultos; Quiza (2003), reporta datos realizados en el estudio del camal municipal de Puno fue de 3.45% para vacunos jóvenes y 37.93% para vacunos adultos con hidatidosis; Turpo (2006), reporta resultados para dientes de leche (DL) con 16.16%, dos dientes (2D) con 30.42%, cuatro dientes (4D) con 33.33% y Boca llena (BLL) con 57.21%; Mamani (2011), reporta resultados 1.06% en vacunos jóvenes, 7.39% en vacunos adultos y Calle (2014) en el camal de Capullani, indica la prevalencia de hidatidosis fue 49.61% para los vacunos de boca llena, el 2.47% para los vacunos de 4 dientes, el 1.04% para los de 2 dientes y 0.52% para dientes de leche, por lo tanto en la investigación efectuada en el camal particular de Capullani; la diferencia encontrada, lo atribuimos a que en los animales adultos los quistes hidatídicos se desarrollan gradualmente y se hacen visibles casi inmediatamente cuando se hacen adultos, en cambio en

animales jóvenes no están visibles por lo mismo que desde que se infectan su desarrollo es lento y generalmente a la inspección no se hacen visibles; además, por el tiempo de vida que transcurre, en un animal joven es más corto frente al adulto. Así mismo, el grado de desarrollo de un quiste hidatídico tiene un periodo de crecimiento lento y el inicio silencioso, motivo por el que en los animales jóvenes así como en adultos la prevalencia de quistes hidatídicos es proporcional, tal como lo reportado por Yucra (2003) y Quiza (2003), quienes reportan similares resultados.

Por otra parte la prevalencia según edad se debería a la falta de conocimiento sanitario y a las condiciones deficientes de la ganadería, las prevalencias de la hidatidosis se debe fundamentalmente a lugares de procedencia de los animales ,lugares donde falta programas de control y también por falta de interés por las personas o encargados de los camales en cuanto se refiere a la sanidad animal, ya que no muestran mucho interés en qué condiciones hacen su beneficio tanto carniceros como ganaderos, igualmente el expendio de carne y vísceras en los mercados de abasto por estos mismos u otros tercero, así como por la matanza clandestina; las causas que favorecen esta difusión en la naturaleza, desconocimiento del problema en la población que tiene ganado vacuno, alimentación de perros con vísceras crudas, matanza clandestina y abundancia de perros vagabundos, estando de conforme con lo que manifiesta Alarcón (2000), que el mismo hombre favorece la difusión de esta Zoonosis, Thakur (1999), la mayor exposición de los animales durante el pastoreo, sería una de las condiciones para la presentación de la enfermedad en animales adultos frente a los jóvenes.

Que comparando las prevalencia hallada en el trabajo con los distintos autores, se tuvo a Quiza (2003) quien reportó una prevalencia de 41.38% en vacunos adultos beneficiados en el Camal de Juliaca, datos muy similares a los hallados en el camal de Capullani; asimismo Pallara (2006), reporto una prevalencia general de 41.00% para la hidatidosis en vacunos beneficiados en los camales de Juliaca y Ayaviri, datos muy cercanos a los obtenidos en el Camal de Capullani, esto probablemente se deba a la falta de control de la hidatidosis en las cranzas de vacunos de las distintas zonas del departamento de Puno. A diferencia de lo reportado por Choque (2008), quien mostró una prevalencia general de 56.83% en vacunos beneficiados en el camal municipal de Juliaca, datos que son ligeramente superior a los reportados en el presente estudio, esta característica se debe probablemente a los sistema de manejo de los animales como son los vacunos y probablemente a la crianza mixta que se estaría estableciendo en las zonas de explotación de vacunos.

Asimismo Turpo (2006), mostro una prevalencia general de 41,87% en vacunos beneficiados en el camal municipal de la ciudad de Sicuani - Cusco, y Nuñez del Prado (2010) mostro una prevalencia general de 24.71% para vacunos beneficiados en los camales del Cusco, datos inferiores a los encontrados en vacunos beneficiados en el Camal de Capullani para el 2014, probablemente estos datos sean influenciados por la zona de crianza de animales y así mismo el piso ecológico donde se crían estos animales, de estos, coincidimos con lo que manifiesta Huenupil (2000), que las condiciones medio ambientales más estrechamente ligadas a las enfermedades infecciosas son: el clima, la

contaminación fecal de los suelos, alimentos y agua de bebida cerca de lugares de crianza habitados.

Por lo contrario la prevalencia del presente estudio con Mamani (2011), halló una prevalencia general de 8.45% para vacunos beneficiados en el camal municipal de Huancané, dato muy inferior a los reportado en el presente estudio que se tuvo una prevalencia de 47.64%, esto probablemente se atribuya a que los animales beneficiados proceden de criadores que estabulan a sus animales y no realizan pastoreo y probablemente la tenencia de canes sea mínima.

4.2. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Órgano Afectado

La localización de los quistes hidatídicos en cada órgano afectado en los vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, se puede ver en la tabla 2.

Tabla 2: Prevalencia de la Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, según órgano afectado – 2014.

ÓRGANO	CON PRESENCIA DE QUISTES	%	TOTAL
PULMÓN	262	47.64	550
HÍGADO	167	30.36	550
BAZO	5	0.91	550
CORAZÓN	2	0.36	550
RIÑÓN	0	0.00	550

Fuente: Elaboración Propia

En la tabla 2, podemos observar que la localización de quistes hidatídicos en vacunos corresponde en mayor frecuencia a los pulmones (47.64%), seguido a nivel del hígado (30.36%), menor porcentaje en el bazo (0.91%) y corazón (0.36%).

Estos resultados, sometidos al análisis estadístico resultaron tener diferencia estadística, la misma debido a ciertas características anatómicas y fisiológicas del hospedador, donde en los rumiantes en general (vacunos y ovinos) el diámetro de los capilares linfáticos miden aproximadamente 30 micras y el diámetro de los vasos sanguíneos 20 micras de diámetro y los embriones del *Echinococcus granulosus* mide desde 18 a 30 micras, entonces existen una alta probabilidad que los embriones se deslizen con mayor frecuencia a los pulmones y en menor frecuencia presentan por el sistema porta hepático. De esta manera, la ubicación de los quistes hidatídicos a nivel hepático sería en menor proporción. Esta característica anatómica, explicaría por qué los quistes hidatídicos en los rumiantes, se ubican en mayor frecuencia a nivel pulmonar y una menor frecuencia a nivel de otros órganos.

Los resultados en el presente trabajo son similares a los reportes por otros autores, así Calle (2014) encuentra 53.64% para pulmón, seguido de 32.99% para hígado, 0.52% para corazón, 0.26% para riñón y 0.65% para bazo. Pallara (2006) encuentra 38.34% en pulmones, 14.39% en el hígado y 0.72% en el corazón de vacunos beneficiados en el camal Municipal de Juliaca, Díaz (1983) reporta 34.00% de localización pulmonar, 5.97% de localización en el hígado y 0.2% en el corazón en vacunos beneficiados en la Provincia de Chucuito, Barrio de Mendoza (1971) reporta 35.2% en los pulmones, 28.7% en el hígado de vacunos de la Provincia de San Román; datos de corroboran el hallazgo de mayor presencia de quistes en los pulmones, esto debido a la estructura anatómica de los capilares linfáticos a nivel del mesenterio intestinal las cuales permiten a que los

embriones de la tenia puedan tener acceso hacia el conducto torácico que llega directamente al corazón y de ahí a los pulmones; esta aseveración es considerada por Rojas (2004) quien indica que el ciclo biológico del complejo quiste hidatídico – *Echinococcus* en rumiantes se lleva a cabo por la vía linfática y/o por vía portal; asimismo, señala que la localización de los quistes dependen del tamaño de las oncósferas del *Echinococcus granulosus* en relación a los capilares linfáticas de las vellosidades intestinales del hospedero intermediario Prietto (1997). Por otra parte, el embrión exacanto mide 28 micras y que al llegar a los capilares hepáticos de 20 micras de diámetro existe dificultad para ingresar fácilmente hasta hígado (primer filtro), una vez que estos embriones exacantos llegan en el hígado pasan con mayor facilidad a los pulmones (segundo filtro) debido a que los capilares de los pulmones tienen mayor diámetro que el hígado; siendo esta la explicación de mayor sustento del porqué la localización en los ruantes es a nivel pulmonar, coincidiendo con las afirmaciones reportadas por Chorro et al. (1999).

De acuerdo a la tabla 2 se aprecia que la prevalencia de hidatidosis en corazón fue de 0.36% de un total de 550 vacunos beneficiados en el camal de Capullani. Que comparando la prevalencia con los distintos autores se tuvo a Calle (2014), indica una prevalencia de 0.52% a nivel del corazón en el camal particular de Capullani; Pallara (2006), quien reporto una prevalencia de 0.72% a nivel de corazón en el camal municipal de Juliaca, así mismo Turpo (2006), reporto una prevalencia de 0.33% para la hidatidosis a nivel de corazón en vacunos beneficiados en el camal municipal de Sicuani – Cusco, además Anahua (2010), reporta una

hidatidosis a nivel de corazón de 1.06% en animales beneficiados en camal de llave - Puno datos muy similares y cercanos a los obtenidos en el camal de Capullani.

Por otra parte de en la tabla 2 se observa que la prevalencia de hidatidosis en bazo fue de 0.91% de un total de 550 vacunos beneficiados en el camal de Capullani de la ciudad de Puno. Que comparando la prevalencias hallada en el trabajo a nivel de Bazo con los distintos autores, se tuvo a Calle (2014), que indica una prevalencia de 0.65% en el bazo de vacunos beneficiados en el mismo camal de Capullani, Turpo (2006), que reporta una prevalencia de 0.33% a nivel de Bazo, datos muy similares a los obtenidos en el camal de Capullani; es por ello que coincidimos con que manifiesta Acha y Szyfres (2003), Cabrera (2007), indica que el quiste hidatídico o el metacéstodo se localiza también en otros órganos como riñones, corazón, bazo, tiroides, cerebro, tejido óseo, especialmente en la columna vertebral, pelvis fémur, costillas, y otros huesos largos, los quistes pueden encontrarse en el tejido subcutáneo. A diferencia de estos autores solo se encontró quiste hidatídico en el corazón en 2 animales boca llena y quiste hidatídico en el bazo en 5 animales de boca llena; esto se deba a que el segundo filtro el pulmón no ha podido retener al embrión hexacanto, y esta vuelve a la circulación que se alberga en otros órganos como el corazón y bazo encontrados en el camal de Capullani.

Así mismo los quistes hidatídicos presentes a nivel de corazón y bazo es probablemente se deba a que una vez que atraviesa mucosa y penetra en los capilares de la vena porta y entra en la circulación donde el primer filtro es el hígado seguidamente al pulmón como segundo filtro, estando

acorde con lo que dice Rojas (2004); Necul (2002); Cabrera (2007) que indica cuando la cubierta quitinosa se disuelve a través de las secreciones gástricas y una vez libre la oncósfera en el intestino delgado se fija con sus ganchos en las criptas de las vellosidades y por medio de movimientos ameboideos accede al torrente portal para ir al hígado como un primer filtro, y es por ello que es uno de los órganos afectados, continúa su tránsito por vía linfática para ir a los pulmones que representa segundo filtro y en caso de no ser atrapado allí eventualmente vuelve al torrente circulatorio para ir a otros órganos: riñón, corazón, bazo, cerebro.

4.3. Prevalencia de la Hidatidosis en Vacunos Según Lugar de Procedencia

La prevalencia de hidatidosis en los vacunos procedentes de diferentes lugares del departamento de Puno, beneficiados en el camal particular de Capullani, se puede ver en la tabla 3.

Tabla 3: Prevalencia de Hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani, según lugar de procedencia – 2014.

PROCEDENCIA	CON PRESENCIA DE QUISTES	%	TOTAL
PILCUYO	97	17.64	191
ILAVE	99	18.00	195
ACORA	65	11.82	157
PAUCARCOLLA	1	0.18	4
DE LA ZONA DEL DISTRITO DE PUNO	0	0.00	3
TOTAL	262	47.64	550

$\chi^2_c = 7.52$

$\chi^2_{t=0.05, 4} = 9.49$

($P \geq 0.05$)

Fuente: Elaboración Propia

De acuerdo a la tabla 3, se muestra que la prevalencia general para la presentación de hidatidosis según procedencia fue 47.64% de un total de 550 vacunos beneficiados en el camal particular de Capullani de la ciudad

de Puno para los meses de setiembre y octubre 2014; referente a la procedencia se obtuvo los siguientes resultados: para los 191 vacunos beneficiados procedentes del Distrito de Pilcuyo se tuvo el 17.64%, para los 195 vacunos beneficiados procedentes del Distrito de Ilave se tuvo el 18.00%, para los 157 vacunos beneficiados provenientes del Distrito de Acora se tuvo un 11.82%, para los 4 vacunos beneficiados provenientes del Distrito de Paucarcolla se tuvo 0.18% y por ultimo de 3 vacunos beneficiados procedentes de la zona del Distrito de Puno se tubo 0.00% con presencia de hidatidosis.

Llevado al análisis estadístico de la prueba de X^2 , se obtuvo para la variable procedencia que no existe diferencia significativa ($P \geq 0.05$) (Anexo N° 3) de estos datos se deduce que la procedencia no influye en la presentación de la hidatidosis, en los animales (vacunos), Además los bajos niveles socioeconómicos y la ausencia de educación sanitaria hace que se incremente la prevalencia e incidencia de hidatidosis pulmonar esto corrobora con los datos encontrados en el camal de Capullani según procedencia, y coincidimos según lo que indica, Schantz et al. (1995), que existe un número de factores que parecen ser comunes entre aquellas poblaciones en las que la transmisión es mayor. Estos factores incluyen hábitat rural donde la cría de ganado es la principal ocupación, bajos niveles socioeconómicos y educacionales, bajo estándar higiénico, una densidad relativamente alta de perros por habitante y la práctica muy difundida del sacrificio doméstico, concordamos, porque los datos que obtuvimos en el camal de Capullani, refleja que la prevalencia en estas zonas son muy altas; y según lo que dice Alarcón (2000), que las causas

que favorecen al incremento de Hidatidosis son el desconocimiento del problema de la población, los hábitos y actitudes perniciosas que facilitan a la infección de los animales, en la creación de condiciones ecológicas favorables al desarrollo del ciclo biológico, tales como de la alimentación de perros con vísceras crudas parasitadas, matanza clandestina y abundancia de perros. Así mismo se cree que la falta de medidas convencionales de control es en la educación para la salud de la población, incremento de mataderos clandestinos, acceso de vísceras contaminadas. Además debe de evitarse que los perros entren en corrales de bovinos y centro de beneficios para animales de abasto, que son un riesgo para que esta especie se parasite con las oncosferas al consumir quistes hidatídicos.

Por otra parte creemos que estos datos probablemente sean influenciados por la zona de crianza de animales y así mismo las condiciones medio ambientales para que el parásito adulto y oncosferas pueda desarrollarse, focos infecciosos (basurales de residuos sólidos), coincidimos con lo que dice; Huenupil (2000), que indica que las condiciones medioambientales más estrechamente ligadas a las enfermedades infecciosas son: el clima, la contaminación fecal de los suelos, alimentos y agua de bebida, además de la existencia de basurales (vectores mecánicos) cerca de los lugares habitados.

Que comparando la prevalencia hallada en el trabajo con los distintos autores, se tuvo, Calle, (2014) indicando la procedencia de los animales hubieron 19.61% para el Distrito de Pilcuyo, seguido del 19.35% para los animales procedente del Distrito de Ilave, el 14.42% de animales

proceden del Distrito de Acora y el 0.26% para el Distrito de Puno; Anahua (2010) fueron de procedentes de las localidades de Acora, Pilcuyo, Juli, Paucarcolla, Zepita y Yunguyo, que los datos del presente estudio, provienen de 3 zonas iguales que son llave, Pilcuyo y Acora, por lo tanto indicamos que la zona sur de Puno tiene mayor frecuencia de prevalencia de hidatidosis a nivel pulmonar, esto probablemente se deba a la falta de control de la hidatidosis en las crías de vacunos de las distintas zonas del departamento de Puno, creemos que por el incremento de perros vagabundos en las distintas zonas tanto rural y urbana del departamento de Puno y que según el MINSA (2010) indica que desafortunadamente, en el Perú, hay la presencia de un alto número de perros vagos o una superpoblación de perros en las zonas endémicas, que dificultan y encarecen (gasto económico oneroso) de control de la realización de esta importante zoonosis.

V. CONCLUSIONES

La prevalencia de hidatidosis en animales beneficiados en el camal particular de Capullani de la ciudad de Puno, se concluye:

1. Se halló una prevalencia general para hidatidosis de 47.64%, que según la edad, la mayor prevalencia se halló para los vacunos de boca llena con 39.09%, seguido de 5.64% para los vacunos de 4 dientes, sin embargo para animales de 2 dientes se obtuvo 2.18% y en dientes de leche resultó 0.73% ($P \leq 0.05$).
2. Según el órgano afectado, se tuvo el 47.64% para la hidatidosis pulmonar y con un 30.36% para el hígado siendo los órganos más afectados y los órganos menos afectados fueron el corazón con un 0.36% y bazo con 0.91%.
3. Según lugar de procedencia la hidatidosis en vacunos fue mayor en los animales procedentes del Distrito de Ilave con 18.00% seguido para Pilcuyo 17.64% para Acora 11.82%, 0.18% para Paurcarcolla y 0.00% para la zona del Distrito de Puno ($P \geq 0.05$).

VI. RECOMENDACIONES

1. Orientar mediante capacitaciones técnicas sobre la importancia sanitaria, social y económica de estas enfermedades a la comunidad.
2. Implementación en las Municipalidades Provinciales y Distritales, según la Ley N° 27596 Ley que regula el Régimen Jurídico de canes y su Reglamento D.S. N° 006-2002, que otorga competencia a los gobiernos locales para la aplicación de sus disposiciones, para que exista un control de perros vagabundos en la zona rural y urbana de la región de Puno.
3. Implementación en las Municipalidades Provinciales y Distritales en coordinación con el sector salud, para elaborar programas de desparasitación de animales de compañía.

VII. REFERENCIAS

- ACHA, P. y B. SZYFRES. 1977. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación científica N° 354. Organización panamericana de la Salud. Organización mundial de la Salud. 708pp.
- ACHA, P. y B. SZYFRES. 1997. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Editorial Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud. Washington, D. C, E. U. A. 989pp.
- ACHA, P. y B. SZYFRES. 1989. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes a los hombres y los animales. Segunda edición., OPS Publicación científica N°503. Washington D.C.
- ACHA, P. y B. SZYFRES. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales 3ª ed. Washington: OPS. 413 pp.
- AGUILERA, X. y V. SOTOMAYOR. 2004. El Vigía 19. Departamento de Epidemiología. Ministerio de Salud de Chile. 1pp.
- ALARCÓN, C. 2000. Encuesta hospitalaria sobre Hidatidosis humana en la Provincia de Valdivia, periodo 1992-1998. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile. Valdivia Chile. 98pp.
- ANAHUA, E. 2010. Prevalencia de la hidatidosis en bovinos y ovinos faenados en el camal municipal de la ciudad de Ilave - El Collao. Tesis Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano.
- ANDERSEN, F. L., H. OUHELLI and M. KACHANI. 1997. Compendium on cystic echinococcosis: in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to morocco. Ed. Brigham Youn University, USA.
- ANDERSON, D. R., D.J. SWEENEY y T.A. WILLIAMS. 1999. Estadística para la administración y economía internacional. Thompson Editores, México.

- AMELUNG, G. 1997 Hidatidosis y enfermedad hidatídica. Universidad Nacional de Patagonia, Austral.
- ARANEDA, M. 2003. El proceso de aprendizaje de la Hidatidosis a través de la vinculación de la escuela con las familias campesinas de la localidad de Niagara, Comuna de Padre Las Casas. Universidad de la Frontera. Temuco. Chile.
- ARMIRA, J. 2004. Evaluación de tres métodos de diagnóstico para la identificación de huevos de *Echinococcus sp.*, en heces fecales de perros provenientes del departamento de Chimaltenango. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Guatemala. 64p
- ATIAS, A. 1998. Parasitología Médica. Editorial Mediterráneo. Chile. 615 pp.
- CABRERA, P. 2007. Manual de capacitación para Maestros coordinadores Departamentales CAPDER, MGAP. (F. VudelaR.). Área Parasitología.
- CANTILLANA, J. 1996. Nuestro criterio diagnóstico y terapéutico en la hidatidosis hepática. Revisión española de enfermedades del aparato digestivo, España.
- CALLE, A. 2014. Prevalencia de hidatidosis en bovinos (*bos taurus*) faenados en el Camal Particular de Capullani Empresa Sur Export Delicar S.A. de la ciudad de Puno. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- CARDONA, G. and D. CARMENA. 2012. A review of the global prevalence, molecular epidemiology and economics of cystic echinococcosis in production animals. *Vet Parasitol.*6527: 23p.
- CONDE MAYTA, Z. 1993. "Prevalencia de la Distomatosis en la Ganadería Familiar de 6 Comunidades de la Multicomunal Tupac Katari de Ilave" *Revista del I. I. B. O.* Vol.3. Puno-Perú. Pág. 93.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M., F. ROJO y A. MARTINEZ. 1999. Parasitología Veterinaria. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. España. 968pp.

- CHABALGOITY, J., J.A. HARRISON, A. ESTEVES, R. DEMARCO DE HORMAECHE, R. EHRLICH, and C.M. KHAN.1997. Expression and immunogenicity of an *Echinococcus granulosus* fatty acid-binding protein in live attenuated *Salmonella* vaccine strains. *Infect Immun*, 65: 2402-2412.
- CHANDLER, A. 1978 "Introducción a la Parasitología con una Especial Referencia a los Parásitos del hombre". Editorial Omega. España. 576pp.
- CHOQUE, R. 2008. Prevalencia e influencia económica por decomiso de vísceras infestadas con fasciolosis e hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal municipal de Juliaca Tesis. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- CHORRO, F., J. MUÑOZ, A. LOZADA y V. LÓPEZ. 1999. Hidatidosis pulmonar. Editorial El Europeo. Valencia-España.
- BARRIO DE MENDOZA, V. 1971. Prevalencia de hidatidosis en la provincia de San Román, Tesis Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia: Universidad Nacional del Altiplano Puno, Perú
- DELGADO, R. 2009. Hidatidosis una Realidad: Pasado y Presente. Sistema de Revisiones en Investigación. Veterinaria de San Marcos. 11p.
- DÍAZ, C. 1983. Epidemiología de la equinococosis e hidatidosis en la población urbana de la provincia de Chucuito. Tesis, UNTA-Puno.
- ECKERT, M., F. GEMMELL, and M. Z. PAWŁOWSKI. 2001. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. World Organization for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organization. ISBN, 92: 9044-90522.
- FAUST, E., P. RUSSELL y R. JUNG. 1974.: parasitología clínica. Editorial salvat. México. 888pp.
- HUENUPIL, I. 2000. Enteroparasitosis en menores de 14 años. Comuna de Toltén, IX Región, Chile. Edit.salvat. 42pp.

- JANSEN, J. 1981. Epidemiologic and control of the nematodiasis in cattle. comiss Europa Community, Europa.
- JENSEN, R. y D. MACKEY. 1973. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda. Hispanoamericana. México. D. F. 413 pp.
- LAPAGE, M. 1968. Cleavage of bacteriophage T4. Nature (London). 227, 680-85.
- LARRIEU, E., M. DEL CARPIO, J. SALVITTI, C. MERCAPIDE, J. SUSTERSIC and H. PANOMARENKO. 2004. Ultrasonographic diagnosis and medical treatment of human cystic echinococcosis in asymptomatic school age carriers: 5 years of follow-up. Acta Tropica. 91(1): 5-13.
- LEÓN, P. y P. CELSO. 2007. Proyecto de control de hidatidosis en el Perú por vigilancia epidemiológica. Asesor: César Naquira Velarde. Tesis Doctoral. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina. Perú. 140p.
- LEYVA, A. y C. QUISPE. 1984. "Epidemiología Equinococosis/ hidatidosis en la Provincia de Puno. Tesis de Pregrado. FMVZ - UNA-Puno.
- LIGHTOWLERS, M., A. FLISSER, C. GAUCI, D. HEATH, O. JENSEN and R. ROLFE. 2000. Vaccination against cysticercosis and hydatid disease. Parasitol Today. 16(5): 191-196.
- MAMANI, A. 2011. Prevalencia y pérdida económica debido al decomiso de vísceras por fasciolosis e hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal municipal de Huancané. Tesis FMZ- UNA Puno.
- MACKEY, C. 1973. Hidatidosis: Magnitud del problema y perspectivas de control. Boletín de la oficina Sanitaria Panamericana.
- MCMANUS, D., W. ZHANG, J. LI and P. BARTLEY. 2003. Echinococcosis. Review Academic.362 (9392): 1295-304.
- MINSA. 2010. Ministerio de Salud del Perú "Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública" Artículo Científico Las zoonosis

parasitarias: problema de salud pública en el Perú Volumen 27 Número 4
Octubre - Diciembre 2010.

- MONDRAGON DE LA PEÑA, M. 2003. *Equinococcus granulosus*: Participación de citocinas en la regulación de la Respuesta Inmune en la Hidatidosis experimental. Asesor: Dra. Cristina Rodríguez Padilla. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Ciencias Biológicas. 92p
- MORO, O., M. VERÁSTEGUI, R. GILMAN, T. BERNAL, C. GAVIRIA, A. GONZÁLES, V. MALQUI, M. MORO and E. DUEGER. 1997. Enzyme - linked immune electrotransfer blot assay for diagnosis of hidatidosis (*Echinococcus granulosus*) in sheep. Veterinary Record Lima, Perú.
- NAQUIRA, C. 1989. Epidemiología de la hidatidosis en el Perú. FMV. UNMSM. Lima – Perú.
- NECUL, P. 2002. Prevalencia de Hidatidosis en bovinos faenados en el frigorífico Temuco S.A, IX región, durante el año 2000. Tesis M.V. Universidad Católica de Temuco. Temuco, Chile.
- NUÑES DEL PRADO, L. A. 2010. Evaluación retrospectiva de la Prevalencia de Fasciolosis e Hidatidosis en bovinos beneficiados en los camales de la ciudad de cusco y pérdidas económicas por decomiso de vísceras durante el periodo de 2006-2010. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- OIE, 2008. Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Echinococcosis: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/echinococcosis.pdf>.
- OTÁROLA, G. 1966. Epidemiología de la hidatidosis en el Perú. División de Salud Pública Veterinaria: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
- OYENARD, G. 2009. Caracterización funcional de la proteína tipo Kunitz de *Echinococcus granulosus* EgKu-5. Asesora: Cecilia Fernández. Tesis de Licenciatura. Universidad de la República, FMVZ. Uruguay. 67p.

- QUISPE, A. 1997. Morfometría e histopatológica de quistes hidatídicos en bovinos criollos y mejorados en la altura. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- PALLARA, E. 2006. Prevalencia de Hidatidosis en Ovinos Y Vacunos Beneficiados en los Camales Municipales de Ayaviri Y Juliaca. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- PÉREZ, C. 2007. Proyecto de control de hidatidosis en el Perú por vigilancia epidemiológica. Tesis FM H, UNMSM. Lima- Perú.
- PORTOCARRERO, H. 2008. Necropsia en mamíferos. Editorial el Altiplano, Puno Perú.
- PRIETTO, J. 1997 Estudio de la Fertilidad y Viabilidad de quistes hidatídicos ovinos. Revista Española de Salud Pública, Dpto. de Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Madrid-España.
- QUIZA, H. 2003. Evaluación serológica por el método de ELISA y Doble difusión del arco 5 en el diagnóstico de hidatidosis bovina. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- REUS, F. 1992. Caracterización, purificación y localización inmunohistoquímica de los antígenos mayoritarios de *Echinococcus granulosus*. Antígeno 5 y antígeno B. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona. 325p.
- REYES, M., C. TARAMONA, M. SAIRE, C. GAVIDIA, E. BARRON and B. BOUFANA. 2012. Human and canine echinococcosis infection in informal, unlicensed abattoirs in Lima, Perú.
- ROJAS, S. 1990. Antecedentes Epidemiológicos sobre Hidatidosis Humana y Animal en Chile en el Periodo 1990-1999. Tesis MV. Universidad Austral de Chile. Valdivia. Chile. 53pp.
- ROJAS, M. 1990 Parasitismo de los rumiantes domésticos, terapia, prevención y modelos para su aprendizaje, Edit. Maijosa - Lima - Perú. Pag. 371.

- ROJAS, M. 2004. "Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos Peruanos". 2da. Ed. Editorial UNMSM. Lima - Perú. Págs. 37- 42.; 45 - 53.
- ROSENZVIT, M., F. CAMICIA, L. KAMENETZKY, P. MUZULIN and A. GUTIERREZ. 2006. Identification and intra-specific variability analysis of secreted and membrane-bound proteins from *Echinococcus granulosus*. Parasitol Int. 55: S63-67.
- RUIZ, CH. 2001 Tumoraciones del hígado. Art. Científico: Tumoraciones del hígado. UNMSM. Lima – Perú Biblioteca virtual. Acceso Oct. 21, 2015 <http://sisbib.unmsm.edu.pe/>
- SENAMHI, 2015. Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología. Estación meteorológica – Puno. Acceso Dic. 10, 2015 <http://www.senamhi.gob.pe/>.
- SCHANTZ, P., P. CHAI, J. CRAIG, D. ECKERT, C. JENKINS, A. MACPHERSON and P. THAKUR. 1995. Epidemiology and control of hydatid disease. Edition Thompson and A.J. Lymbery. Wallingford, USA
- SÁNCHEZ, A. 2002. La Hidatidosis. Artículo científico, departamento de Patología animal. Facultad de Veterinaria, Universidad Zaragoza España. Revista Setiembre 2002.
- SÁNCHEZ, E., O. CÁCERES, C. NAQUIRA, D. GARCIA, G. PATINO and H. SILVIA. 2010. Molecular characterization of *E. granulosus* from Peru by sequencing of the mitochondrial cytochrome C oxidase subunit 1 gene. Mem Inst Oswaldo Cruz.105: 806-810.
- SOULSBY, E. J. L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Séptima Edición. Nueva Editorial Interamericana. México, DF. 823pp.
- THAKUR, A. 1999. Epidemiology of Hydatid Disease in South America. XXXIII Archivos Internacionales de Hidatidosis. 58pp.
- THOMPSON, P. Mc MANUS and F.JAMES. 2001. Thompson's Special Veterinary Pathology. Third Edition. Mosby. 755pp.

- THOMPSON, R.C.A. 1995. *Biology and Systematics of Echinococcus en Echinococcus and Hydatid Disease*. CAB international Publication, Oxford University Press, and Third Edition. 228pp.
- THOMPSON, R.C.A. 2001. Echinococcosis. In *Principles and practice of clinical Parasitology*, Gillespie, S: H: and Pearson, R.D. eds. Pp 595-612, Wiley.
- TURPO, I. 2006. Frecuencia de Fasciolosis e Hidatidosis en Bovinos Beneficiados en el Camal Municipal de Sicuani-Cusco. Tesis Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano
- VELASQUEZ, G. 1995. Epidemiology and control of hydatid disease. *Echinococcus and Hydatid Disease* (R.C.A. Thompson and A. J. Lymbery, eds.), pp. 233-332. Wallingford: CAB International.
- VENEGAS, H. 2002. Prevalencia de la hidatidosis y fertilidad de los quistes hidatídicos beneficiados en el Camal Municipal de la Ciudad de Puno. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- YUCRA, T. 2003. Evaluación de pruebas serológicas para el diagnóstico de hidatidosis bovina de la altura. Tesis FMVZ-UNA-PUNO.
- ZANINI, F. 2002. El programa de control de la hidatidosis de Tierra del Fuego: Situación de la hidatidosis en Argentina. Editorial Martín. Argentina.
- ZHANG, W., A.G.ROSS and D.P.MCMANUS. 2008. Mechanisms of immunity in hydatid disease: implications for vaccine development. *J Immunol*. 181(10): 6679-85.

ANEXOS

ANEXO Nº 1

FICHA EPIDEMIOLÓGICA

**HIDATIDOSIS EN VACUNOS BENEFICIADOS EN EL CAMAL PARTICULAR
DE CAPULLANI EMPRESA SUR EXPORT DELICAR S.A.**

FICHA Nº _____

DATOS GENERALES DEL BOVINO BENEFIADO

REGISTRO _____

EDAD _____

SEXO _____

PROCEDENCIA _____

TOMA DE MUESTRAS

FECHA _____ DE _____ DEL 20 _____

HIDATIDOSIS

POSITIVO _____ NEGATIVO _____

QUISTE HIDATÍDICO EN PULMÓN:

DERECHO _____ IZQUIERDO _____

QUISTE HIDATÍDICO EN HÍGADO : _____

QUISTE HIDATÍDICO EN RIÑÓN : _____

QUISTE HIDATÍDICO EN BAZO : _____

QUISTE HIDATÍDICO EN CORAZÓN : _____

OTROS ÓRGANOS : _____

OBSERVACIONES: _____

FIRMA DEL MEDICO VETERINARIO : _____

Fuente: Elaboración Propia

ANEXO Nº 2

VALORES ESPERADOS PARA LA EDAD			
EDAD	Positivos	Negativos	TOTAL
Dientes de Leche	5.24	5.76	11
2 Dientes	11.91	13.09	25
4 Dientes	43.83	48.17	92
Boca Llena	201.03	220.97	422
TOTAL	262	288	550

- Chi cuadrado Quiste Hidatídico según edad:
 - Grados de libertad = 3
 - N.S. = 7.82
 - X² = 9.58
 - Significancia = Es Significativo (P≤0.05).

ANEXO Nº 3

VALORES ESPERADOS			
PROCEDENCIA DE ANIMALES	Positivos	Negativos	TOTAL
PILCUYO	90.98	100.02	191
ILAVE	92.89	102.11	195
ACORA	74.79	82.21	157
PAUCARCOLLA	1.90	2.10	4
DE LA ZONA DEL DISTRITO DE PUNO	1.43	1.57	3
TOTAL	261.99	288.01	550

- Chi cuadrado quiste hidatídico hígado según procedencia :
 - Grados de libertad = 4
 - NS = 9.49
 - X² = 7.52
 - Significancia = NO Significativo (P≥0.05).