



**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**Programa de Posgrados**

**“EFICIENCIA DE CONVERSIÓN ALIMENTICIA DE NOVILLOS  
TERMINADOS A CORRAL PARASITADOS, PARASITADOS  
TRATADOS O LIBRES DE *Fasciola hepatica*”.**

**Dr. Diego Ubios**

**TESIS DE MAESTRÍA EN PRODUCCIÓN ANIMAL**

**URUGUAY**

**2021**





**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**Programa de Posgrados**

**“EFICIENCIA DE CONVERSIÓN ALIMENTICIA DE NOVILLOS  
TERMINADOS A CORRAL PARASITADOS, PARASITADOS  
TRATADOS O LIBRES DE *Fasciola hepatica*”.**

**Dr. Diego Ubios**

---

**Dra. PhD Georget Banchemo**  
**Director de Tesis**

---

**Ing. Agr. PhD Alejandro La Manna**  
**Co-director**

**2021**

**INTEGRACIÓN DEL TRIBUNAL DE  
DEFENSA DE TESIS**

**Dra. Eleonor Castro-Janer**  
**Responsable Departamento de Parasitología Veterinaria**  
**Facultad de Veterinaria**  
**Universidad de la República - Uruguay**

**Dr. Juan Franco**  
**Docente Bovinos de Carne (EEMAC)**  
**Facultad de Agronomía**  
**Universidad de la República – Uruguay**

**Ing. Agr. José Arroqui**  
**Director Estación Cesareo Naredo**  
**Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)**  
**Provincia de Buenos Aires – Argentina**



## ACTA DE TESIS DE MAESTRÍA

**ORIENTACIÓN:** Producción Animal

**LUGAR Y FECHA DE LA DEFENSA:** PLATAFORMA ZOOM, lunes 18/10/21

**TRIBUNAL:** Eleonor Castro, Juan Franco, José Arroquy

CI	NOMBRE	CALIFICACIÓN	NOTA
3980033-8	UBIOS GALAIN, DIEGO MAURICIO	12	S.S.S.

**TRIBUNAL**

Eleonor Castro Janer

Juan Franco

José Arroquy

**FIRMA**

**NOTA:** La calificación mínima para aprobar la defensa es B.B.B (6)



## **Agradecimientos**

A mi familia, por su apoyo permanente e incondicional, por enseñarme que el esfuerzo y la dedicación tienen su recompensa. Por generarme desde chico este vínculo con el sector agropecuario. Nada de este camino hubiese sido posible sin ellos.

A mis tutores Georget y Alejandro, por su dedicación y compromiso en todo el proceso además del aporte constante de sus conocimientos.

A Anderson, por su dedicación, el tiempo y el conocimiento compartido tanto a nivel de campo como de laboratorio.

A Valentín Aznárez y Gonzalo Roig, por el apoyo y compromiso asumido en este proceso, así como la rápida respuesta ante cualquier inquietud. Y a todo el personal de campo de “El Impulso, Marfrig”, que colaboró en este proyecto.

Al equipo de investigación de Ganadería de INIA La Estanzuela, gracias a Juan, Eduardo, María Eugenia y Enrique por el apoyo permanente y el tiempo dedicado. Al personal de la Unidad del Lago, a Josélo, Juanjo, Pepe, Edward y Gonzalo, por estar siempre a disposición y comprometidos en cada etapa de este proceso.

Gracias a Victoria y Valeria, por la responsabilidad y el compromiso asumido en todo el periodo de confinamiento de los animales.

A Teresa y Monique por ser parte de este proyecto, con sus valiosos aportes de información y conocimientos.

A Benjamín, por su ayuda en el procesamiento de muestras.

Gracias a INIA La Estanzuela, por permitirme ser parte de su equipo, por integrarme con nuevos colegas y cosechar una barra de amigos muy valiosa.

# Tabla de contenido

AGRADECIMIENTOS .....	I
TABLA DE CONTENIDO .....	II
ÍNDICE DE FIGURAS .....	III
ÍNDICE DE CUADROS .....	IV
RESUMEN .....	V
SUMMARY .....	VII
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS .....</b>	<b>3</b>
2.1. URUGUAY, PAÍS DE CULTURA GANADERA .....	3
2.2. CARACTERIZACIÓN DE LOS SISTEMAS GANADEROS .....	4
2.3. LA SANIDAD ANIMAL COMO LIMITANTE PRODUCTIVA EN LA GANADERÍA .....	5
2.4. DISTOMATOSIS: GENERALIDADES .....	6
2.4.1. <i>Importancia como zoonosis parasitaria</i> .....	7
2.4.2. <i>Características de Fasciola hepatica</i> .....	7
2.4.3. <i>Epidemiología</i> .....	8
2.4.4. <i>Ciclo biológico</i> .....	13
2.4.5. <i>Cuadros clínicos y lesiones</i> .....	15
2.4.6. <i>Consecuencias productivas derivadas de F. hepatica</i> .....	18
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>23</b>
<b>4. HIPÓTESIS .....</b>	<b>24</b>
<b>5. OBJETIVOS .....</b>	<b>24</b>
5.1. OBJETIVO GENERAL .....	24
5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	24
<b>6. ESTRATEGIA DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>25</b>
<b>7. MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>25</b>
7.1. ANIMALES SELECCIONADOS .....	25
7.2. METACERCARIAS DE <i>F. HEPATICA</i> .....	26
7.3. DETERMINACIONES PARASITOLÓGICAS.....	27
7.3.1. <i>Recuento de huevos por gramo de materia fecal de NGI</i> .....	28
7.3.2. <i>Recuento de huevos por gramo de materia fecal de F. hepatica</i> .....	28
7.4. FASE 1: PASTOREO .....	28
7.4.1. <i>Metodología</i> .....	29
7.5. FASE 2: ENGORDE A CORRAL .....	33
7.5.1. <i>Infraestructura</i> .....	34
7.5.2. <i>Alimentación</i> .....	35
7.5.3. <i>Metodología</i> .....	36
7.6. FASE 3: FAENA .....	39
7.6.1. <i>Metodología</i> .....	39
7.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	41
<b>8. RESULTADOS.....</b>	<b>42</b>

8.1. DETERMINACIONES PARASITOLÓGICAS .....	42
8.1.1. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de <i>NGI</i> .....	42
8.1.2. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de <i>F. hepatica</i> .....	43
8.2. PARÁMETROS PRODUCTIVOS.....	45
8.2.1. Fase 1: Pastoreo.....	46
8.2.2. Fase 2: Engorde a corral .....	48
8.2.3. Fase 3: Faena .....	51
<b>9. DISCUSIÓN .....</b>	<b>55</b>
9.1 DETERMINACIONES PARASITOLÓGICAS .....	55
9.1.1. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de <i>F. hepatica</i> .....	55
9.2 PARÁMETROS PRODUCTIVOS.....	56
9.2.1. Fase 1: Pastoreo.....	56
9.2.2. Fase 2: Engorde a corral .....	57
9.2.3. Fase 3: Faena .....	60
<b>10. CONCLUSIONES .....</b>	<b>62</b>
<b>11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: .....</b>	<b>63</b>

## Índice de figuras

<b>Figura 1.</b> <i>Conteo bajo microscopio óptico de metacercarias de F. hepatica (4x)</i> .....	27
<b>Figura 2.</b> <i>Cápsula ruminal conteniendo dosis infectante de metacercarias de F. hepatica.</i> .....	27
<b>Figura 3.</b> <i>Imagen satelital de la “Unidad del Lago”, INIA La Estanzuela</i> .....	28
<b>Figura 4.</b> <i>Sujeción y administración de cápsulas mediante lanzabolos ruminal.</i> .....	29
<b>Figura 5.</b> <i>Condiciones de pastoreo. 5a) Lote pastoreando en parcelas. 5b) Bebederos artificiales utilizados.</i> .....	30
<b>Figura 6.</b> <i>Mediciones realizadas. 6a) Mediciones morfométricas. 6b) Ultrasonografía.</i> .....	31
<b>Figura 7.</b> <i>Plan sanitario. 7a) Vacunación. 7b) Dosificación oral con Fasciolicida</i> .....	32
<b>Figura 8.</b> <i>Línea de tiempo de la Fase 1: Pastoreo</i> .....	33
<b>Figura 9.</b> <i>Imagen satelital de “El Impulso”, Marfrig</i> .....	34
<b>Figura 10.</b> <i>Instalaciones de “El Impulso”, Marfrig. Vista general de los 36 corrales individuales del experimento.</i> .....	35
<b>Figura 11.</b> <i>Corral individual mostrando sector con sombra artificial, tarrinas para alimento y agua</i> .....	35
<b>Figura 12.</b> <i>Lectura diaria de rechazos de alimento y registro</i> .....	38
<b>Figura 13.</b> <i>Línea de tiempo de la Fase 2: Engorde a corral</i> .....	39
<b>Figura 14.</b> <i>Imagen satelital de “Frigorífico Tacuarembó S.A”, Marfrig</i> .....	39
<b>Figura 15.</b> <i>Nuestro equipo de trabajo en sector aislado</i> .....	40
<b>Figura 16.</b> <i>Identificación y registro de lesiones hepáticas</i> .....	41
<b>Figura 17.</b> <i>Recuperación de trematodos y mantenimiento en líquido biliar</i> .....	41

<b>Figura 18.</b> Huevos de <i>F. hepatica</i> (flecha roja) hallados en muestras individuales de los tratamientos infectados.....	43
<b>Figura 19.</b> Evolución de peso vivo según tratamiento en “Fase 1: Pastoreo” y posterior “Fase 2: Engorde a corral”.....	46
<b>Figura 20.</b> Peso vivo medio (kg $\pm$ EEM) por tratamiento según etapa.....	47
<b>Figura 21.</b> Ganancia diaria media de peso (kg $\pm$ EEM) por tratamiento en Fase 1: Pastoreo (130 días) y Fase 2: Engorde a corral (99 días).....	48

## Índice de cuadros

<b>Cuadro I.</b> Información nutricional de las pasturas empleadas (5/8/2019 al 12/12/2019).....	30
<b>Cuadro II.</b> Composición y duración de las dietas de engorde empleadas durante la Fase 2: Engorde a corral.....	36
<b>Cuadro III.</b> Resultados de recuentos de huevos de NGI (HPG) en bovinos.....	42
<b>Cuadro IV.</b> Resultados de recuentos de huevos de <i>F. hepatica</i> en bovinos durante la Fase 1: Pastoreo y la Fase 2: Engorde a corral.....	45
<b>Cuadro V.</b> Datos promedios de peso vivo inicial, peso vivo final y ganancia diaria de peso, registrados en los 130 días de duración de la Fase 1: Pastoreo.....	47
<b>Cuadro VI.</b> Datos promedios de peso vivo inicial, peso vivo final, ganancia diaria de peso, eficiencia de conversión alimenticia y consumo de agua, registrados en los 99 días de duración de la Fase 2: Engorde a corral.....	49
<b>Cuadro VII.</b> Datos promedios de AOB, EGD y P8 obtenidos mediante ultrasonografía.....	50
<b>Cuadro VIII.</b> Medidas morfométricas realizadas al día 16 y 109 de la Fase 1: Pastoreo.....	51
<b>Cuadro IX.</b> Características de canal y valores medios de pesos de hígados registrados a la jornada de faena (Fase 3: Faena).....	52
<b>Cuadro X.</b> Caracterización de lesiones hepáticas por <i>F. hepatica</i> en bovinos.....	54
<b>Cuadro XI.</b> Cantidad de ejemplares de <i>F. hepatica</i> recuperadas de hígados bovinos en frigorífico.....	55

## Resumen

La Fasciolosis (*Fasciola hepatica*) es una enfermedad parasitaria de alta prevalencia en la ganadería del Uruguay, de la que existe muy poca información a nivel nacional acerca de los perjuicios productivos que la *F. hepatica* genera en bovinos, y menos aún en los actuales sistemas de engorde a corral. El objetivo de este trabajo fue estudiar la eficiencia de conversión alimenticia individual y características de la carcasa de novillos terminados a corral, bajo tres estatus sanitarios: infectados artificialmente con metacercarias de *F. hepatica* sin tratamiento, infectados artificialmente con metacercarias de *F. hepatica* y tratados previo ingreso a corral y libres de la presencia de *F. hepatica*. Para ello se realizó en primera instancia durante 130 días una fase preparatoria en pastoreo, donde convivieron 24 novillos de 24 meses de edad raza Aberdeen Angus, infectados artificialmente con 500 metacercarias de *F. hepatica* cada uno, con 12 novillos de 24 meses de edad raza Aberdeen Angus libres de la presencia del trematodo. Posteriormente, se llevó a cabo el ingreso a engorde a corral de los 36 novillos, previa dosificación con Triclabendazol (12mg/kg PV) de la mitad de los animales infectados artificialmente. En el corral se estimó la eficiencia de conversión del alimento por un período total de 99 días. Durante ambas etapas, se midió indirectamente mediante ultrasonografía la composición de la ganancia de peso, a través de la determinación de área de ojo de bife, espesor de grasa dorsal y la profundidad de tejido adiposo a nivel del cuadril. Finalmente, se realizó la faena de los 36 novillos, donde se registró el peso en segunda balanza, se estimó el rendimiento carnicero y se evaluaron las principales lesiones a nivel hepático. No se encontraron diferencias en la eficiencia de conversión del alimento entre tratamientos, ni en los principales parámetros carniceros evaluados. El hígado de los novillos infectados sin tratamiento presentó una gran reacción tisular a la agresión de la *F. hepatica*, con un peso promedio 22,7% superior respecto al hígado de los novillos libres de la *F. hepatica*. Nuestros resultados indican que los novillos libres de la presencia de la *F. hepatica* evidencian un mejor grado de terminación (relación grasa/músculo), con lo que, a iguales valores de eficiencia de conversión alimenticia, estos novillos mostrarían un mayor valor carnicero. Por otro lado, el hígado de los novillos infectados sin tratamiento, fue capaz de compensar de manera eficiente, el daño

ocasionado por la parasitosis de *F. hepatica*, a través de su gran capacidad de reserva funcional.

## Summary

Fasciolosis (*Fasciola hepatica*) is a parasitic disease of high prevalence in Uruguayan livestock, from which there is little information at national level about the productive damage that the Liver fluke causes to cattle, and even less in current feedlot fattening systems. The objective of this work was to study the individual feed conversion efficiency and carcass characteristics of finished steers under three sanitary statuses: artificially infected with *F. hepatica* metacercariae without treatment, artificially infected with *F. hepatica* metacercariae and treated before entering the feedlot and free of the presence of *F. hepatica*. For this purpose, a preparatory grazing phase was carried out for 130 days, where 24 Aberdeen Angus breed steers of 24 months of age, artificially infected with 500 metacercariae of *F. hepatica* each, coexisted with 12 Aberdeen Angus breed steers of 24 months of age, free of the presence of the trematode. Subsequently, the 36 steers were put into feedlot fattening, after drenching half of the artificially infected animals with Triclabendazole (12mg/kg BW). In the feedlot, feed conversion efficiency was estimated for a total period of 99 days. During both stages, the composition of weight gain was measured indirectly by ultrasonography, through the determination of rib eye area, dorsal fat thickness and the depth of adipose tissue at the rump level. Finally, the 36 steers were slaughtered, where the weight was recorded on the second scale, the meat yield was estimated and the main lesions at the hepatic level were evaluated. No differences were found in feed conversion efficiency between treatments, nor in the main meat parameters evaluated. The liver of untreated infected steers showed a high tissue reaction to *F. hepatica* aggression, with an average weight 22,7% higher than that of steers free of *F. hepatica*. Our results indicate that steers free of the presence of *F. hepatica* show a better finishing grade (fat/muscle ratio), so that, at equal values of feed conversion efficiency, these steers would show a higher meat value. On the other hand, in the untreated infected steers, the liver was able to efficiently compensate the damage caused by *F. hepatica* parasitosis through its great functional reserve capacity.

## 1. Introducción

Uruguay es un país de una vasta cultura ganadera, siendo uno de los principales productores cárnicos del mundo (INAC, 2018a). Desde 2016 hasta la fecha, ha sido el tercer exportador de carne bovina a nivel Mercosur, luego de Brasil y Argentina (USDA, 2020). El país es conocido por su sistema de producción a cielo abierto (INAC, 2018a), donde los animales consumen pasturas naturales libremente durante todo el año, lo que les da a nuestras carnes características especiales. A la vez que se contemplan criterios de cuidado ambiental y bienestar animal, con un uso racional de los recursos naturales (Gómez, 2006).

Bajo la consigna de satisfacer la demanda de un producto cárnico de determinadas características por parte de los mercados más exigentes, se han implementado en Uruguay nuevos sistemas intensivos de producción de carne bovina (engorde a corral), lo que ha representado todo un desafío para la ganadería nacional (AUPCIN, 2018). Estos sistemas de engorde de bovinos en confinamiento requieren de un alta “performance” animal. Por tal motivo, la sanidad (así como la nutrición) se torna uno de los pilares fundamentales a la hora de evaluar el desempeño animal, lo que se verá reflejado en el resultado económico final (Miranda et al., 2013).

Aún así, y a pesar de la innovación que esto ha implicado, los índices de mortandad en los encierros de Uruguay pueden clasificarse como bajos (0,43% anual). Estimándose como principales problemas sanitarios y de manejo, la acidosis, los problemas podales, las enfermedades clostridiales, los problemas urinarios, y las afecciones respiratorias en menor medida (Banchemo et al., 2016).

Siendo la Fasciolosis una enfermedad parasitaria (*Fasciola hepatica*) de alta prevalencia en la ganadería del Uruguay (Nari & Cardozo, 1976; da Costa et al., 2019) y con una presentación asintomática en la gran mayoría de los casos, es de considerar que se estén subestimando en estos sistemas intensivos, las pérdidas productivas ocasionadas por la *F. hepatica*. En este contexto, si bien distintos autores han demostrado las consecuencias en que deriva la *F. hepatica* en bovinos (Cawdery & Conway, 1971; Cawdery et al., 1977; Oakley et al., 1979; Chick et al., 1980), escasos antecedentes se describen que cuantifiquen el impacto de la enfermedad (Hicks et al., 1987; Hicks et al., 1989) y los beneficios

de su tratamiento en ganado de feedlot (Marley et al., 1996). No existiendo aún, estudios a nivel nacional que cuantifiquen esta problemática en los actuales sistemas de confinamiento, para las dietas y los pesos de terminación aquí empleados. Es por esto que se plantea así, la presente línea de investigación.

El objetivo de este trabajo es evaluar la “performance” y calidad de carne de novillos en corral de engorde sometidos a tres estatus sanitarios, infectados con *F. hepatica* sin tratamiento, infectados con *F. hepatica*, pero tratados al ingreso al corral y libres de la presencia del trematodo.

## **2. Antecedentes específicos**

### **2.1. Uruguay, país de cultura ganadera**

La República Oriental del Uruguay, se encuentra ubicada entre los paralelos 30° y 35° de latitud Sur y los meridianos 53° y 58° de longitud Oeste, en la zona templada del hemisferio Sur (SGM, 2018). Su ubicación territorial y la ausencia de accidentes orográficos de importancia, así como su proximidad al Océano Atlántico, le brindan características de clima subtropical templado húmedo. La temperatura media anual del aire es de 17,7°C, mientras que el promedio anual de lluvias refleja valores máximos en el norte de 1600 mm, y un mínimo en el sur de 1200 mm (MGAP, 2011).

Debido a las características geográficas y naturales del país, se ha hecho propicio el desarrollo de diversas actividades agropecuarias a lo largo de los tiempos (MGAP, 2011). Por tal motivo, el Uruguay es hoy en día un país exportador principalmente de bienes agrícolas, tanto alimentos como materias primas procesadas a partir de sus recursos naturales (Red Mercosur, 2009). Según datos oficiales, del total de las exportaciones del año 2018, las de origen agropecuario representaron económicamente el 74,0% mientras que la producción agroindustrial (sector agropecuario e industrias relacionadas) contribuyó con el 8,4% del PBI (Producto Bruto Interno) total (DIEA, 2019).

Desde la colonización, la ganadería vacuna es la que mayor superficie productiva ha ocupado, y la que mayor incidencia ha tenido en la economía nacional a lo largo de su historia (MGAP, 2011). En la actualidad, el país posee 16,4 millones de hectáreas con destino a la producción agropecuaria (DIEA, 2019), dentro de las cuales la ganadería ocupa alrededor del 86%. El stock bovino nacional a junio de 2019, se encontraba en 11.162.976 cabezas de ganado, con un predominio de la categoría “vacas de cría” (DICOSE, 2019). En lo que refiere a la faena, la categoría “novillo” es la que mayor participación ha tenido en el correr de los últimos años, con un promedio del 50% del total de los animales faenados (INAC, 2018b).

Las cifras que refleja el rubro son interesantes, ya que la carne bovina se ubica en el primer lugar dentro de las exportaciones de origen agropecuario (DIEA,

2019). En el año 2018 se exportaron 331.889 toneladas de carne bovina, lo que generó ingresos por 1671 millones de dólares. Teniendo como principal destino el continente asiático, más precisamente la República Popular China, seguido de los países de la Unión Europea, NAFTA, Mercosur e Israel (INAC, 2018b).

Es importante destacar, que Uruguay es el único país en el mundo que posee un sistema individual de trazabilidad obligatorio para bovinos. Donde también, está prohibida la utilización de hormonas (legislado desde 1978), y antibióticos en la crianza de los mismos, así como tampoco está permitido (legislado desde 1996) el uso de alimentos de origen animal para la alimentación de bovinos y ovinos (INIA, 2013).

Por todo lo antes mencionado, es que la eficiencia de producción de los sistemas ganaderos debe de ser maximizada, para garantizar así los mejores resultados económicos, lo que beneficiará al país en su conjunto. En este sentido, el manejo, la alimentación, la genética y la sanidad, son los puntos claves a abordar a la hora de alcanzar satisfactoriamente los objetivos productivos.

## **2.2. Caracterización de los sistemas ganaderos**

Históricamente los establecimientos ganaderos se han desarrollado bajo un sistema extensivo de producción, donde la vegetación natural ha constituido la base de producción de alimentos. Ante esta situación, el modelo de producción está basado en acompañar la demanda de los animales con el ciclo de las pasturas (Instituto Plan Agropecuario & Ag Research, 2010).

Bajo la necesidad de mejorar estos sistemas ganaderos, apuntando a una mayor productividad, se han aplicado diferentes tecnologías, logrando así un proceso de intensificación. Dentro de las mismas se pueden destacar la siembra de cultivos forrajeros, la suplementación con grano y distintos tipos de silajes, principalmente en sistemas de terminación de ganado. Sin embargo, aún muchos productores tratan de mantener los recursos naturales como base de la alimentación de sus animales (Instituto Plan Agropecuario & Ag Research, 2010).

De esta manera dichos sistemas se pueden caracterizar en tres tipos. Por un lado, se encuentran los establecimientos criadores, tanto vacunos como ovinos,

localizados principalmente en suelos de menor calidad. Por otro, los denominados establecimientos de ciclo completo, donde en un mismo establecimiento coexisten tanto vacunos y ovinos de cría, así como también categorías en terminación como novillos, vacas o vaquillonas. Éstos ocupan generalmente suelos de mejor calidad. Y, finalmente tenemos los establecimientos de terminación de ganado, los que generalmente se ubican sobre los mejores suelos, teniendo así un componente importante de pasturas implantadas. Así mismo, el engorde a corral, se ha implementado en muchas zonas del país como otra modalidad productiva (Instituto Plan Agropecuario & Ag Research, 2010).

Fue alrededor del año 1993, que se llevaron a cabo las primeras investigaciones en la tecnología del Feedlot a través del Laboratorio Tecnológico del Uruguay (LATU), con el propósito de implementar estos sistemas de engorde a corral en nuestro país. Es desde ese comienzo que esta alternativa tecnológica se ha consolidado contribuyendo a la valorización de la producción cárnica (AUPCIN, 2018). Según la *“Guía de buenas prácticas ambientales y sanitarias de establecimientos de engorde de bovinos a corral”* (MVOTMA, 2017), estos sistemas productivos quedan definidos como *“aquellos establecimientos pecuarios dedicados al engorde de bovinos a corral, que mantienen sus animales confinados en espacios reducidos, no teniendo acceso a pastoreo directo y voluntario, y utilizan una alimentación exclusivamente en base a productos formulados (balanceados, granos, núcleos minerales u otros productos)”*.

Al día de hoy existen más de 150 corrales de engorde en Uruguay, con una capacidad de más de 500.000 vacunos (Seragro web, 2019). Estos sistemas de confinamiento de ganado en Uruguay, se caracterizan por tener una edad promedio de ingreso de los animales de 19 meses y con un peso alrededor de 353kg. Los mismos permanecen un tiempo promedio de 111 días en el encierro, con lo que alcanzan un peso a la faena promedio de 503 kg, lo que significa una ganancia individual diaria de 1,35 kg (Banchero et al., 2016).

### **2.3. La sanidad animal como limitante productiva en la ganadería**

En lo que concierne a los aspectos sanitarios, y refiriéndonos a las enfermedades que afectan al ganado, éstas repercuten negativamente sobre la productividad y

la producción de los mismos, en el comercio de animales vivos, de carne y demás productos del sector, así como también en la salud humana, y por lo tanto en el proceso general del desarrollo económico (FAO, 2018).

Las enfermedades parasitarias en particular, generan en los bovinos mermas importantes de productividad y en la rentabilidad de las explotaciones, tanto ganaderas como lecheras. Se sabe que, los parásitos internos como los externos, derivan en grandes pérdidas económicas para los ganaderos en general y los países en particular (Almada, 2015).

Rodríguez-Vivas et al. (2017) reportaron que las pérdidas económicas ocasionadas por las principales parasitosis en bovinos (internas y externas) en México durante el 2013, alcanzaron un total de 1411 millones de dólares, y valores promedio de 44 dólares por animal y por año. De igual modo también en Brasil, estos perjuicios se estimaron en 14 billones de dólares (Grisi et al., 2014). En tanto, según la DILAVE (División Laboratorios Veterinarios) a nivel nacional se carece de información actualizada acerca del impacto económico que las mismas causan en Uruguay (Bulman, 2012).

#### **2.4. Distomatosis: generalidades**

La distomatosis es considerada a nivel mundial, como una de las enfermedades parasitarias más importantes de los rumiantes domésticos, afectando también gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros, así como al hombre, y rara vez a las aves. La enfermedad es causada por el trematodo *F. hepatica*, conocido comúnmente en la región como saguaypé (gusano chato), palomilla del hígado, entre otros (Olaechea et al., 2013). El órgano blanco de este trematodo es el hígado; las formas juveniles se localizan en el parénquima hepático, mientras que los individuos adultos habitan los conductos biliares, aunque en ocasiones también otros órganos (Borchert, 1964).

A nivel mundial, se ha estimado que un cuarto de la población total de ovinos y bovinos pastan en zonas endémicas del parásito (Acosta, 1994). En el año 1994, la FAO estimó que las pérdidas productivas a causa de esta parasitosis ascendían a 30.000 millones de dólares al año (Bulman, 2012).

Un estudio realizado a nivel nacional en el período 1972 – 1973, reveló una alta tasa de prevalencia para Uruguay, con un 53% de hígados bovinos decomisados por esta causa, considerándose todo el país como un área enzoótica para el trematodo (Nari & Cardozo, 1976). En tanto, en el año 2019 datos provenientes de frigorífico hacen mención a una prevalencia del 34% para *F. hepatica* (da Costa et al., 2019).

#### **2.4.1. Importancia como zoonosis parasitaria**

Si bien se sostiene que las infecciones en humanos son poco frecuentes o esporádicas (López et al., 1996), también se afirma que no se debe subestimar su presencia en el hombre (Acosta, 1994). En los años 90, datos publicados informaban de más de 2500 casos humanos en varios países de las Américas, razón por la cual se la comenzó a considerar como una zoonosis emergente (López et al., 1996).

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), se ha registrado un incremento de los casos en humanos, tanto en Europa, América y Oceanía (donde sólo se trasmite *F. hepatica*) y en África y Asia (donde coexisten tanto *F. hepatica* como *F. gigantica*). La OMS también estima que existe una prevalencia de 2,4 millones de personas infectadas en más de 70 países en todo el mundo, y varios millones aún en riesgo (WHO, 2018).

En Uruguay la primera comunicación de Fasciolosis humana data del año 1929, habiendo registros posteriores en distintos puntos del país, como Paysandú, Florida, Canelones y San José. Debido a que la infección transcurre en gran medida de manera asintomática, en el Uruguay es difícil tener un cálculo real de la prevalencia en humanos. Estas infecciones están asociadas generalmente al consumo de berros silvestres (*Nasturtium officinale*), mayormente en el ámbito urbano que en el rural (López et al., 1996).

#### **2.4.2. Características de *Fasciola hepatica***

Según Oleachea (1994), la primera referencia respecto a *F. hepatica* la realiza Jehan de Brie en el año 1379; se considera que ingresó desde Europa a América durante la colonización. En ovinos se la describe por primera vez en 1888 con

Wernicke, en 1913 Roffo la diagnostica en humanos, y en el año 1930 Bengolea y su equipo identifican al caracol *Lymnaea viatrix* como hospedero intermediario.

Los individuos de la familia Fasciolidae se caracterizan por su tamaño relativamente grande, poseen forma foliácea y una cutícula escamosa. Dos ventosas situadas hacia adelante, y un intestino ramificado que puede dividirse primaria o secundariamente, o no ramificarse. Sus testículos son lobulados o intensamente ramificados, por delante de los cuales se halla el ovario (individuos hermafroditas). El orificio genital se encuentra delante de la ventosa ventral (Borchert, 1964).

Dentro del género se reconocen principalmente dos especies, *F. hepatica* y *F. gigantica*. La primera se encuentra mayormente en climas templados (Cardozo & Nari, 1987), mientras que *F. gigantica* se localiza en zonas más cálidas, que incluyen regiones de África y Asia (Radostits et al., 2002). Principalmente se diferencian por su tamaño, ya que *F. hepatica* mide entre 18 y 51 mm, mientras que *F. gigantica* entre 25 y 75 mm, además de ciertas características, como la forma externa de su cuerpo y las ramificaciones a nivel de sus ciegos (Cardozo & Nari, 1987).

Los ejemplares juveniles de *F. hepatica* se nutren de tejido hepático y sangre, mientras que los adultos se nutren a expensas de sangre (Borchert, 1964). *Fasciola hepatica* puede sobrevivir por varios años en el hígado de ovinos infectados, alcanzando los adultos un potencial biótico de entre 20 mil y 50 mil huevos por día, y por un período largo (Boray, 2017).

### **2.4.3. Epidemiología**

Para que la enfermedad se establezca se deben conjugar una serie de factores (biológicos, topográficos y de manejo) que permitan la correcta interacción entre el hospedero definitivo y el intermediario, en condiciones ambientales adecuadas (Olaechea et al., 2013).

#### **2.4.3.1. Hospedero definitivo**

La *F. hepatica* puede parasitar un gran número de hospederos, incluyendo al hombre. Desde el punto de vista epidemiológico los hospederos más importantes son los ovinos y bovinos, en los cuales la dinámica de infección se desarrolla de

maneras muy distintas. En bovinos raramente se produce mortandad de animales, siendo éste el resultado más frecuente en ovinos (Olaechea et al., 2013).

En ovinos, si bien se describen cuadros crónicos, mayormente se asocian los cuadros agudos o subagudos, con un resultado generalmente fatal, estando esto determinado principalmente por la cantidad de metacercarias (formas infectantes) ingeridas en un corto período de tiempo (Merck & Co, 1988). Se asegura que ni la edad ni el sexo afectan la tasa de infección del ovino, siendo característico de esta especie el no desarrollar resistencia frente a sucesivos desafíos parasitarios (infecciones acumulativas) (Olaechea et al., 2013; Boray, 2017). Los ejemplares con infestaciones crónicas son considerados los que mayor contaminación aportan a las pasturas (Radostits et al., 2002), llegando a mantener parásitos durante 11 años, a una tasa de excreción de dos millones de huevos por animal y por día (Olaechea et al., 2013).

En cambio, los bovinos (si bien son susceptibles a temprana edad) desarrollan preferentemente infecciones asintomáticas, rara vez se producen casos agudos o la muerte (Merck & Co, 1988; Acosta, 1994; Olaechea et al., 2013), algo similar sucede en otros grandes rumiantes como los búfalos en los cuales predominan los cuadros de tipo crónico (Pandya et al., 2015). Esto se debería, en gran medida, a la capacidad del bovino de impedir el establecimiento de la mayoría de los parásitos, a la reacción local a nivel tisular, y a desarrollar una inmunidad parcial frente a reinfestaciones del trematodo (Radostits et al., 2002). Algunos autores afirman que estos mecanismos de resistencia comenzarían a las 19 semanas post infestación (Olaechea, 1994), y se ven reflejados en una disminución en la eliminación de huevos (Boray, 2017). Se destaca dentro de estos, la gran respuesta fibrosa del hígado, así como la calcificación de los conductos biliares, lo que dificultaría la entrada y alimentación de posteriores infestaciones (Radostits et al., 2002). Esta reacción fibrosa es irreversible, y aumenta con infestaciones sucesivas, por lo que se manifiesta mayormente en animales adultos (Arch. Vet. Este, 2011).

Un dato a destacar, es que tanto los equinos como los suinos poseen un alto grado de resistencia a la infestación por *F. hepatica*. Por un lado, los equinos

destruyen las formas migratorias del trematodo en las fases iniciales, siendo pocos los que llegan a individuo adulto. Mientras que en los cerdos el mecanismo de resistencia se localiza en el parénquima hepático (Radostits et al., 2002).

#### **2.4.3.2. Hospedero intermediario**

El hospedero intermediario de *F. hepatica* está limitado a caracoles hermafroditas de la familia Lymnaeidae. Estos moluscos se caracterizan por vivir en barro húmedo o lugares de agua poco profunda y fundamentalmente no estancada (Olaechea et al., 2013). Se asegura que la postura de huevos la realizan durante todo el año, con un marcado incremento en primavera hasta finales de otoño (Boray, 2017). Existen para *Lymnaea viatrix* registros nacionales de un potencial promedio de postura de hasta 532 - 800 nuevos ejemplares en sólo diez semanas, en condiciones óptimas de temperatura, humedad y alimentación (Nari et al., 1986).

A nivel mundial, se reconocen varios ejemplos de caracoles hospedadores para *F. hepatica* que incluyen, *L. truncatula* en el Reino Unido y Europa, *Galba Bilimoides*, *G.b. techella* y otros en los Estados Unidos. *L. columella* se ha identificado en Canadá, en Nueva Zelanda existen *L. tormentosa*, *L. columella* y *L. truncatula*. Por otro lado, en Australia se ha descrito *L. tormentosa*, así como *L. columella* y *L. viridis* (Radostits et al., 2002). En América del sur, se reconocen como principales hospederos intermediarios *L. viatrix*, *L. columella*, *L. truncatula* y *L. neotropica*. Se considera de mayor importancia epidemiología para Argentina y Uruguay a *L. viatrix* (Olaechea et al., 2013), en cuanto que, para Brasil, sería *L. columella* (Carneiro et al., 2013).

Datos publicados por Bacigalupo (1942), ya describían para Uruguay y Argentina a *L. viatrix* como el principal responsable de la trasmisión de la Fasciolosis. En Uruguay se llegó a tal afirmación, a través de muestras tomadas en proximidades del poblado de Santa Lucia (Depto. Canelones). Aunque también existen reportes nacionales (Paysandú) acerca de infecciones naturales con formas larvianas de *F. hepatica* en *L. columella*, pero con una baja incidencia en comparación a *L. viatrix* para el mismo ambiente (Heinzen et al., 1994). Recientemente, ejemplares identificados morfológicamente como *L. viatrix*

fueron reclasificados molecularmente, por lo que actualmente, se considera que el hospedero intermediario en Uruguay es *L. neotropica* y no *L. viatrix* (Bargues et al., 2017).

La dinámica de infección de *L. neotropica* (ex *L. viatrix*, Bargues et al., 2017) para Uruguay, refleja que los mayores porcentajes de infecciones maduras se han observado en los moluscos de mayor tamaño, provenientes de colonias con densidades intermedias, en ambientes permanentes y de aguas corrientes (Castro et al., 2001).

#### **2.4.3.3. Ambiente**

Si bien dentro de los moluscos que se detallan, algunos tienen un hábito más acuático que otros, todos requieren de un ambiente húmedo o con agua. Sus ambientes de preferencia se describen como zonas pantanosas bajas y no ácidas, con aguas de movimiento lento. Se citan como ejemplos de fuentes de infestación, arroyos, manantiales, drenajes obstruidos, vertidos procedentes de bebederos, entre otros, así como también las tierras con riegos frecuentes (Radostits et al., 2002).

En Argentina y Uruguay, el trematodo ha sido descrito en todas las regiones geográficas. En muchos casos limitada a potreros que tienen áreas húmedas, con corrientes lentas de agua (Olaechea et al., 2013). En este sentido, Castro et al. (2001) afirman que en los ambientes lóticos / permanentes, hallaron una proporción de muestras de *L. neotropica* (ex *L. viatrix*, Bargues et al., 2017) positivas a *F. hepatica* que casi duplica la que obtuvieron en los ambientes lénticos / temporales.

Las características topográficas de nuestro país permitirían una certera identificación de los ambientes en los potreros, donde se dan las condiciones favorables para el desarrollo del caracol, y donde podría haber gran contaminación de las pasturas con metacercarias (Olaechea et al., 2013).

#### **2.4.3.4. Temperatura**

La temperatura ambiente juega un papel muy importante, siendo decisiva. Esta afecta por un lado la eclosión de los huevos de *F. hepatica*, considerándose como temperatura crítica los 10°C ya que por debajo de ésta no se produce la

misma, retrasándose así el inicio del ciclo (Valenzuela & Quintana, 1998; Boray, 2017). Por otro lado, la temperatura ambiente también influye sobre el hospedero intermediario, determinando si el ciclo puede cumplirse y la rapidez con la que éste se produce (Nari et al., 1983). Esto se debe fundamentalmente, a que en condiciones de frío o sequía, el caracol como los estados intermediarios del parásito, disminuyen su actividad metabólica, para luego reaparecer ante condiciones favorables (Olaechea et al., 2013).

En Uruguay a diferencia del clima europeo, donde el invierno actúa realmente como una barrera ecológica, el ciclo no se interrumpe porque las temperaturas medias más bajas registradas no son extremas. Sólo se produciría un enlentecimiento de las etapas en el hospedero intermediario (Nari et al., 1983). Esto también fue observado por Castro et al. (2001), donde a las menores tasas de infecciones maduras en los caracoles limneidos las registraron en los meses de invierno, mientras que las mayores tasas se observaron en otoño (marzo-abril) y principalmente en primavera (setiembre-octubre). Queda demostrado así, un claro enlentecimiento en el desarrollo de los estadios larvarios en los meses fríos de invierno.

Tras este período de invierno, en los meses de setiembre y octubre, se ha descrito un efecto “spring rise” (alza de primavera), donde se produce una sincronización en la emisión de cercarias provenientes de otoño e invierno (Nari et al., 1983). Este efecto de alza de primavera se ve expresado en los resultados de Cardozo & Nari (1980), donde a través de la utilización de animales rastreadores, encontraron mayores tasas de infección durante la primavera y otoño, con una marcada disminución en invierno. En este mismo sentido, según datos de la DILAVE, en la región Este de nuestro país la enfermedad aguda en ovinos también presenta esta marcada estacionalidad, con picos en los meses de primavera, fundamentalmente en setiembre-octubre (Arch. Vet. Este, 2014).

En verano, sin embargo, se pueden presentar dos situaciones. En condiciones óptimas de humedad, se puede reducir el período de emisión de cercarias a 37 días. Aunque, en condiciones en que la evapotranspiración excede el régimen de lluvias, el verano puede actuar como limitante en el ciclo del trematodo (Nari et al., 1983), principalmente debido a la mortandad de caracoles, y a que en otros

se produce una detención del crecimiento en estado de estivación, lo que obliga también a detener el crecimiento de las formas larvianas que estos moluscos albergan. Sumado a esto, las formas infectantes que se encuentran enquistadas en la pastura son susceptibles a la desecación y a la luz solar, por lo que se afirma que los rumiantes sólo se infestarán con emisiones recientes de metacercarias (Olaechea et al., 2013). Se asegura que la mayor sobrevivencia de las mismas, se encuentra por debajo de los 20°C (Boray, 2017).

Las condiciones estivales que alternan períodos de lluvia y desecación son las que constituyen un factor de riesgo importante, ya que los rumiantes debido a sus hábitos de pastoreo, buscarán el alimento de mejor calidad que generalmente se encuentran en zonas de humedad constante (Olaechea et al., 2013).

#### **2.4.4. Ciclo biológico**

Debido a la complejidad del ciclo y a las grandes pérdidas que el parásito sufre en el medio ambiente, se estima que un huevo de *F. hepatica* tiene una probabilidad muy baja ( $1 \times 10^6$ ) de completar su ciclo hasta adulto e iniciarlo nuevamente. Pero, dichas pérdidas se ven compensadas por el gran potencial biótico del parásito, y esto a su vez, por la producción potencial de 4000 metacercarias por cada huevo que completa su ciclo en el hospedero intermediario (López et al., 1996).

El ciclo comienza cuando los huevos fecundados abandonan el trematodo y llegan vía conductos biliares a la vesícula biliar del hospedador definitivo, donde se reúnen para ser eliminados hacia el intestino de manera intermitente con la bilis. Los mismos salen sin embrionar con las heces, teniendo que ir a parar a cursos de agua para poder seguir su proceso evolutivo. Al final del desarrollo embrionario se genera el miracidio, el cual, en condiciones óptimas, levanta el opérculo del huevo y lo abandona (Borchert, 1964).

Las etapas siguientes del desarrollo, se cumplen en el hospedador intermediario. Por la acción fototrópica positiva, el miracidio es atraído hacia la superficie del agua, nadando hasta encontrar un caracol. En éste, penetra a través de su cavidad respiratoria, o a través de su pie, teniendo un tiempo aproximado de 24

hs para lograrlo y de lo contrario muere. Luego de penetrar el caracol, el miracidio busca las glándulas del intestino medio, conocido como el “hígado”, para convertirse al cabo de unas 2 semanas en el esporocisto. En unas 2 a 4 semanas más, y a partir de la pared de éste se forman unas 5 a 40 masas germinativas que se convierten en redias. Estas fuerzan la pared del esporocisto y siguen creciendo en las glándulas del intestino del caracol. A partir de su pared corporal, las redias forman hasta más de 50 masas germinativas, que darán origen a las cercarias cuando las temperaturas del ambiente son elevadas, o de lo contrario a redias hijas que posteriormente derivarán en cercarias (Borchert, 1964).

Luego de varias semanas, las cercarias abandonan las redias para luego abandonar el caracol (Borchert, 1964). Según Boray (2017) la etapa del ciclo dentro del hospedero intermediario puede durar entre dos y tres meses bajo condiciones favorables. La eliminación de cercarias se realiza en “oleadas”, las mismas nadan activamente por el agua, y al cabo de un corto tiempo redondean su cuerpo y pierden la cola para adherirse a varias superficies, entre otras a la vegetación. La cercaria una vez fija, se enquista dentro de una membrana formada de gránulos y una masa aglutinante, rápidamente solidificada e insoluble en el agua (metacercaria). Dicha membrana protege al trematodo joven al cabo de unas pocas horas. La vitalidad del quiste se mantiene durante períodos relativamente largos y es muy resistente. El trematodo joven que se encuentra enrollado dentro del quiste, se alimenta de sustancias de reserva almacenadas durante el período dentro del caracol, conservando así su infecciosidad (Borchert, 1964).

Una vez adquirido el quiste junto con los alimentos por el hospedador definitivo, se disuelve la membrana quística externa, quedando libre el trematodo joven. El mismo atraviesa la pared del intestino delgado del hospedador definitivo, llegando así a la cavidad peritoneal, a las 2 – 28 hs. Seguidamente penetra en el hígado perforando la cápsula de Glisson, para luego de 4 – 6 días llegar al parénquima hepático por el que transita por unas 6 – 8 semanas, ubicándose finalmente en los conductos biliares. En los mismos alcanzan la madurez sexual a las 3 – 4 semanas, considerándose por tal motivo el período de prepatencia entre 9 semanas y 12 semanas (Borchert, 1964). Por su parte Boray (2017),

considera una duración de entre 8 a 10 semanas desde la infección hasta la eliminación de huevos.

También se hace referencia a que en ciertas ocasiones los estadios juveniles pueden migrar incorrectamente, pudiéndose encontrar trematodos ectópicos en pulmón, especialmente en bovinos (Radostits et al., 2002), habiendo registros en Uruguay de hallazgos de larvas aberrantes en pulmones de ovinos, durante brotes primaverales agudos (Arch. Vet. Este, 2014).

*Fasciola hepatica* adulta no abandona los conductos biliares, sino que permanece hasta que muere aproximadamente al cabo de 9 – 12 meses en bovinos, llegando también a vivir algunos años en ovinos. Una vez que muere, se digiere o se expulsa en partes. De lo contrario, si mueren y permanecen en los conductos biliares, pueden incrustarse con precipitados de fosfato cálcico y magnésico, derivando en la formación de estructuras tubulares (Borchert, 1964).

#### **2.4.5. Cuadros clínicos y lesiones**

##### **2.4.5.1. Breve reseña de la función hepática**

El hígado es la mayor glándula del organismo, el cual cumple con una serie de complejas funciones que se pueden resumir de la siguiente manera: (1) secreción de bilis. (2) formación y almacenamiento del glucógeno, así como regulación de los niveles de glucosa de la circulación sistémica; (3) deaminación de los aminoácidos y formación de la urea; (4) destrucción del ácido úrico; (5) síntesis de ácidos grasos a partir de carbohidratos y proteínas, así como también fosforilación de grasas, inter-conversión de los ácidos grasos, oxidación parcial de ácidos grasos y formación de sustancias cetónicas; (6) almacenamiento de vitamina A; (7) detoxificación de sustancias tóxicas que son enviadas a través de la sangre; (8) contribución en la destrucción de eritrocitos; (9) formación de fibrinógeno y probablemente de otras proteínas plasmáticas; (10) formación de protrombina y destrucción de estrógenos (Dukes, 1960).

La aparición de los signos clínicos, estaría dada por la alteración de determinadas funciones hepáticas como lo son, el mantenimiento de los niveles normales de glucosa en sangre proporcionando una fuente en forma de glucógeno, la formación de algunas de las proteínas plasmáticas, la formación y

eliminación de sales biliares y eliminación de pigmentos biliares, la formación de protrombina, y la desintoxicación y eliminación de muchas sustancias tóxicas (Radostits et al., 2002).

#### **2.4.5.2. Sintomatología**

Debido a la gran reserva funcional que posee el hígado, deberían inactivarse prácticamente las tres cuartas partes de su parénquima, para que comiencen a aparecer signos clínicos de disfunción hepática (Kelly, 2002; Radostits et al., 2002; Arch. Vet. Este, 2011).

Si bien la sintomatología clínica está relacionada en cierto modo por la carga parasitaria, también tiene importancia decisiva el debilitamiento de la resistencia natural por la gestación, malos cuidados y alimentación, existencia de otras enfermedades parasitarias o bacterianas, así también como la edad y clase del animal afectado (Borchert, 1964).

Como ya se mencionó anteriormente, los cuadros agudos que se describen tienen lugar principalmente en ovinos, de resultado generalmente fatal. Éstos, estarían determinados básicamente por una ingestión de gran cantidad de metacercarias en un período relativamente corto de tiempo. La muerte se produce a causa de la hemorragia localizada en el hígado, derivada de la migración de las formas inmaduras a través del parénquima (Boray, 2017). Las manifestaciones clínicas se caracterizan por abatimiento, debilidad, falta de apetito, palidez y edema de las mucosas y de la conjuntiva, así como dolor a la presión sobre la región de proyección del hígado (Radostits et al., 2002). Similares hallazgos se describen en los casos clínicos diagnosticados en ovinos en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE (Arch. Vet. Este, 2014).

Por otro lado, los cuadros crónicos ocurren cuando los trematodos alcanzan los conductos biliares en el hígado para alimentarse así de sangre, siendo la sintomatología de aparición lenta (Boray, 2017). Estos cuadros, cuando se presentan en ovinos se caracterizan por adelgazamiento, edema submaxilar (mandíbula en botella), palidez de mucosas, y pérdida de vellón. En los bovinos, estos cuadros son los que predominan, y se describen con adelgazamiento, reducción en la producción láctea, pudiendo cursar con diarrea crónica

(Radostits et al., 2002). Los focos de distomatosis crónica con muerte de animales son poco frecuentes (Arch. Vet. Este, 2011).

Algunos autores describen un cuadro subagudo que se manifestaría principalmente en ovinos, de características intermedias (Radostits et al., 2002), presentando como principales manifestaciones ictericia, anemia severa, insuficiencia hepática y muerte a las 8-10 semanas (Boray, 2017).

#### **2.4.5.3. Bioquímica sanguínea**

Coppo et al. (2011) en las etapas subclínicas de infestación por *F. hepatica*, describen principalmente indicadores inflamatorios, caracterizados por una eosinofilia, valores elevados de GGT (gama-glutamyl transpeptidasa) y gamma globulinas. Otros autores en infestaciones con *F. gigantica* en bovinos, encontraron una disminución en los recuentos de eritrocitos, menor concentración de hemoglobina y PCV (packed cell volume), indicativo de una anemia normocrómica normocítica, también eosinofilia, neutrofilia, monocitopenia y linfocitopenia. Estos valores fueron correlacionados positivamente con la carga parasitaria, y se vieron reflejados incluso en los bovinos con la menor carga de trematodos (Egbu et al., 2013).

También en animales afectados por ambas especies de *Fasciola* (*F. hepatica* y *F. gigantica*), se citan similares resultados, mencionando además una mayor actividad enzimática a nivel de AST, ALT (aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa indicativas de daño celular) y GGT (gama-glutamyl transpeptidasa, indicativo de obstrucción hepática). Sumado a menores niveles de glucosa sérica, proteínas totales y albumina, así como niveles mayores de creatinina (Hashem & Samy, 2017; Al-saeedy & Ahmed, 2018).

#### **2.4.5.4. Patología**

En Uruguay, las necropsias realizadas en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE, describen como principales hallazgos, un hígado firme, fibroso y muy duro al corte. A nivel de los conductos biliares (principalmente los del lóbulo izquierdo y lóbulo accesorio) se describe engrosamiento, fibrosis de la pared, calcificación y rigidez similar a “hueso” y al corte, un parénquima que presenta fibrosis, atrofia parenquimatosa y áreas pigmentadas de color negro, lo cual es característico de la infestación por *F. hepatica* y otros trematodos.

Histológicamente se detalla, colangiohepatitis y hepatitis portal, numerosos nódulos regenerativos y focos inflamatorios de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos. Alrededor de las áreas inflamadas, se describen macrófagos y hepatocitos cargados del pigmento de color negro-marrón (pigmento de hierroporfirina), característico de este tipo de infestación (Arch. Vet. Este, 2011).

Cabe destacar que, las condiciones de necrosis y anaerobiosis generadas en el parénquima hepático, debidas a los estadios migratorios de *F. hepatica*, pueden activar esporas latentes de *Clostridium novyi* derivando en una hepatitis necrótica infecciosa, tanto en ovinos como en bovinos. También se pueden describir ocasionales casos de hemoglobinuria bacilar en bovinos (Radostits et al., 2002).

#### **2.4.6. Consecuencias productivas derivadas de *F. hepatica***

En esta sección se describen las pérdidas productivas de las cuales distintos autores han hecho referencia, dando la pauta del impacto negativo que esto representa para los diferentes sistemas ganaderos. Éstas se han agrupado en: pérdidas generales; reducciones en las tasas de crecimiento; consecuencias a la faena; pérdidas por decomisos hepáticos; consecuencias a nivel de feedlots o engorde a corral.

##### **2.4.6.1. Pérdidas generales**

Los cambios patológicos del hígado traen aparejado consecuencias que se pueden expresar tanto en las etapas agudas como crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se manifestarían en pérdidas por mortandad, reducción en la producción tanto de leche, carne, así como de lana, decomisos de hígados, e infecciones bacterianas secundarias. También produce deterioro de la condición corporal, interferencia en la fertilidad, derivando en menores porcentajes de parición, y gastos como consecuencia de los respectivos tratamientos (Cardozo & Nari, 1987; Olaechea et al., 2013).

Las pérdidas de producción en los vacunos son comúnmente inadvertidas, ya que el curso de la enfermedad es generalmente lento (Olaechea et al., 2013). Éstas se reflejan en, reducción en la ganancia diaria de peso, una conversión

alimenticia menor, y un descenso de la producción láctea (Olaechea et al., 2013; Boray, 2017).

Según Borchert (1964), las pérdidas económicas directas son ampliamente superadas por las indirectas. Dentro de las últimas también hace mención a la disminución de peso en grado variable, disminución en la producción láctea, esterilidad, abortos. Además, asegura que en bovinos jóvenes una ligera infección puede reflejar mermas en el incremento de peso de entre 30 y 50%. Las mayores pérdidas ocurren en los animales menores de 4 años de edad.

Con el fin de cuantificar estas pérdidas, en una empresa pecuaria en Cuba evaluaron los principales perjuicios económicos provocados por la Distomatosis durante 4 años. Se registraron cifras de 16.121,30 dólares por decomisos de hígado, 316.078,38 dólares por concepto de leche, y 170.664,60 dólares por pérdidas en carne (González et al., 2007).

En Suiza, partiendo de la base que existe una prevalencia del 16% de *F. hepatica* para ganado lechero, se realizaron una serie de estimaciones sobre las pérdidas productivas individuales, alcanzando una media total de aproximadamente 52 millones de euros con rangos que oscilaron desde 22 a 92 millones de euros por año. Esto representó una media de 299 euros por animal infectado, con las principales pérdidas en lo que respecta a reducción en la producción de leche y fertilidad, y en menor medida a reducción en producción de carne y decomiso de hígados (Schweizer et al., 2005).

En Uruguay, por un lado, algunos autores aseguran que, en las condiciones de pastoreo de los bovinos de carne, las pérdidas económicas ocasionadas por *F. hepatica* serían discutidas, al no haber encontrado diferencias significativas sobre los parámetros de ganancia de peso y porcentaje de preñez, en vaquillonas infectadas naturalmente en condiciones de campo natural (Cardozo et al., 1991). Mientras, otros afirman que a nivel país dichas pérdidas actualmente no están evaluadas, ya que la información existente data de la década del '80, y por tanto es desactualizada (Bulman, 2012).

#### **2.4.6.2. Reducciones en las tasas de crecimiento**

En Australia bajo condiciones de campo natural, Chick et al. (1980), registraron en novillos Hereford disminuciones en las ganancias diarias de peso desde 14,1% hasta 20%, evaluando diferentes grados de infestación artificial bajo distintas condiciones de carga animal.

Por otro lado, en terneros de 8-9 meses de edad infectados artificialmente, se describen reducciones en las ganancias diarias de peso que oscilan entre un 8 y 28%, así como también una disminución en la eficiencia de conversión alimenticia (Cawdery et al., 1977). Resultados semejantes obtuvieron Oakley et al. (1979), encontrando efectos limitantes en las tasas de crecimiento de un grupo de terneras de 3 meses de edad infectadas artificialmente, y, a su vez, alteraciones en la eficiencia de conversión alimenticia, que se vieron reflejadas principalmente en los planos nutricionales moderadamente altos.

Cawdery & Conway (1971), en un grupo de novillos de 1 año de edad, también infectados artificialmente, mencionan en etapas crónicas de la infección (16 a 28 semanas), incrementos de un 11% para el consumo diario de alimento, lo que dejó de manifiesto una disminución en la eficiencia de conversión alimenticia respecto al grupo control.

#### **2.4.6.3. Consecuencias a la faena.**

Según la “*Tercera auditoria de calidad de carne vacuna del Uruguay*” (INIA, 2017), se afirma que: “un hígado afectado implica una disminución en el crecimiento animal, repercutiendo posteriormente en las variables que explican el rendimiento carnicero de la canal”. Por tal motivo, en la misma se analizó el Peso de Canal Caliente (PCC) y Área de Ojo de Bife (AOB), de acuerdo a la presencia o no de decomiso del órgano, y a la causa de decomiso. Destacándose a los intereses de esta revisión, la existencia de diferencias significativas a favor de los animales sin decomiso, respecto a los que presentaban *F. hepatica* viva y lesiones por *F. hepatica*, para las características antes mencionadas (PCC y AOB).

Otro trabajo a nivel nacional, presenta evidencias a la faena de asociación de lesiones hepáticas causadas por *F. hepatica*, con disminución de la ganancia de peso y calidad de carcasa en bovinos infectados naturalmente, afirmándose, que

dicha parasitosis produciría pérdidas económicas significativas en el sistema de producción uruguayo de carne bovina (da Costa et al., 2019). Esto coincide con lo que expresan otros autores respecto a que la conformación y terminación de la canal se deterioran cuando el trematodo está presente. Expresando mermas del 0,5% del peso en frío en las carcasas afectadas, y reducciones económicas del 0,3% del valor de las mismas (Sanchez-Vazquez & Lewis, 2013).

Datos interesantes fueron recabados en Reino Unido, donde en los años 2013 y 2014 se estimó a nivel de frigoríficos, que los animales que presentaban lesiones hepáticas por Fasciolosis tenían en promedio una edad a la faena 10 días mayor que aquellos sin evidencia de lesiones. Del mismo estudio surge también, que hubo un incremento de la edad a la faena con los mayores grados de fibrosis hepática evaluados, así como también con la carga parasitaria registrada, la cual influyó negativamente en la edad al sacrificio (Mazeri et al., 2016).

Por otro lado, Brown & Lawrence (2010), analizando una base de datos de faena muy amplia en bovinos de carne, asociaron diferentes anomalías hepáticas a nivel de faena, con características y rendimiento de carcasas. En lo que respecta a los hallazgos provocados por la distomatosis, los autores describen correlaciones negativas para las características de peso de carcasa en caliente, área de ojo de bife, grasa subcutánea a nivel de la 12<sup>a</sup> costilla, grasa renal, pélvica y cardíaca, rendimiento, y grado de marmóreo.

#### **2.4.6.4. Pérdidas por decomisos hepáticos.**

Respecto a los decomisos hepáticos, varios autores se han ocupado de evaluar las pérdidas económicas en la comercialización de hígados, debidas a decomisos a la faena por lesiones de *F. hepatica*.

Según la antes mencionada “*Tercera auditoria de calidad de carne vacuna del Uruguay*” (INIA, 2017), el 34,4% de los hígados evaluados fueron decomisados, registrándose una reducción respecto a la auditoria anterior (2008), pasando de 46,6% a un 34,4% (2013). Dentro de las causas evaluadas, el mayor porcentaje lo registraron las lesiones por *F. hepatica* “LF” (53,1%), mientras que la presencia de *F. hepatica* viva como *F. hepatica* muerta “FV-FM” representó la segunda causa de los decomisos (25%). La causa “LF” registró los mayores decomisos en la categoría vacas (57,2%), mientras que la causa “FV-FM” los registró en la

categoría novillos (28,6%). Cabe destacar que, la causa de decomiso “FV-FM” tuvo una clara disminución respecto a la auditoria anterior, de 30,1% en 2008 a 25,0% en el año 2013.

Por otro lado, el mismo documento aborda específicamente a los bovinos faenados provenientes de terminaciones a corral, en éstos, del total de animales faenados el 78,8% no registró decomisos de la víscera, mientras que los mayores valores de decomiso de hígado los presentó la causa “LF” (9,1%), seguida de “FV” (7,2%) (INIA, 2017).

Otro estudio a nivel nacional determinó las causas más frecuentes de decomisos en carcasas y vísceras en un frigorífico exportador de Lavalleja (Junio 2014 - Agosto 2016). Del total de hígados decomisados (42,7%), la causa principal fue la distomatosis (47,2%) (Hernández & Rodríguez, 2017).

Otros autores como Brito et al. (2010), valoraron a nivel de mataderos en Cuba (período 2000 – 2004), las pérdidas económicas generadas del decomiso de hígados, registrándose una prevalencia de *F. hepatica* del 35,5%, y pérdidas por concepto de 436.656 dólares. Similares líneas de investigación se llevaron a cabo en Angola, durante el periodo 2008 – 2011 (sin distinción de especie de trematodos), registrándose una prevalencia general del 16,8%, con una tendencia lineal creciente desde 12,7% en el año 2008 hasta 25,2% en el año 2011, y pérdidas por 58.697 dólares (Monteiro et al., 2013).

#### **2.4.6.5. Consecuencias a nivel de feedlot o engorde a corral.**

Si bien en Uruguay no está cuantificado el impacto productivo que *F. hepatica* tiene en los sistemas de confinamiento de ganado, ni los beneficios de las distintas medidas de manejo sanitario que se aplican, según Banchemo et al. (2016) en el 90% (63/71) de los engordes a corral relevados, se realizan dosificaciones con productos fasciolicidas. Esto deja en claro una cierta preocupación por parte de los productores acerca de los perjuicios que la enfermedad pueda causar en el desempeño de sus animales.

Sin embargo, esto sí ha sido demostrado por Marley et al. (1996) para las condiciones de manejo en Estados Unidos. Marley et al. (1996) compararon los beneficios de administrar al ingreso a feedlot Ivermectina + Clorsulon respecto

de Ivermectina, a novillos previamente infectados de manera artificial con metacercarias de *F. hepatica*. Al finalizar la permanencia en feedlot, los novillos que recibieron Ivermectina + Clorsulon presentaron incrementos de 0,1 kg en las ganancias diarias de peso, determinando una mayor ganancia total en el periodo (13 kg). En similares condiciones de manejo, Malone et al. (1982) citado por Kaplan (2001), describe con el uso de Albendazole incrementos en las ganancias diarias de peso de 9,5% en los animales dosificados, en zonas enzoóticas de *F. hepatica* en Estados Unidos.

En este mismo sentido, Hicks et al. (1987), sugieren que la presencia de *F. hepatica* puede reducir de manera severa la “performance” de los novillos en feedlot. Ellos encontraron que novillos infectados, habían registrado en el corral disminuciones en las ganancias diarias de peso del 8,8%, mostrando a faena reducciones del peso de la carcasa en caliente de 9,5kg, no viéndose perjudicadas otras características, a excepción del espesor de grasa que se vio afectado en menor medida.

Otros autores, también reportan disminuciones en las ganancias diarias de peso de 5,9% con pesos medios de la canal 8,6 kg menores. En este caso se encontraron reducciones del área de ojo de bife, pero con un marmóreo mayor. Se destaca también, que por cada 10% de aumento en la incidencia de la parasitosis las ganancias diarias disminuyeron 0,013 kg/día, y el consumo de materia seca 0,068 kg/día, sin alteraciones en la eficiencia de conversión alimenticia (Hicks et al., 1989).

### **3. Planteamiento del problema**

Las exigencias del mercado internacional han llevado a la progresiva intensificación de la ganadería nacional, y con ello a la instalación y crecimiento paulatino de los sistemas de engorde a corral. En esta situación, en la que los márgenes productivos son cada vez más acotados, es objetivo primordial minimizar los factores que deriven en mermas de productividad, como lo son las enfermedades parasitarias. Las enfermedades parasitarias generalmente producen pérdidas silenciosas que se reflejan económicamente a corto y largo plazo.

Como se mencionó anteriormente, la Fasciolosis o Distomatosis es una enfermedad parasitaria que se encuentra ampliamente distribuida por todo el territorio uruguayo. Existe muy poca información a nivel nacional, acerca de los perjuicios productivos que *F. hepatica* genera en bovinos, y menos aún en los actuales sistemas de engorde a corral.

Por tanto, creemos importante cuantificar en los sistemas de engorde a corral, las pérdidas productivas que se podrían evitar en ausencia de esta enfermedad parasitaria, así como los beneficios que se obtendrían con el empleo de productos fasciolicidas en los bovinos.

#### **4. Hipótesis**

Los bovinos parasitados experimentalmente por *F. hepatica* presentan una menor eficiencia de conversión alimenticia (kg alimento/kg ganancia PV), y peores características de carcasa a la faena respecto a los parasitados tratados. Los bovinos libres de *F. hepatica* expresan un mejor desempeño productivo para las variables mencionadas, respecto a los bovinos parasitados y parasitados tratados.

#### **5. Objetivos**

##### **5.1. Objetivo general**

Estudiar la eficiencia de conversión alimenticia individual y características de la carcasa de animales terminados a corral que están parasitados, y parasitados tratados previo al ingreso, respecto a animales libres de *Fasciola hepatica*.

##### **5.2. Objetivos específicos**

- i. Estimar el consumo individual de la dieta de engorde y la ganancia diaria de peso, para el cálculo de la eficiencia de conversión alimenticia;
- ii. Medir el grado de cobertura grasa al inicio y final de la etapa de pastoreo y de terminación;
- iii. Medir a nivel de faena el rendimiento carnicero;

- iv. Evaluar las lesiones, peso y grado de infestación del hígado.

## **6. Estrategia de la investigación**

Con el propósito de desarrollar condiciones productivas reales y así cumplir con los objetivos planteados, nuestro trabajo se realizó en tres etapas que nombramos Fase 1, 2 y 3. La Fase 1 se realizó en condiciones de pastoreo. Esta consistió en una fase preparatoria, en la cual convivieron novillos infectados artificialmente con metacercarias de *F. hepatica* (desde el día cero), y novillos libres del trematodo desde el nacimiento. La misma tuvo una duración de 130 días, superior al período prepatente de 56 a 90 días establecido para el ciclo biológico de la *F. hepatica* (Borchert, 1964; Boray, 2017) para poder confirmar así, el éxito de la infección artificial. La Fase 2, consistió en el ingreso a engorde a corral de los novillos, previa dosificación de la mitad de los animales infectados artificialmente, quedando así conformados 3 tratamientos experimentales. En esta etapa los animales permanecieron confinados de manera individual, y se cumplió con el período mínimo de permanencia establecido para este tipo de sistemas productivos. Esta etapa tuvo una duración de 99 días. Finalmente, en la Fase 3 se llevó a cabo la faena de la totalidad de los bovinos, donde se evaluó el grado de lesión a nivel hepático y se recolectó la totalidad de los trematodos existentes, así como también se estimó el rendimiento carnicero en segunda balanza.

## **7. Materiales y métodos**

Este estudio comprendió un total de 230 días, desde el 4 de agosto de 2019 hasta el 21 de marzo de 2020, teniendo lugar en los departamentos de Colonia, Río Negro y Tacuarembó.

### **7.1. Animales seleccionados**

Los animales experimentales (n = 36) provenían de un lote inicial de 180 novillos (propiedad de la “Unidad del Lago” de INIA La Estanzuela), el cual era originario de un establecimiento de un productor criador local, sin antecedentes de presencia de saguaypé en el rodeo. Meses previos al inicio del experimento, a los 180 novillos se les realizó (mediante pool de muestras) 3 análisis

coprológicos consecutivos (26/9/2018; 25/10/2018; 12/12/2018) a través de la técnica de sedimentación, para así confirmar definitivamente que los mismos estaban libres de la presencia de la *F. hepatica*.

El Día 0 (4 de agosto de 2019) se pesaron (tras ayuno de 12 hs), seleccionaron y sortearon los 36 novillos para este experimento. Los 36 novillos seleccionados eran de la raza Aberdeen Angus con una edad de 24 meses y un peso vivo promedio de  $421,8 \pm 17,7$  kg. Cada animal seleccionado fue inspeccionado clínicamente de manera de que estuviese exento de cualquier tipo de afección o patología. También se realizó un tratamiento contra ectoparásitos, utilizándose principios activos que no interfirieran con nuestros objetivos de estudio. Finalmente, el sorteo de los animales se realizó mediante bloques completamente al azar en base al peso vivo vacío, y de esa manera se asignaron a los respectivos tratamientos:

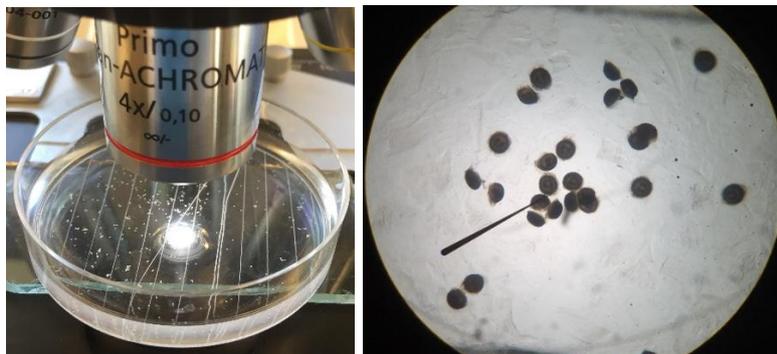
- 1) Animales infectados experimentalmente con metacercarias de *F. hepatica* (n = 12).
- 2) Animales infectados experimentalmente con metacercarias de *F. hepatica* y tratados previo ingreso al corral (n = 12).
- 3) Animales que nunca tuvieron contacto con la *F. hepatica*, o sea animales limpios desde el nacimiento (n = 12).

## **7.2. Metacercarias de *F. hepatica***

La obtención de las metacercarias de *F. hepatica* para la infección artificial de los bovinos, se realizó mediante la comercialización con el laboratorio “Ridgeway Research Ltd” ubicado en Reino Unido, Inglaterra. Debido a los distintos antecedentes revisados, nuestra dosis infectante fue establecida en 500 metacercarias de *F. hepatica*/animal (Cawdery & Conway 1971; Cawdery et al., 1977; Oakley et al., 1979; Chick et al., 1980; Marley et al., 1996).

Para confeccionar dichas dosis, realizamos el conteo manual bajo microscopio óptico de las metacercarias (Figura 2), contabilizando solamente las que presentaban un aspecto “viable” (según formato y coloración). Una vez obtenida la suma requerida, las mismas fueron mantenidas durante 3 días en un medio

líquido constituido por agua destilada en tubos de tipo Falcon, y refrigeradas a una temperatura de 8°C.



**Figura 1.** Conteo bajo microscopio óptico de metacercarias de *F. hepatica* (4x).

El envasado final previa administración de las dosis infectantes, se realizó a nivel de campo, en capsulas ruminales de rápida degradación de 18 ml de capacidad de la marca Torpac® (Figura 3).



**Figura 2.** Cápsula ruminal conteniendo dosis infectante de metacercarias de *F. hepatica*.

### 7.3. Determinaciones parasitológicas

Todas las muestras de materia fecal fueron recolectadas directamente del recto siguiendo las recomendaciones del protocolo de extracción de muestras biológicas del Comité de Uso de Animales de Experimentación (CEUA) de INIA.

### 7.3.1. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de NGI

Se realizó individualmente la determinación del número de huevos por gramo de materia fecal (HPG) de nematodos gastrointestinales (NGI) utilizando la técnica de McMaster modificada (Roberts & O' Sullivan, 1950) mediante el uso de “cámaras INTA” (Fiel et al., 2011) con un límite de detección de 40 huevos por gramo.

### 7.3.2. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de *F. hepatica*

Se realizó individualmente la cuantificación de huevos de *F. hepatica* mediante la técnica de sedimentación (Happich & Boray, 1969) utilizando tamices de 500, 150 y 45  $\mu\text{m}$  acoplados (Dixon & Wescott, 1987) para una mejor separación de los detritos. Se pesaron 5 gramos de materia fecal de cada animal para calcular el número de huevos totales y luego se determinó el valor de huevos por gramo (esto último con fines meramente informativos).

## 7.4. Fase 1: Pastoreo

La etapa de pastoreo tuvo una extensión total de 130 días (17 semanas), y se llevó a cabo desde el 5 de agosto de 2019 (Día 1) hasta el 12 de diciembre de 2019 (Día 130). La misma se realizó en las instalaciones de la “Unidad del Lago” de INIA La Estanzuela (Colonia, Uruguay), ubicada en la Ruta N°50; km 11,5 (Figura 1).



**Figura 3.** Imagen satelital de la “Unidad del Lago”, INIA La Estanzuela (Fuente: Google Maps).

Si bien la Fase 1: Pastoreo no representó el foco principal de nuestro trabajo, sino que fue un periodo biológicamente necesario para poder abordar la Fase 2: Engorde a corral, vimos en ella una oportunidad de poder obtener información valiosa.

#### **7.4.1. Metodología**

El Día 1 (5 de agosto de 2019) se llevó a cabo la infección artificial de los 24 novillos previamente designados (tratamientos 1 y 2). Para ello, se realizó la sujeción de los mismos mediante la utilización de cepo y mocheta, y con un lanzabolos ruminal (Figura 4) fueron administradas las cápsulas conteniendo las metacercarias de *F. hepatica* corroborando mediante apertura de la boca del novillo de que las cápsulas fueran deglutidas por los animales.



**Figura 4.** Sujeción y administración de cápsulas mediante lanzabolos ruminal.

También se realizó, la identificación de la totalidad de los bovinos mediante caravanas visuales de distintos colores y numeración según tratamiento y bloque respectivamente. Además, se obtuvo materia fecal a nivel de recto para monitoreo de carga parasitaria (NGI).

#### **Alimentación**

Al día siguiente (Día 2), los 36 novillos comenzaron en un único lote, el régimen de pastoreo en parcelas, con una disponibilidad de forraje *ad libitum* (Figura 5a). Teniendo a su vez como única fuente de agua de bebida, bebederos artificiales elevados del suelo durante todo el periodo, frente a la eventualidad de que pudiera continuar el ciclo biológico de la *F. hepatica* (Figura 5b). Las pasturas

consumidas consistieron, por un lado, en una mezcla de Festulolium (*Festulolium spp.*) y Trébol rojo (*Trifolium pratense*) con valores de 17,3 – 17,8% MS (materia seca), y por otro lado en una mezcla de Alfalfa (*Medicago sativa*) y Dactylis (*Dactylis glomerata*) con valores de 18,5% MS (Cuadro I).

**Cuadro I.** Información nutricional de las pasturas empleadas (5/8/2019 al 12/12/2019).

<i>Pastura</i>	<i>MS %</i>	<i>PC %</i>	<i>FDA %</i>	<i>FDN %</i>	<i>CEN %</i>	<i>LIG %</i>	<i>EE %</i>
<i>Festulolium x Trébol rojo</i>	17,5	15,1	24,6	41,0	12,6	6,07	3,25
<i>Alfalfa x Dactylis</i>	18,5	21,9	25,1	38,6	12,7	9,65	2,65
<i>Silopack Alfalfa</i>	55,0	22,7	29,4	37,6	22,1	14,5	1,53

*MS: Materia seca; PC: Proteína cruda en base seca; FDA: Fibra detergente ácida en base seca; FDN: Fibra detergente neutra en base seca; CEN: Cenizas totales en base seca; LIG: Lignina en base seca; EE: Extracto Etéreo en base seca.*



**Figura 5.** Condiciones de pastoreo. 5a) Lote pastoreando en parcelas.  
5b) Bebederos artificiales utilizados.

El Día 109, debido a las condiciones de estrés térmico a la que estaban expuestos los animales, por no poseer sombra en las parcelas, fue necesario el traslado de los mismos a las instalaciones principales de la “Unidad del Lago” hasta el final del período. Allí permanecieron con acceso a sombra natural, y recibiendo Silopack de Alfalfa como única fuente de alimento (Cuadro I). Cabe aclarar, que se mantuvieron las mismas condiciones de bebederos artificiales elevados del suelo como fuente de agua de bebida.

### **Muestras**

Las jornadas de muestreo se llevaron a cabo aproximadamente cada 14 días: Día 16, Día 29, Día 44, Día 60, Día 72, Día 88, Día 101, Día 116 y Día 130 (Figura

8). En estas instancias se registró el peso individual (previo ayuno de 12 hs), para evaluar la ganancia de peso, y se realizó la extracción individual de materia fecal a nivel de recto para seguimiento coprológico (HPG), pero principalmente buscando en los 24 animales infectados, el inicio de la eliminación de huevos de *F. hepatica* en heces para confirmar la infestación. Además, en dos instancias se efectuaron mediciones morfométricas (Día 16 y Día 109) mediante la utilización de escuadra y cinta métrica, las que consistieron en: altura de la cruz (distancia comprendida entre la región de la cruz y el suelo), altura de la cadera (distancia comprendida entre el ala del íleon y el suelo), largo total (distancia comprendida entre la región de la cruz y la base de la cola), ancho de cadera (distancia comprendida entre ambas alas del íleon) y circunferencia torácica (perímetro torácico a nivel axilar) (Figura 6a). También se realizaron determinaciones de área de ojo de bife (AOB; área correspondiente al músculo *Longissimus dorsi* a nivel del espacio intercostal entre la 12<sup>a</sup> – 13<sup>a</sup> costilla), espesor de grasa dorsal (EGD; profundidad del tejido graso sobre el área del ojo de bife a la 12<sup>a</sup> costilla) y profundidad de tejido adiposo a nivel del cuadril (P8; medición realizada en la intersección de los músculos *Gluteus medius* y *Bíceps femoris* en la región de la cadera, paralelo a la columna vertebral), mediante ultrasonografía al inicio y al final de este período (Día -6 y Día 109), utilizando una sonda de 3.5 MHz y un ecógrafo ALOKA SSD 500 (Hitachi; Tokyo, Japón) (Figura 6b).

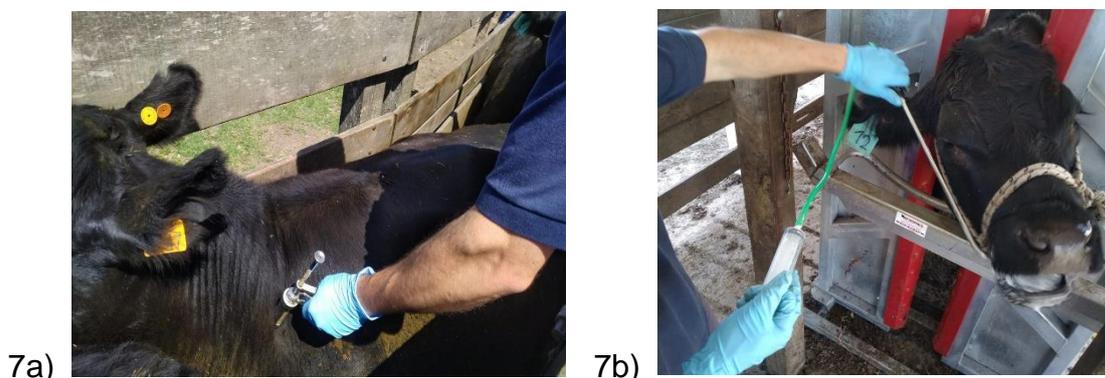


**Figura 6.** Mediciones realizadas. 6a) Mediciones morfométricas.  
6b) Ultrasonografía.

### **Plan sanitario en pastoreo**

El Día 120, 10 días previos a la culminación de la Fase 1: Pastoreo, se llevó a cabo el plan sanitario que rutinariamente se brinda a cada tropa al ingreso al establecimiento de engorde a corral, “El Impulso” (Marfrig). El mismo consistió, en la administración de la vacuna Alliance Respiratoria® (Laboratorio Merial, Montevideo, Uruguay), a la dosis de 5 ml vía subcutánea, para la prevención de enfermedades respiratorias tanto víricas como bacterianas. También la vacunación con Sintoxan® 9TH (Laboratorio Merial, Montevideo, Uruguay), a la dosis de 3 ml vía subcutánea, para la prevención de enfermedades Clostridiales (Figura 7a). Finalmente, la dosificación oral a los animales del tratamiento 2 (n = 12 unidades experimentales), con el fasciolicida Fasimec® (Laboratorio Novartis, Basilea, Suiza), a la dosis individual de 5 ml cada 50 kg de peso vivo recomendada por el fabricante (Figura 7b). Éste contiene una combinación de Triclabendazol al 12% con Ivermectina al 0,2%, siendo efectivo tanto contra los estadios juveniles como adultos de *F. hepatica*.

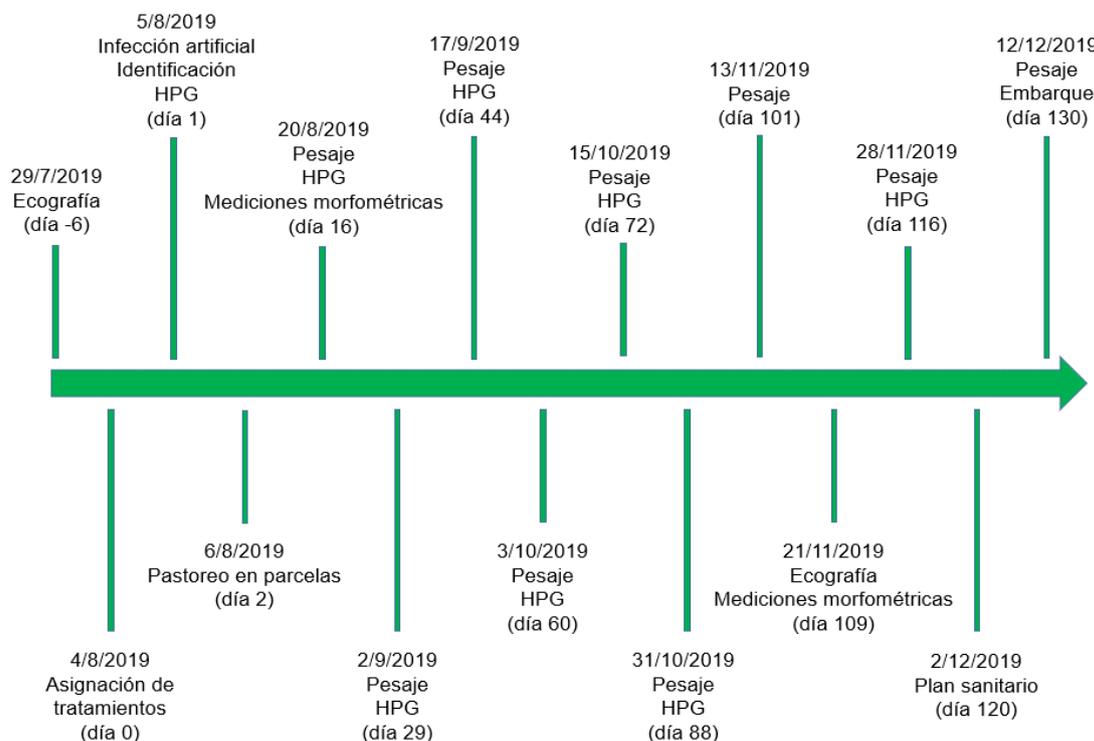
A causa del progresivo deterioro en la condición sanitaria que sufrió el animal identificado como “N2” (infectado sin dosificar), el cual eliminaba gran cantidad de huevos de *F. hepatica* en materia fecal, se procedió a su dosificación a la hora de realizar el plan sanitario. El propósito era mantener viable dicha unidad experimental para la Fase 2: Engorde a corral. Por lo tanto, se reemplazó al novillo “N2” por el animal infectado “C1”, manteniéndose este último sin dosificar al efectuar el plan sanitario.



**Figura 7.** Plan sanitario. 7a) Vacunación. 7b) Dosificación oral con Fasciolicida.

## Embarque

El embarque de los 36 bovinos con destino al engorde a corral, se efectuó el Día 130 (12 de diciembre de 2019), en el horario de las 05:00 pm, con el objetivo de minimizar las condiciones de estrés térmico a las que pudiesen estar expuestos los animales.



**Figura 8.** Línea de tiempo de la Fase 1: Pastoreo.

## 7.5. Fase 2: Engorde a corral

El engorde a corral tuvo una duración de 99 días, y se extendió desde el 13 de diciembre de 2019 (Día 131) hasta el 20 de marzo de 2020 (Día 229). Se realizó en el establecimiento “El Impulso” de Marfrig, ubicado en el departamento de Río Negro (Ruta N°2; km 288) (Figura 9). Esta fase consistió en el confinamiento individual de los 36 novillos durante todo el periodo.



**Figura 9.** Imagen satelital de “El Impulso”, Marfrig (Fuente: Google Maps).

### **7.5.1. Infraestructura**

Las instalaciones estaban constituidas por 36 corrales individuales, electrificados, con una extensión de 20 metros de largo y 2,5 metros de ancho (Figura 10), superando así el espacio físico de 20 a 45m<sup>2</sup> por animal que se establece como requerimiento para estos sistemas (Guía de buenas prácticas ambientales y sanitarias de establecimientos de engorde de bovinos a corral, 2017). Cada corral poseía un sector con sombra artificial de 5m<sup>2</sup> mediante malla sombrite, una tarrina para agua de una capacidad aproximada de 110 litros, y otra tarrina anexa de similar capacidad, para el depósito diario del alimento. El agua de bebida suministrada provenía de las instalaciones principales, y era distribuida manualmente mediante mangueras (Figura 11). El alimento a repartir diariamente se depositaba en varias piletas de cemento próximas a los corrales.



**Figura 10.** Instalaciones de “El Impulso”, Marfrig. Vista general de los 36 corrales individuales del experimento.



**Figura 11.** Corral individual mostrando sector con sombra artificial, tarrinas para alimento y agua.

### 7.5.2. Alimentación

Durante la permanencia de los animales, la alimentación constó de 8 dietas (1 dieta de adaptación y 7 dietas de engorde sucesivas). Estas dietas fueron las mismas que emplea el establecimiento “El Impulso” en los distintos lotes comerciales. En el Cuadro II se aprecia la composición y duración de las 7 dietas de engorde empleadas.

**Cuadro II.** Composición y duración de las dietas de engorde empleadas durante la Fase 2: Engorde a corral.

<b>Ingredientes</b>	<b>DIETA 1B (14 días)</b>	<b>DIETA 2A (3 días)</b>	<b>DIETA 2B (5 días)</b>	<b>DIETA 2C (3 días)</b>	<b>DIETA 3T (11 días)</b>	<b>DIETA 3 (41 días)</b>	<b>DIETA 3H (14 días)</b>
<i>Silo Planta Entera Maíz (%MS)</i>	37,8	26,1	18,4	13,3	-	-	-
<i>Fardo Paja (%MS)</i>	14,8	13,2	13,4	12,8	-	-	-
<i>Harina de Soja (%MS)</i>	11,0	8,0	8,7	7,6	7,8	7,7	6,7
<i>Núcleo Iniciación (%MS)</i>	2,0	-	-	-	-	-	-
<i>Cebada quebrada (%MS)</i>	7,8	26,6	13,3	12,2	10,9	18,1	18,5
<i>Limpieza Maíz (%MS)</i>	7,8	-	-	-	-	-	-
<i>Maíz Steam Flake (%MS)</i>	18,9	22,2	36,8	36,9	37,4	33,8	32,1
<i>Núcleo Transición (%MS)</i>	-	3,8	3,8	3,8	3,8	-	-
<i>Avena entera (%MS)</i>	-	-	5,6	5,6	8,2	9,7	8,7
<i>Afrechillo de arroz (%MS)</i>	-	-	-	7,8	7,7	7,7	11,7
<i>Aserrín (%MS)</i>	-	-	-	-	4,0	2,6	2,6
<i>Corteza (%MS)</i>	-	-	-	-	9,2	6,1	6,1
<i>Maíz entero (%MS)</i>	-	-	-	-	11,0	11,6	9,7
<i>Núcleo Engorde Insalcor (%MS)</i>	-	-	-	-	-	2,7	-
<i>Núcleo DSM (%MS)</i>	-	-	-	-	-	-	3,9
<b>Composición química</b>							
<i>MSP %</i>	69,56	73,83	75,61	79,47	78,72	79,15	81,14
<i>PC %</i>	12,67	9,92	10,83	12,52	14,20	14,40	15,92
<i>FDA %</i>	22,14	20,24	22,20	18,42	17,37	15,56	11,22
<i>FDN %</i>	28,47	29,24	34,97	28,19	27,55	21,55	23,26
<i>CEN %</i>	8,59	9,04	7,41	8,35	7,91	7,08	9,08
<i>LIG %</i>	7,08	6,26	6,03	5,80	5,29	5,16	3,86
<i>EE %</i>	3,33	2,73	3,34	4,80	5,41	5,92	6,99
<i>ADIN/PC %</i>	2,38	2,57	2,14	2,56	3,61	3,19	3,19

*MSP: Materia seca parcial; PC: Proteína cruda; FDA: Fibra detergente ácida; FDN: Fibra detergente neutra; CEN: Cenizas totales; LIG: Lignina; EE: Extracto Etéreo; ADIN/PC: ADIN referido a Proteína Cruda*

### 7.5.3. Metodología

Al día siguiente del arribo (Día 131), cada animal de la tropa fue pesado y distribuido en los corrales individuales, ubicada de manera tal que estuviesen

adyacentes todos los animales respectivos de cada bloque, con el fin de evitar posibles interacciones con la pendiente del terreno.

### ***Rutina de alimentación***

La rutina matutina comenzaba a las 06:00 am. Consistiendo en el registro de la lectura subjetiva (Rusche, 2019), y pesaje mediante el uso de balanza portátil del rechazo de alimento proveniente del día anterior (Figura 12). Luego se realizaba la alimentación individual (06:30 am). Esta primera comida representaba el 60% de la ración diaria. La misma era pesada utilizando una balanza de pie, y distribuida manualmente en baldes plásticos.

Una vez culminada la alimentación, durante 3 días a la semana (a partir del Día 169 y hasta el final del período) se llevaba a cabo la medición del consumo individual diario de agua, mediante la utilización de un caudalímetro de agua. También, con el fin de evitar el acúmulo de detritos orgánicos, cada 3-4 días se realizaba el vaciado y limpieza manual de las tarrinas. De lo contrario simplemente se completaba el agua hasta nivel.

La información registrada era ingresada diariamente al sistema de registro informático. En base a esta información, se corregía la nueva oferta de alimento que se brindaría a los animales la tarde de ese mismo día, y a la mañana del día siguiente.

Por otro lado, la actividad de la tarde consistía en la lectura subjetiva (Rusche, 2019) de los rechazos parciales de alimento (02:00 pm). Posteriormente se llevaba a cabo la alimentación (04:00 pm) la que aportaba el restante 40% de la ración diaria, así como también, se completaba el nivel de agua de ser necesario.



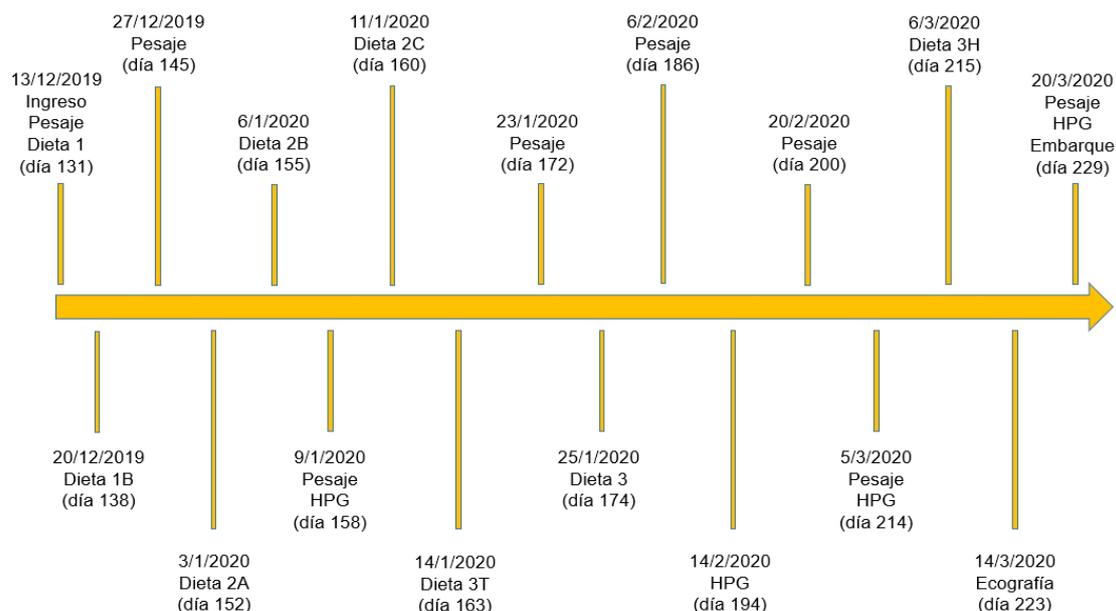
**Figura 12.** Lectura diaria de rechazos de alimento y registro.

### **Muestreos**

Respecto a las jornadas de muestreo (Figura 13), cada 14 días se realizaban pesadas (previo ayuno de 12 hs) con el fin de monitorear las ganancias de peso (Día 145, Día 158, Día 172, Día 185, Día 200, Día 214 y Día 229). También en 4 de estas instancias se realizó extracción de materia fecal para HPG, y para verificar la continuidad en la eliminación de huevos de *F. hepatica* (Día 158, Día 194, Día 214 y Día 229). Así como en la Fase 1: Pastoreo, aquí también se llevaron a cabo al final del período (Día 223) determinaciones de área de ojo de bife (AOB; área correspondiente al músculo *Longissimus dorsi* a nivel del espacio intercostal entre la 12<sup>a</sup> – 13<sup>a</sup> costilla), espesor de grasa dorsal (EGD; profundidad del tejido graso sobre el área del ojo de bife a la 12<sup>a</sup> costilla) y profundidad de tejido adiposo a nivel del cuadril (P8; medición realizada en la intersección de los músculos *Gluteus medius* y *Bíceps femoris* en la región de la cadera, paralelo a la columna vertebral), mediante ultrasonografía, utilizando una sonda de 3.5 MHz y un ecógrafo ALOKA SSD 500 (Hitachi; Tokyo, Japón).

### **Embarque**

El embarque se realizó el Día 229 del experimento, al Día 99 del inicio del engorde, en el horario de las 03:00 pm, tras haber permanecido los animales encerrados grupalmente desde la mañana de ese día.



**Figura 13.** Línea de tiempo de la Fase 2: Engorde a corral.

## 7.6. Fase 3: Faena

La faena se llevó a cabo en la mañana del Día 230 (21 de marzo de 2020) a las 07:00 am, en el Frigorífico Tacuarembó S.A (Marfrig), ubicado en Ruta 5 y 26, Tacuarembó (Figura 14).



**Figura 14.** Imagen satelital de “Frigorífico Tacuarembó S.A”, Marfrig (Fuente: Google Maps).

### 7.6.1. Metodología

Debido a las condiciones imperantes de emergencia sanitaria por las que estaba atravesando nuestro país, así como al riguroso protocolo sanitario del establecimiento frigorífico, no pudimos acceder a la línea principal de faena como

estaba planificado de antemano para realizar nuestra labor. Por tal motivo, nuestra actividad se realizó en un sector aislado destinado exclusivamente para dicho fin.

Los 36 novillos fueron pesados grupalmente por tratamiento, y en ese orden ingresaron a la línea de faena. En el punto de degüello, dos operarios identificaron el número de caravana de trazabilidad y asignaron un número correlativo para seguir esos animales durante toda la faena. Tras el sacrificio y eviscerado de los novillos, el personal del frigorífico llevó a cabo la recuperación y correcta identificación de los 36 hígados con su correspondiente vesícula biliar, siendo trasladados posteriormente hasta nuestro sector de trabajo (Figura 15).



**Figura 15.** Nuestro equipo de trabajo en sector aislado.

En primer lugar, realizamos extracción del líquido de cada vesícula biliar en tubos Falcon, para luego pesar los hígados en una balanza de mesa. Se registró fotográficamente cada hígado de ambas superficies (visceral y parietal). Luego se llevó a cabo una inspección patológica macroscópica individual (Figura 16), en la que utilizamos la escala de Marcos et al. (2007), para determinar el grado de lesión hepática: “score 1” = leve (< 30% de afección); “score 2” = moderado (entre 30 y 70% de afección) y “score 3” = severo (> 70% de afección). A dicha escala se le adicionó el “score 0” para identificar aquellos hígados sin lesión. La misma escala también se empleó para determinar el grado de atrofia del lóbulo hepático izquierdo, la hiperplasia de canalículos biliares, grado de redondez de los bordes hepáticos, engrosamiento de la cápsula de Glisson, grado de fibrosis,

grado de calcificación/mineralización, dureza al corte, e hipertrofia del lóbulo hepático derecho.



**Figura 16.** Identificación y registro de lesiones hepáticas.

Finalmente, con el fin de recuperar la totalidad de los trematodos existentes en los grupos de animales infectados, realizamos sucesivas incisiones a nivel de parénquima hepático y canalículos biliares, utilizando cuchillo y tijera de punta roma. Tras una exhaustiva inspección, se tomaron los parásitos con pinzas de disección sin dientes, se cuantificaron y colocaron en tubos Falcon conteniendo el líquido biliar previamente extraído (Figura 17).



**Figura 17.** Recuperación de trematodos y mantenimiento en líquido biliar.

### **7.7. Análisis estadístico**

Para las variables de desempeño (peso inicial, peso final, ganancia media diaria y eficiencia de conversión), morfométricas y de ultrasonografía, se utilizó un modelo lineal mixto como bloques completos al azar siendo el animal la unidad experimental y el bloque como efecto aleatorio (PROC Mixed SAS 9.4). Se tomó

como nivel de significancia un  $\alpha = 0,05$ . En la escala de lesión hepática, se empleó Glimmix con distribución Poisson.

## 8. Resultados

### 8.1. Determinaciones parasitológicas

#### 8.1.1. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de NGI

Los huevos de NGI determinados individualmente reflejaron valores muy bajos, siendo nulos en la mayoría de los animales de los tres grupos, tanto en la Fase 1: Pastoreo como en la Fase 2: Engorde a corral. En algunos animales se obtuvieron valores de 40 HPG, el cual es el límite mínimo de detección de la técnica empleada. Solamente en una ocasión y en un sólo animal encontramos valores de 80 HPG (Cuadro III).

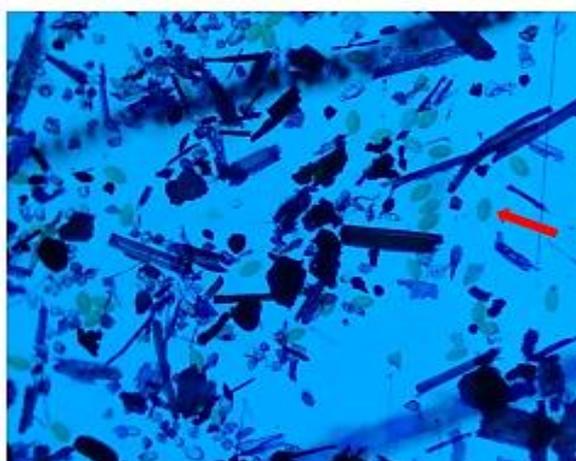
**Cuadro III.** Resultados de recuentos de huevos de NGI (HPG) en bovinos.

<b>Fase 1: Pastoreo</b>									
<i>dpt</i>	<b>Infectados + Inf. Tratados</b>			<b>Libres</b>					
	<i>Positivos*</i>	<i>Rango</i>	<i>Promedio</i>	<i>Positivos</i>	<i>Rango</i>	<i>Promedio</i>			
<i>Día 1</i>	0/24	0	0	0/12	0	0			
<i>Día 16</i>	0/24	0	0	3/12	0 - 40	10			
<i>Día 29</i>	2/24	0 - 40	3,33	0/12	0	0			
<i>Día 44</i>	0/24	0	0	0/12	0	0			
<i>Día 60</i>	0/24	0	0	1/12	0 - 40	3,33			
<i>Día 72</i>	0/24	0	0	0/12	0	0			
<i>Día 88</i>	1/24	0 - 40	1,66	0/12	0	0			
<i>Día 116</i>	0/24	0	0	0/12	0	0			
<b>Fase 2: Engorde a corral</b>									
<i>dpt</i>	<b>Infectados</b>			<b>Inf. Tratados</b>			<b>Libres</b>		
	<i>Positivos</i>	<i>Rango</i>	<i>Promedio</i>	<i>Positivos</i>	<i>Rango</i>	<i>Promedio</i>	<i>Positivos</i>	<i>Rango</i>	<i>Promedio</i>
<i>Día 158</i>	1/12	0 - 40	3,33	0/12	0	0	0/12	0	0
<i>Día 194</i>	1/12	0 - 80	6,66	1/12	0 - 40	3,33	2/12	0 - 40	6,66
<i>Día 214</i>	2/12	0 - 40	6,66	0/12	0	0	1/12	0 - 40	3,33

Valores de 0 HPG corresponden a <40 HPG, límite mínimo de detección de la técnica empleada. *dpt*: días postratamiento; \* *Positivos*: número de bovinos con presencia de huevos de NGI; *Rango* y *Promedio* expresados en HPG.

### 8.1.2. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de *F. hepatica*

Luego de realizada la infección experimental, en los muestreos de los días 1, 16, 29, 44, 60 y 72, no se visualizaron huevos de saguaypé en materia fecal. En el muestreo del Día 88, se constató por primera vez la eliminación de huevos de *F. hepatica* en materia fecal (Figura 18), correspondiendo a la 12<sup>o</sup> semana a partir de la infección artificial. Se obtuvieron valores mínimos de 0 y máximos de 4 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio de 0,95 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal en los 24 animales infectados, en tanto que los 12 bovinos libres (Tratamiento 3) permanecieron sin valores positivos (Cuadro IV).



**Figura 18.** Huevos de *F. hepatica* (flecha roja) hallados en muestras individuales de los tratamientos infectados (tinción azul de metileno, 4x).

El siguiente análisis realizado el Día 116, reflejó valores entre 2 y 85 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Este último valor se obtuvo en un animal en particular, siendo el único que manifestó sintomatología propia de la Fasciolosis (edema de papada, depresión, anorexia, pérdida de peso). El valor promedio de este análisis para los 24 animales infectados fue de 16,8 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Los 12 bovinos sin infectar (Tratamiento 3) permanecieron con resultados negativos (Cuadro IV).

Luego del plan sanitario pre-ingreso a corral realizado el Día 120, se efectuó un nuevo análisis en el Día 158 (Día 28 engorde) donde ya estaban conformados los 3 tratamientos. En los individuos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1)

se reflejaron valores de 2 a 48 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio de 10,3 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Por otro lado, en los bovinos infectados tratados (Tratamiento 2) los resultados mostraron valores de 1 a 9 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio de 2,3 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Los 12 bovinos libres (Tratamiento 3) permanecieron sin resultados positivos (Cuadro IV).

Nuevos datos se obtuvieron el Día 194 (Día 64 engorde) tras otra instancia de muestreo. En esta oportunidad, en los bovinos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) se obtuvieron valores entre 1 y 68 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio de 17,6 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. En tanto, los bovinos infectados tratados (Tratamiento 2) tuvieron valores entre 0 y 2 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Con un promedio de 0,66 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Los 12 bovinos libres (Tratamiento 3) permanecieron sin resultados positivos (Cuadro IV).

El Día 214 (Día 84 engorde) los bovinos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) mostraron valores de 0 a 20 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Mientras que los animales infectados tratados (Tratamiento 2) valores de 0 a 5 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Los promedios fueron de 5,75 y 2,08 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal respectivamente. Los 12 bovinos libres (Tratamiento 3) permanecieron sin resultados positivos (Cuadro IV).

Finalmente, el Día 229 (Día 99 engorde) se efectuó la última toma de muestras y posterior análisis coprológico. Los bovinos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) mostraron valores de 1 a 5 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio de 1,7 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Por otro lado, los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) presentaron un rango entre 0 y 1 huevo de *F. hepatica* por gramo de materia fecal, con un promedio por animal de 0,25 huevos de *F. hepatica* por gramo de materia fecal. Los novillos libres (Tratamiento 3) finalizaron el experimento con ausencia de huevos de *F. hepatica* en materia fecal (Cuadro IV).

En promedio, durante la Fase 2: Engorde a corral, los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) produjeron un número inferior ( $p < 0,05$ ) de huevos de *Fasciola hepatica* ( $1,33 \pm 1,43$ ; media  $\pm$  EEM) respecto a los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1;  $8,84 \pm 1,43$ ; media  $\pm$  EEM).

**Cuadro IV.** Resultados de recuentos de huevos de *F. hepatica* en bovinos durante la Fase 1: Pastoreo y la Fase 2: Engorde a corral.

<b>Fase 1: Pastoreo</b>									
dpt	<b>Infectados + Inf. Tratados</b>			<b>Libres</b>					
	Positivos*	Rango	Promedio	Positivos	Rango	Promedio			
Día 1	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 16	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 29	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 44	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 60	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 72	0/24	0	0	0/12	0	0			
Día 88	20/24	0 - 4	0,95	0/12	0	0			
Día 116	24/24	2 - 85	16,8	0/12	0	0			

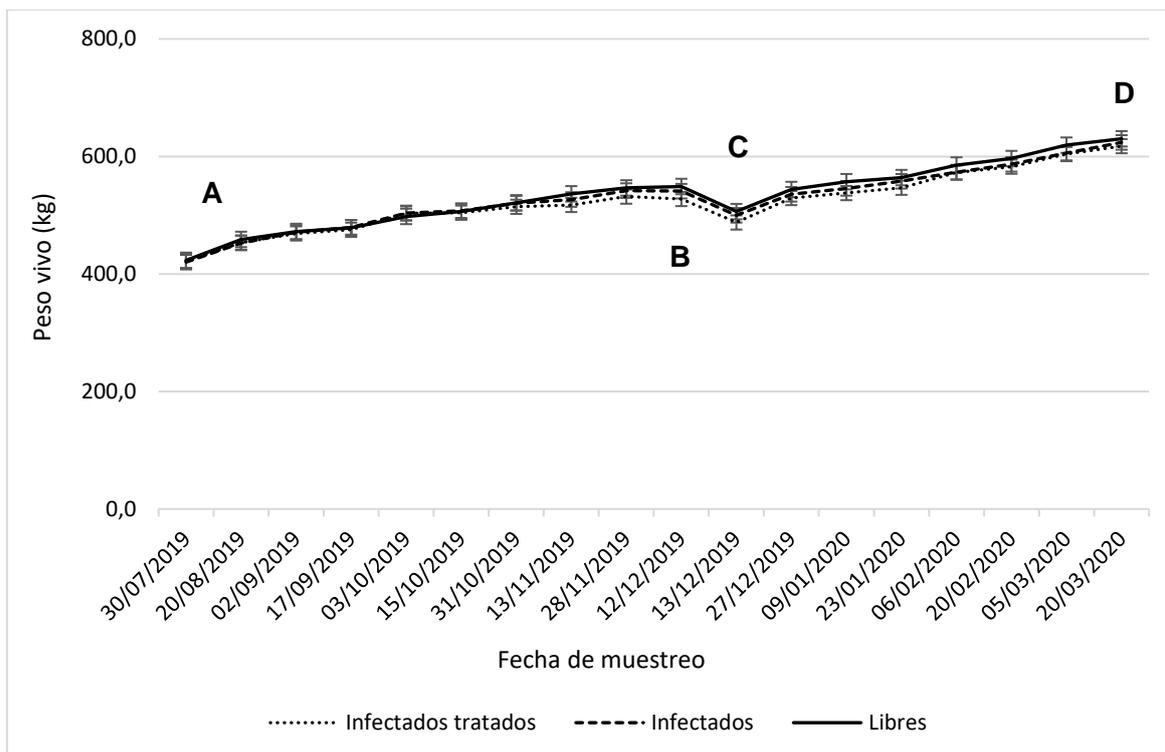
  

<b>Fase 2: Engorde a corral</b>									
dpt	<b>Infectados</b>			<b>Inf. Tratados</b>			<b>Libres</b>		
	Positivos	Rango	Promedio	Positivos	Rango	Promedio	Positivos	Rango	Promedio
Día 158	12/12	2 - 48	10,3	12/12	1 - 9	2,3	0/12	0	0
Día 194	12/12	1 - 68	17,6	6/12	0 - 2	0,66	0/12	0	0
Día 214	10/12	0 - 20	5,75	8/12	0 - 5	2,08	0/12	0	0
Día 229	12/12	1 - 5	1,7	7/12	0 - 1	0,25	0/12	0	0

dpt: días postratamiento; \* Positivos: número de bovinos con presencia de huevos de *F. hepatica*; Rango y Promedio expresados en HPG.

## 8.2. Parámetros productivos

La Figura 19 muestra la evolución de peso vivo de los 3 tratamientos según las distintas instancias de muestreo, tanto en la Fase 1: Pastoreo, como en la Fase 2: Engorde a corral. Desde la infección artificial y el inicio del pastoreo (punto A), pasando por la transición pastoreo/engorde a corral (puntos B-C), hasta el final de la Fase 2: Engorde a corral (punto D; faena no incluida), prácticamente los 3 tratamientos describen la misma curva sin diferencias significativas ( $p > 0,05$ ) en ninguna de las fases evaluadas.



**Figura 19.** Evolución de peso vivo según tratamiento en “Fase 1: Pastoreo” y posterior “Fase 2: Engorde a corral”: A= *Infección artificial, comienzo Fase 1: Pastoreo*; B= *Final Fase 1: Pastoreo*; C= *Comienzo Fase 2: Engorde a corral*; D= *Final Fase 2: Engorde a corral*.

### 8.2.1. Fase 1: Pastoreo

Por una cuestión de practicidad, se nombra al Tratamiento 2 como “Infectados tratados” desde el inicio de la etapa de pastoreo si bien este lote de animales (como se mencionó en Materiales y Métodos), recién fue dosificado al final de la etapa de pastoreo.

Al inicio de esta fase, los promedios de peso vivo entre tratamientos fueron similares ( $p > 0,05$ ; Cuadro V). En la Figura 20, se aprecia el peso vivo promedio de cada tratamiento ( $n=12$ ) al inicio y al final de esta primera fase. Por otro lado, cuando comparamos los valores de ganancia diaria media de peso vivo (Cuadro V; Figura 21) en los 130 días de este período, las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre tratamientos ( $p > 0,05$ ). Por lo tanto, tampoco se obtuvieron diferencias significativas en la media de peso vivo final de cada tratamiento ( $p > 0,05$ ; Cuadro V).

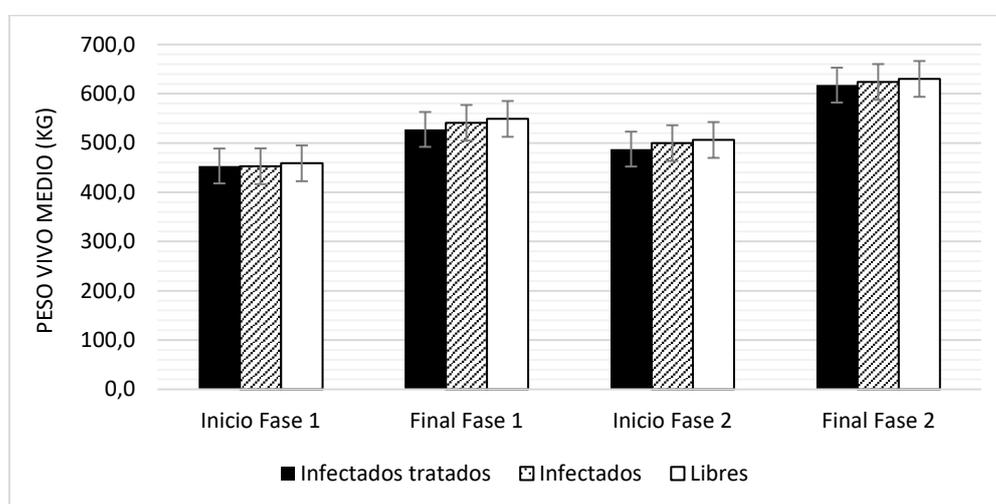
**Cuadro V.** Datos promedios de peso vivo inicial, peso vivo final y ganancia diaria de peso, registrados en los 130 días de duración de la Fase 1: Pastoreo.

Items	Tratamientos			EEM
	Infectados	Inf. Trat.	Libres	
MIP, kg	452,8 <sup>a</sup>	453,3 <sup>a</sup>	458,8 <sup>a</sup>	4,97
MFP, kg	540,8 <sup>a</sup>	527,5 <sup>a</sup>	548,8 <sup>a</sup>	10,1
GDM, kg/día	0,77 <sup>a</sup>	0,65 <sup>a</sup>	0,79 <sup>a</sup>	0,07

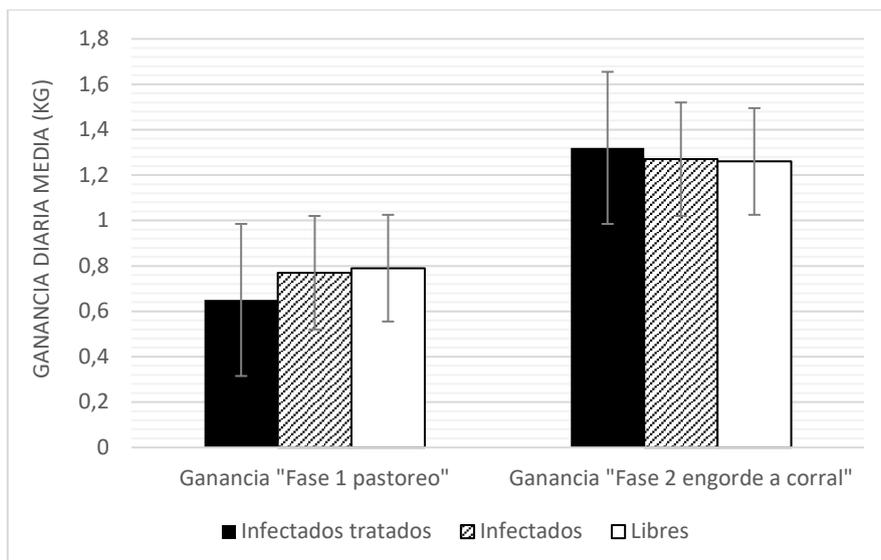
Letras distintas en la misma fila indican diferencias entre tratamientos ( $p < 0,05$ )

MIP= Media de peso vivo de Inicio del Pastoreo; MFP= Media de peso vivo al Final del Pastoreo;

GDM= Ganancia Diaria Media de peso vivo; EEM= Error estándar de la media



**Figura 20.** Peso vivo medio (kg  $\pm$  EEM) por tratamiento según etapa: inicio Fase 1: Pastoreo, final Fase 1: Pastoreo, inicio Fase 2: Engorde a corral y final Fase 2: Engorde a corral.



**Figura 21.** Ganancia diaria media de peso (kg  $\pm$  EEM) por tratamiento en Fase 1: Pastoreo (130 días) y Fase 2: Engorde a corral (99 días).

### 8.2.2. Fase 2: Engorde a corral

El transporte de los animales desde INIA La Estanzuela (Colonia) hasta las instalaciones de Marfrig (Río Negro), generó inevitablemente una disminución en el peso vivo de los novillos de cada tratamiento al inicio de la Fase 2: Engorde a corral (Figura 20). Aun así, las diferencias entre medias de peso vivo inicial para cada tratamiento, no fueron significativas ( $p > 0,05$ ), como se aprecia en el Cuadro VI.

En esta etapa se pudo ver un comportamiento totalmente opuesto al que se registró en la Fase 1: Pastoreo. Los animales infectados tratados (Tratamiento 2) revirtieron su "performance" productiva, reflejando los mayores valores de ganancia diaria media de peso en todo el periodo (Figura 21). Mientras que los novillos libres (Tratamiento 3) registraron en esta etapa los menores valores, siendo casi similares a los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1). Sin embargo, estas diferencias de ganancia diaria media de peso no fueron estadísticamente significativas entre tratamientos ( $p > 0,05$ ), así como tampoco lo fue la media de peso vivo final ( $p > 0,05$ ) (Cuadro VI; Figura 20).

Por otro lado, en lo referido a la eficiencia de conversión del alimento (kg MS alimento consumido/kg peso vivo ganados), si bien los animales infectados tratados (Tratamiento 2) obtuvieron un mejor valor de conversión alimenticia

(8,68), y los novillos libres (Tratamiento 3) el peor valor (9,34), no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre estos tratamientos ( $p>0,05$ ) (Cuadro VI). Tampoco al compararlos con los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1), los cuales presentaron un valor medio para esta característica.

En lo que respecta a la medición del consumo de agua, en el Cuadro VI se muestran los valores promedios de agua consumida por animal (litros) durante los 27 días de medición. Si bien los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) presentaron un valor superior de agua consumida por animal en los 27 días de medición, las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre los tratamientos ( $p>0,05$ ), al compararlos con los animales infectados tratados (Tratamiento 2) y los novillos libres (Tratamiento 3).

**Cuadro VI.** Datos promedios de peso vivo inicial, peso vivo final, ganancia diaria de peso, eficiencia de conversión alimenticia y consumo de agua, registrados en los 99 días de duración de la Fase 2: Engorde a corral.

Items	Tratamientos			EEM
	Infectedos	Inf. Trat.	Libres	
MIC, kg	499,8 <sup>a</sup>	487,6 <sup>a</sup>	506,1 <sup>a</sup>	8,74
MFC, kg	623,8 <sup>a</sup>	617,5 <sup>a</sup>	630 <sup>a</sup>	9,0
GDM, kg/día	1,27 <sup>a</sup>	1,32 <sup>a</sup>	1,26 <sup>a</sup>	0,05
ECA	8,97 <sup>a</sup>	8,68 <sup>a</sup>	9,34 <sup>a</sup>	0,42
MCA, lts/animal/27d.	1697,3 <sup>a</sup>	1564,1 <sup>a</sup>	1619,7 <sup>a</sup>	74,7

Letras distintas en la misma fila indican diferencias entre tratamientos ( $p<0,05$ )

MIC= Media de peso vivo de Inicio del Corral; MFC= Media de peso vivo al Final del Corral; GDM= Ganancia Diaria Media de peso vivo; ECA= Eficiencia de conversión alimento (kg MS alimento consumido/kg peso vivo ganados); MCA= Media de consumo de agua por animal en los 27 días de medición; EEM= Error estándar de la media

Los datos de ultrasonografía se presentan en el Cuadro VII. El AOB registró un valor superior en los animales libres (Tratamiento 3) con una media de 57,5 cm<sup>2</sup>, en comparación a los animales infectados tratados (Tratamiento 2) los que presentaron un valor promedio de 54,4 cm<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ). Mientras que, en comparación a los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) (media de 55,2 cm<sup>2</sup>), los novillos libres registraron una tendencia a presentar un mayor valor

de AOB ( $p < 0,1$ ). Por otro lado, los valores de EGD no presentaron diferencias significativas entre tratamientos ( $p > 0,05$ ). Finalmente, en lo que respecta a los valores de P8, los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) reflejaron los valores medios más bajos ( $p < 0,05$ ), con una media de 7,17 mm respecto a los demás tratamientos. En este mismo sentido, los animales infectados tratados (Tratamiento 2) registraron una tendencia ( $p < 0,1$ ) a presentar un menor valor respecto a los libres (Tratamiento 3), registrando medias de 8,33 mm y 8,45 mm respectivamente.

**Cuadro VII.** Datos promedios de AOB, EGD y P8 obtenidos mediante ultrasonografía.

	Tratamientos			EEM
	<i>Infectados</i>	<i>Inf. Trat.</i>	<i>Libres</i>	
AOB, cm <sup>2</sup>	55,2 <sup>ab</sup>	54,4 <sup>a</sup>	57,5 <sup>b</sup>	0,72
EGD, mm	8,26 <sup>a</sup>	8,5 <sup>a</sup>	8,41 <sup>a</sup>	0,29
P8, mm	7,17 <sup>a</sup>	8,33 <sup>b</sup>	8,45 <sup>b</sup>	0,25

*Letras distintas en la misma fila indican diferencias entre tratamientos ( $p < 0,05$ ); AOB= Área de ojo de bife; EGD= espesor de grasa dorsal; P8= Profundidad de tejido adiposo a nivel del cuadril; EEM= Error estándar de la media*

El Cuadro VIII muestra los valores promedios de las mediciones morfométricas que se llevaron a cabo en 2 oportunidades de la Fase 1: Pastoreo (Día 16 y 109). No se presentaron diferencias significativas en la mayoría de los parámetros evaluados en las 2 oportunidades, a excepción del parámetro “Ancho Cadera”, donde en la instancia del Día 16 los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) mostraron valores superiores ( $p < 0,05$ ) respecto a los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y a los novillos libres (Tratamiento 3).

**Cuadro VIII.** Medidas morfométricas realizadas al día 16 y 109 de la Fase 1: Pastoreo.

<b>Medidas morfométricas</b>					
	Medición	Tratamientos			EEM
		Infectados	Inf. Trat.	Libres	
Alt. Cruz	Día 16	123,6 <sup>a</sup>	123,0 <sup>a</sup>	122,1 <sup>a</sup>	0,71
	Día 109	128,5 <sup>a</sup>	127,7 <sup>a</sup>	127,0 <sup>a</sup>	0,96
Largo total	Día 16	118,2 <sup>a</sup>	118,3 <sup>a</sup>	118,3 <sup>a</sup>	1,25
	Día 109	124,2 <sup>a</sup>	123,3 <sup>a</sup>	123,3 <sup>a</sup>	0,93
Alt. Cadera	Día 16	129,6 <sup>a</sup>	128,8 <sup>a</sup>	128,1 <sup>a</sup>	0,80
	Día 109	130,8 <sup>a</sup>	130,7 <sup>a</sup>	130,0 <sup>a</sup>	0,84
Ancho Cadera	Día 16	50,7 <sup>b</sup>	52,6 <sup>a</sup>	50,2 <sup>b</sup>	0,65
	Día 109	64,1 <sup>a</sup>	63,3 <sup>a</sup>	63,8 <sup>a</sup>	0,66
Circ. Tórax	Día 16	180,1 <sup>a</sup>	180,3 <sup>a</sup>	181,8 <sup>a</sup>	1,27
	Día 109	189,9 <sup>a</sup>	190,3 <sup>a</sup>	192,3 <sup>a</sup>	1,60

Letras distintas en la misma fila indican diferencias entre tratamientos ( $p < 0,05$ )

Alt. Cruz= Altura de la cruz; Largo total= largo total; Alt. Cadera= Altura de la cadera; Circ. Tórax= Circunferencia torácica; EEM= Error estándar de la media

### 8.2.3. Fase 3: Faena

En el Cuadro IX se muestran los resultados obtenidos en la faena. El peso en segunda balanza registró los valores más altos en los novillos libres (Tratamiento 3), con una media de 353,9 kg, respecto a los valores más bajos de los animales infectados tratados (Tratamiento 2) de 340,7 kg, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ). Lo mismo sucedió para los datos estimados de rendimiento en segunda balanza, donde los novillos libres (Tratamiento 3) registraron una media superior, con un rendimiento del 56,2% contra el 55,1% de los novillos infectados tratados (Tratamiento 2), mientras que los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) tuvieron un comportamiento medio con un rendimiento del 55,4%, siendo las diferencias no significativas entre tratamientos ( $p > 0,05$ ). Cabe aclarar que, el rendimiento en segunda balanza fue estimado en base al último peso vivo obtenido en el engorde a corral, siendo éste el último dato individual pre-faena. Ya que en frigorífico la información de peso fue colectiva a nivel de tratamiento ( $n = 12$ ).

Respecto al peso de los hígados, los mismos fueron más pesados en los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) ( $p < 0,05$ ), con una media de 8,75 kg, en comparación a los animales infectados tratados y a los libres (Tratamientos 2 y 3) que registraron una media de 7,64 kg y 7,13 kg por hígado respectivamente.

**Cuadro IX.** Características de canal y valores medios de pesos de hígados registrados a la jornada de faena (Fase 3: Faena).

Items	Tratamientos			EEM
	Infectedos	Inf. Trat.	Libres	
MP. 2 <sup>da</sup> bal., kg	345,5 <sup>a</sup>	340,7 <sup>a</sup>	353,9 <sup>a</sup>	5,62
M Rendimiento, %	55,4 <sup>a</sup>	55,1 <sup>a</sup>	56,2 <sup>a</sup>	0,005
M Peso híg., kg	8,75 <sup>a</sup>	7,64 <sup>b</sup>	7,13 <sup>c</sup>	0,15

Letras distintas en la misma fila indican diferencias entre tratamientos ( $p < 0,05$ )

MP 2<sup>da</sup> bal.= Media de peso en segunda balanza; M Rendimiento= Media de rendimiento (peso 2<sup>da</sup> balanza/peso final Marfrig)\*100; M Peso híg.= Media de peso de hígados; EEM= Error estándar de la media

El análisis patológico macroscópico se detalla en el Cuadro X. Allí se puede apreciar que al realizar la clasificación general del grado de “Lesión hepática”, los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) presentaron un grado de lesión similar ( $p > 0,05$ ) a los animales infectados tratados (Tratamiento 2). Por otro lado, los animales libres (Tratamiento 3) no presentaron lesión hepática, lo que fue estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ) respecto a los demás tratamientos.

En la siguiente caracterización de lesiones, primeramente, se detalla la atrofia del lóbulo hepático izquierdo (ALI). Los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) tuvieron un grado similar de atrofia del lóbulo hepático izquierdo, respecto a los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). Mientras que, los novillos libres (Tratamiento 3) no registraron alteración para este parámetro respecto a los demás tratamientos ( $p < 0,05$ ). La “hiperplasia de los canalículos biliares” (Hcb) fue semejante. Los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) tuvieron un grado de hiperplasia similar a los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). Por último, el 100% de los animales

libres (Tratamiento 3) no presentó alteración para este parámetro ( $p < 0,05$ ). El parámetro “bordes redondeados del hígado” (Br), fue similar en los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y en los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). Sin embargo, los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) presentaron un grado de Br significativamente mayor ( $p < 0,05$ ) respecto a los novillos libres (Tratamiento 1). Respecto al “engrosamiento de la cápsula” (EC), fue similar en los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y en los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). En tanto, los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) registraron un grado de EC significativamente mayor ( $p < 0,05$ ) respecto a los novillos libres (Tratamiento 1).

El siguiente parámetro evaluado fue la “fibrosis” (F), donde los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) registraron un grado de F similar a los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). Por otro lado, los novillos libres (Tratamiento 3) no presentaron alteración para este parámetro respecto de los demás tratamientos ( $p < 0,05$ ). La “calcificación/mineralización” (Ca), fue similar en los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y en los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). En este sentido, los novillos libres (Tratamiento 3) no presentaron calcificación/mineralización respecto de los demás tratamientos ( $p < 0,05$ ). Al evaluar la “dureza al corte” (DC), esta fue similar en los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y en los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) ( $p > 0,05$ ). Mientras que, en los novillos libres (Tratamiento 3) no se registró un grado de DC respecto de los demás tratamientos ( $p < 0,05$ ). Como último parámetro, se evaluó la “hipertrofia del lóbulo derecho” (HLD). En este caso, los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) presentaron un grado de HLD mayor ( $p < 0,05$ ) respecto de los novillos infectados tratados y de los novillos libres (Tratamientos 2 y 3 respectivamente). No encontrándose diferencias entre los novillos infectados tratados y los novillos libres (Tratamientos 2 y 3 respectivamente) para esta característica ( $p > 0,05$ ) (Cuadro X).

**Cuadro X. Caracterización de lesiones hepáticas por *F. hepatica* en bovinos.**

Tratamiento	Score	Lesión hepática (% híg.)	Porcentaje de hígados discriminado por lesión hepática (%)							
			ALI	Hcb	Br	EC	F	Ca	DC	HLD
<b>Infectados</b>	<b>0</b>	0	0	0	16,6	16,6	0	8,3	8,3	16,6
	<b>1</b>	16,6	25	16,6	0	33,3	8,3	8,3	0	0
	<b>2</b>	8,3	33,3	8,3	66,6	50	25	33,3	25	50
	<b>3</b>	75	41,6	75	16,6	0	66,6	50	66,6	33,3
<b>Infectados tratados</b>	<b>0</b>	0	0	8,3	58,3	58,3	16,6	41,6	41,6	66,6
	<b>1</b>	75	8,3	41,6	16,6	25	8,3	16,6	8,3	8,3
	<b>2</b>	16,6	58,3	33,3	16,6	16,6	50	25	25	25
	<b>3</b>	8,3	33,3	16,6	8,3	0	25	16,6	25	0
<b>Libres</b>	<b>0</b>	100	100	100	100	100	100	100	100	100
	<b>1</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	<b>2</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	<b>3</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Letras distintas en la misma columna indican diferencias entre tratamientos ( $p < 0,05$ ).

% híg.= % de hígados por tratamiento; Score 0= sin lesión; Score 1= leve; Score 2= moderado; Score 3= severo. ALI= atrofia del lóbulo hepático izquierdo; Hcb= hiperplasia de los canalículos biliares; Br= bordes redondeados; EC= engrosamiento de la cápsula; F= fibrosis; Ca= calcificación/mineralización; DC= dureza al corte; HLD= hipertrofia del lóbulo derecho.

Finalmente, el Cuadro XI muestra la cantidad de trematodos recuperados en la faena tras la disección de los 36 hígados. En los resultados se puede ver que los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) albergaban desde 13 hasta 192 trematodos en los conductos hepáticos. Cabe aclarar que la muestra correspondiente al animal 10 no fue posible procesarla por motivos inherentes a la jornada especial de trabajo. Por otro lado, todos los novillos infectados tratados (Tratamiento 2) presentaron trematodos, pero en menor cantidad, ya que el rango fue desde 5 a 35 *F. hepatica* en los conductos hepáticos. Los novillos libres (Tratamiento 3) fueron negativos para la presencia de *F. hepatica* en hígado.

**Cuadro XI.** Cantidad de ejemplares de *F. hepatica* recuperadas de hígados bovinos en frigorífico.

<b>Animal</b>	<b>Número de <i>F. hepatica</i>/hígado</b>		
	<b>Tratamientos</b>		
	<b>Infectados</b>	<b>Inf. Trat.</b>	<b>Libres</b>
1	36	35	0
2	161	10	0
3	140	11	0
4	32	8	0
5	176	10	0
6	33	5	0
7	100	18	0
8	192	6	0
9	57	12	0
10	S/D	10	0
11	13	10	0
12	38	12	0
<b>Promedio</b>	89	12,2	0
<b>Total</b>	978	147	0

S/D = sin dato

## 9. Discusión

### 9.1 Determinaciones parasitológicas

#### 9.1.1. Recuento de huevos por gramo de materia fecal de *F. hepatica*

Los novillos libres (Tratamiento 3) no eliminaron huevos de *F. hepatica* durante todo el periodo experimental, confirmando la ausencia de este trematodo a lo largo del experimento.

Para los animales infectados artificialmente, el período pre-patente de la *F. hepatica* fue de 12 semanas (88 días) el cual se encuentra dentro de lo establecido en la bibliografía. Borchert (1964) hace mención de un rango de 9 a 12 semanas, así como también se describen períodos pre-patentes de entre 10 y 20 semanas registrados en infecciones experimentales similares (Oakley et al., 1979; Chick et al., 1980; Marley et al., 1996).

Como era de esperar, los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) mantuvieron valores de HPG de *F. hepatica* relativamente constantes hasta el final del experimento. Las fluctuaciones en los resultados son normales y se deben fundamentalmente a la intermitencia en la eliminación de los huevos de *F. hepatica* desde la vesícula biliar, hacia el tracto gastrointestinal (Borchert, 1964).

Un hecho que no esperábamos encontrar fue que, a pesar de haber dosificado a los novillos del Tratamiento 2 (Infectados tratados) con Triclabendazol al 12% con la dosis recomendada según peso vivo individual (12mg/kg peso vivo), y que la única fuente de agua haya sido proveniente de bebederos artificiales elevados del suelo (evitando cualquier eventualidad de reinfección), al día 33 post dosificación (Día 158) la totalidad de los novillos permanecían aún eliminando huevos de *F. hepatica*. Si bien el promedio de eliminación de huevos siempre fue inferior respecto a los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1), mantuvieron esta condición hasta el final del experimento. Durante la faena se pudo constatar desde 5 hasta 35 fasciolas vivas en la totalidad de los hígados de estos bovinos. Esto nos da la pauta, que debemos considerar la presencia de resistencia parasitaria al Triclabendazol (Howell & Williams, 2020). Sobre este punto, datos de Chávez et al. (2012) en Perú, hacen referencia a valores muy bajos de eficacia del Triclabendazol (12mg/kg peso vivo) en bovinos (53,4%). También en Perú, Ortiz et al. (2013) administrando Triclabendazol a la dosis de 12mg/kg peso vivo, encontraron valores muy bajos de eficacia tanto en bovinos (31,05%) como en ovinos (25,2%). Sin embargo, nuestros hallazgos se contraponen a los de Stevenson et al. (2002) registrados en Australia. Stevenson et al. (2002) encontraron con el uso de Triclabendazol a la dosis de 12mg/kg peso vivo, una eficacia mayor al 98% para *F. hepatica*, tanto en bovinos como ovinos.

## **9.2 Parámetros productivos**

### **9.2.1. Fase 1: Pastoreo**

En la Fase 1: Pastoreo pudimos monitorear la “performance” de los novillos infectados (n = 24) y libres (n = 12) durante la etapa aguda de la infección. Si

bien en nuestro caso esta etapa se llevó a cabo siempre sobre pasturas implantadas de muy buena calidad, no obtuvimos diferencias significativas principalmente en lo que respecta a la ganancia diaria media de peso vivo, y por ende en el peso vivo final. De forma similar, nuestros resultados coinciden con lo expresado por Marley et al. (1996), los cuales, durante la fase inmadura de infección artificial, no encontraron diferencias significativas tanto en la ganancia diaria promedio, como en la ganancia total de peso en animales infectados o no con *F. hepatica*. Marley et al. (1996) también utilizaron pasturas mejoradas tales como *Festuca spp.* (*Festuca* baja en endófitos), *Dactylis glomerata* y *Poa pratensis* L. (Kentucky Bluegrass), así como una misma dosis infectante de metacercarias (500), pero en bovinos de menor peso vivo inicial. El hecho de que la etapa aguda de la infección no haya repercutido productivamente en nuestros animales experimentales, quizás se deba a lo que afirman otros autores, mencionando que, si bien los bovinos son más susceptibles a temprana edad, rara vez manifiestan la enfermedad de forma aguda, lo que seguramente se deba a la propia especie (Merck & Co., 1988; Acosta, 1994; Olaechea et al., 2013).

En este mismo sentido, Cardozo et al. (1991), trabajando también en Uruguay, pero en condiciones de campo natural, no encontraron diferencias en la ganancia de peso en vaquillonas. Es importante destacar que ellos utilizaron bovinos infectados naturalmente con *F. hepatica*, con la dificultad que conlleva para cuantificar el grado de infestación individual de los bovinos. En cambio, Chick et al. (1980) mencionan disminuciones en las ganancias diarias de peso que fueron desde 14,1% hasta 20% en novillos infectados artificialmente con metacercarias de *F. hepatica*, en condiciones de pastoreo. Cabe aclarar, que estos autores utilizaron bovinos jóvenes (12 meses de edad), y dosis infectante total de metacercarias que duplican la utilizada en nuestro experimento. Estos dos factores (edad y dosis infectante) son determinantes a la hora de comparar ambos resultados (Merck & Co, 1988; Acosta, 1994; Olaechea et al., 2013).

### **9.2.2. Fase 2: Engorde a corral**

En la etapa de Engorde a corral los parámetros evaluados tampoco presentaron diferencias significativas entre tratamientos. Los valores de ganancia diaria

media de peso vivo estuvieron ligeramente por debajo de lo reportado por Banchemo et al. (2016) para la media de los engordes a corral en Uruguay. Esta diferencia puede deberse al peso vivo promedio de ingreso al encierro de nuestros novillos (497,8 kg), el cual fue superior en comparación a la media de estos sistemas en Uruguay (353 kg). Quizás, éste sea el motivo más importante de nuestros menores valores de ganancia diaria media de peso vivo, ya que según NRC (2000) los novillos más pesados tienen requerimientos de mantenimiento más elevados. Sumado a esto, el tiempo de permanencia en encierro (99 días), fue menor a lo que corresponde para la media de los sistemas reportados por Banchemo et al. (2016) para nuestro país (111 días). Eso determina que la relación período de acostumbramiento a la dieta/período total sea proporcionalmente más alto y por ende las ganancias puedan ser menores (Vasconcelos & Galyean, 2007). Por otro lado, si los animales son sometidos a altas temperaturas ambientales, como sucedió con los novillos de nuestro experimento, hay un incremento de la energía consumida por el animal que se va a destinar a mantenimiento, ya que se ponen en funcionamiento mecanismos de termorregulación. A su vez, la composición de la ganancia de peso de estos animales tiene una mayor proporción grasa/músculo, derivando en un mayor costo energético y por ende una menor eficiencia de conversión (NRC, 2000; Mac Loughlin, 2013).

Marley et al. (1996) obtuvieron incrementos en las ganancias diarias de peso vivo al administrar a bovinos infectados artificialmente un producto fasciolicida (Clorsulon), en comparación a los bovinos infectados no tratados. Esto se reflejó en una mayor ganancia de peso total en el período evaluado. Cabe mencionar que, a diferencia de nuestro experimento, el peso vivo de sus novillos al inicio del confinamiento fue menor respecto de nuestros novillos (aproximadamente unos 195 kg menos), además de que el período de confinamiento fue 25 días superior.

Respecto a los resultados obtenidos a través de ultrasonografía, se destacan por un lado los mayores valores de AOB en los novillos libres (Tratamiento 3), los que coinciden con lo mencionado en la “*Tercera auditoría de calidad de carne vacuna del Uruguay*” (INIA, 2017). En ésta se afirma que los animales sin

decomiso hepático, reflejaron valores significativamente mayores de AOB, respecto a los que presentaban *F. hepatica* viva y lesiones por *F. hepatica*. En este mismo sentido, Brown & Lawrence (2010) analizando una base de datos de faena, también describen en los hallazgos de distomatosis, correlaciones negativas para la característica de AOB. Esto podría estar indicando una redistribución de nutrientes hacia este músculo (INAC define al AOB como un parámetro objetivo que corresponde al área de la sección transversal del músculo *Longissimus dorsi*). Por otro lado, los mayores valores de P8 en los animales libres (Tratamiento 3) indicaría un mejor grado de terminación.

Las mediciones morfométricas llevadas a cabo en nuestro experimento durante la Fase 1: Pastoreo, no mostraron resultados que nos indicaran a través de los parámetros evaluados, que existió un desarrollo morfológico diferenciado entre tratamientos.

En lo referido a eficiencia de conversión del alimento, tampoco obtuvimos diferencias significativas entre tratamientos. Si bien el hígado estaba clínicamente muy afectado por la parasitosis (principalmente en lo que respecta a la hiperplasia de los canalículos biliares, grado de fibrosis y calcificación del parénquima, así como dureza al corte), las lesiones parecen no haber afectado el rol del hígado en el metabolismo general, aun cuando estaba siendo altamente exigido debido al alto contenido energético y proteico de las dietas consumidas por los novillos (Cirio & Tebot, 2000). Posiblemente, el hecho de no encontrar diferencias en la eficiencia de conversión esté explicada por la gran capacidad de reserva funcional que caracteriza al hígado, ya que se asegura que debería afectarse más del 75% de su parénquima, para que las manifestaciones de disfunción hepática se hagan evidentes (Kelly, 2002; Radostits et al., 2002; Arch. Vet. Este, 2011).

Sobre este aspecto, también deberíamos considerar que la dosis infectante de metacercarias administrada a nuestros novillos en relación a su peso vivo y edad, pudo haber sido insuficiente como para generar un daño hepático tal que repercuta en el desempeño de los animales. Los distintos autores que describen alteraciones en la eficiencia de conversión del alimento han utilizado dosis infectantes más elevadas, pero principalmente bovinos más jóvenes. Tal es el

caso de Cawdery & Conway (1971), quienes infectaron artificialmente bovinos de 12 meses de edad (peso vivo promedio de 182kg) con 600 metacercarias de *F. hepatica*. Por otro lado, Cawdery et al. (1977) infectaron artificialmente con 600 hasta 1600 metacercarias de *F. hepatica* bovinos de 8-9 meses de edad, mientras que Oakley et al. (1979) administraron un total de 3300 metacercarias de *F. hepatica* a terneras de 3 meses de edad.

### **9.2.3. Fase 3: Faena**

El peso en segunda balanza y el rendimiento carnicero no difirió entre los novillos de los diferentes tratamientos. Nuestros resultados no coinciden con lo reportado por da Costa et al. (2019) quienes encontraron las mayores diferencias de pesos de carcasa en novillos entre 23 y 30 meses de edad, al comparar infectados naturalmente por la *F. hepatica* respecto a no infectados. Estos autores realizaron un análisis retrospectivo, donde la principal diferencia respecto de nuestro experimento radica en la metodología empleada, ya que, si bien utilizaron una base de datos amplia de faena, el criterio de clasificación para la presencia o ausencia de la *F. hepatica* en hígado fue realizado por un tercero. En nuestras condiciones la hipótesis que planteamos no se cumplió, ya que esperábamos tener un mayor rendimiento carnicero en los animales libres (Tratamiento 3), los cuales justamente podían expresar un mayor potencial productivo. Sin embargo, los novillos libres se muestran con un mejor grado de terminación como lo expusimos anteriormente.

Donde efectivamente encontramos diferencias estadísticas entre tratamientos, fue en el peso de los hígados. Si bien los distintos antecedentes no consideran este dato, en nuestra metodología fue fundamental, ya que nos permite inferir por qué no encontramos diferencias en los demás parámetros estudiados. Los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1), registraron un peso promedio de la víscera 22,7% por encima de la media de los novillos libres (Tratamiento 3). Si bien no llevamos a cabo un análisis histopatológico, para poder determinar la composición celular del parénquima hepático de cada score de lesión hepática, se observó una reacción con hiperplasia del tejido hepático en los animales infectados sin tratamiento (Tratamiento 1). Esto puede haber permitido una compensación en el desempeño *in vivo* de los novillos infectados sin

tratamiento (Tratamiento 1), respecto al tratamiento extremo, o sea los novillos libres (Tratamiento 3). Por otro lado, el peso promedio del hígado de los novillos infectados tratados (Tratamiento 2), tuvo un comportamiento medio, acorde a lo esperado. Ya que, si bien el parénquima hepático recibió la agresión de los trematodos, la aplicación del fasciolicida impidió de cierto modo el avance de la misma.

El resultado del análisis patológico macroscópico no reveló diferencias significativas en la mayoría de los parámetros evaluados entre los novillos infectados sin tratamiento (Tratamiento 1) y los novillos infectados tratados (Tratamiento 2). Esto es de destacar, ya que nos da la pauta de lo importante que es evitar la infección inicial del hígado por el trematodo. En nuestro experimento, las lesiones generadas por la *F. hepatica* en los 119 días que transcurrieron desde la infección artificial hasta la dosificación del Tratamiento 2, fueron de similar magnitud respecto de los novillos no tratados (Tratamiento 1).

Finalmente, los novillos libres (Tratamiento 3) presentaron a la faena un hígado en perfectas condiciones (100% score 0 = sin lesiones). Con este dato, sumado a los análisis coprológicos, confirmamos que definitivamente los 12 novillos libres nunca tuvieron contacto con el trematodo. Tampoco hubo lesiones de otro origen (por ejemplo: lesión hepática por ingestión de plantas tóxicas) que pudiesen haber interferido en el normal funcionamiento de la víscera y con ello en nuestros resultados.

## 10. Conclusiones

La infección artificial con 500 metacercarias de *F. hepatica* utilizada en este experimento, en novillos de 24 meses de edad en terminación, bajo un régimen de alimentación de engorde a corral, no generó alteración en la eficiencia de conversión alimenticia.

Las características carniceras evaluadas en los novillos (peso en segunda balanza, rendimiento carnicero), tampoco se vieron alteradas por la presencia de *F. hepatica*.

Sin embargo, los novillos libres de *F. hepatica* dejan en evidencia un mejor grado de terminación (relación grasa/musculo), con lo que, a iguales valores de eficiencia de conversión alimenticia, estos novillos presentarían un mayor valor carnicero.

En los novillos infectados sin tratamiento, el hígado fue capaz de compensar de manera eficiente, el daño ocasionado por la parasitosis de *F. hepatica*, a través de su gran capacidad de reserva funcional.

## 11. Referencias bibliográficas:

Acosta D. (1994). Epidemiología y control de *Fasciola hepática* en el Uruguay. En: Nari A, Fiel C. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay. Capítulo 11: pp 233-256.

Almada A. (2015). Parasitosis: Perdidas productivas e impacto económico. Merial Latam. Boletín técnico. Agosto 2015.

Al-saeedy, Ahmed K. (2018). Physiological and biochemical study of infection with liver fluke in local cow. Journal of Entomology and Zoology Studies, 6 (2): 387-389.

Archivo Veterinario del Este (2011). Boletín N°9. Vol.3 (n°2): 1-15.

Archivo Veterinario del Este (2014). Boletín N°22-23. 1-15. P1-17.

AUPCIN (Asociación Uruguaya de Productores de Carne Intensiva Natural). (2018). Antecedentes. Disponible en: <http://www.aupcin.com/antecedentes.html>  
Fecha de consulta: 24 de setiembre de 2018.

Bacigalupo J. (1942). *Fasciola hepatica* L. Su ciclo evolutivo en la República Argentina. Distomatosis hepática. An. Fac. Vet. Montevideo, 1: 9-134.

Banchero G, Chalkling D, Mederos A. (2016). Relevamiento de problemas sanitarios y de manejo durante la terminación en bovinos en sistemas de confinamiento en Uruguay. Veterinaria (Montevideo). Vol. 52, N°202, pp. 4-13.

Boray J. (2017). Liver Fluke disease in sheep and cattle. NSW DPI. Primefacts 446, fourth edition. Disponible en: <https://www.dpi.nsw.gov.au/animals-and-livestock/beef-cattle/health-and-disease/parasitic-and-protozoal-diseases/liverfluke-disease-sheep-cattle>. Fecha de consulta: 10 de diciembre de 2018.

Borchert A. (1964). Parasitología Veterinaria. Ed. Acribia. Edición Española. Zaragoza, España.

Brito A, Hernández M, De la Fé P, Silveira E. (2010). Prevalencia, decomisos de hígados y pérdidas económicas por *Fasciola hepatica* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. REDVET Revista electrónica de Veterinaria. 11 N°4: 1-7.

Brown T. & Lawrence T. (2010). Association of liver abnormalities with carcass grading performance and value. J. Anim. Sci. 88: 4037 – 4043.

Bulman G. (2012). Pérdidas económicas directas e indirectas por parásitos internos y externos de los animales domésticos en Argentina. Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Buenos Aires, Argentina. Tomo LXVI: 76-176.

Cardozo H, Nari A. (1980). Un aporte al estudio de la epizootiología de la fascioliasis por *F. hepática* en dos áreas enzooticas del Uruguay. Veterinaria 73: 61-67.

Cardozo H, Paiva N, Acosta D, Armentano J. (1991). Importancia de *Fasciola hepática* sobre la ganancia de peso y su porcentaje de preñez al segundo entore en ganado de carne infestados naturalmente. Veterinaria 27(111): 4 - 10.

Cardozo H. & Nari A. (1987). *Fasciola hepatica* en ovinos. En: Bonino Morlán J, Durán del Campo A, Mari J. (1987). Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur. Vol.1, Cap. 3, pp 71 - 111.

Carneiro M, Alves D, Donatele D, Júnior O, Martins I. (2013). *Fasciola hepática* em ovinos, caprinos e bubalinos em municípios do sul do Espírito Santo. Arq. Inst. Biol. Sao Paulo. V.80, nº4, p. 442-446.

Castro O, Heinzen T, Carballo M. (2001). Dinámica de infección de *Lymnaea viator* con *Fasciola hepatica* en condiciones naturales en Uruguay. Veterinaria 36 (142): 13-20.

Cawdery M, Conway A. (1971). Production effects of the liver fluke, *Fasciola hepatica*, on Beef Cattle. Vet. Rec. 89 (24): 641-643.

Cawdery MJ, Strickland KL, Conway A, Crowe PJ. (1977). Production effects of liver fluke in cattle. The effects of infection on liveweight gain, feed intake and food conversion efficiency in beef cattle. Br. Vet. J. 133 (2):145-159.

Cirio A, Tebot I. (2000). Fisiología metabólica de los rumiantes. Departamento de Fisiología, Facultad de Veterinaria. Montevideo. Edición de emergencia 2004.

Coppo J, Mussart N, Zeinsteger P. (2011). Hematological indicators of liver damage during the subclinical phase of fasciolosis in steers from Northeastern Argentina. Comp. Clin. Pathol. 20: 397-401.

Chávez A, Sánchez L, Arana C, Suárez F. (2012). Resistencia a antihelmínticos y prevalencia de Fasciolosis bovina en la ganadería lechera de Jauja, Perú. Rev. Inv. Vet. Perú. 23 (1): 90-97.

Chick B, Coverdale O, Jackson A. (1980). Production effects of liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in beef cattle. Aus. Vet. J. 56: 588-592.

DICOSE (División Contralor de Semovientes). (2019). Datos preliminares basados en la declaración jurada de existencias DICOSE-SNIG 2019. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-ganaderia-agricultura-pesca/datos-y-estadisticas/datos/datos-preliminares-basados-declaracion-jurada-existencias-dicose-sniq-2019>. Fecha de consulta: 16 de abril de 2020.

DIEA (Dirección de Estadísticas Agropecuarias). (2019). Anuario Estadístico Agropecuario 2019. 256p. Disponible en: <https://descargas.mgap.gub.uy/DIEA/Anuarios/Anuario2019/Anuario2019.pdf>. Fecha de consulta: 16 de abril de 2020.

Dixon RC, Wescott RB. (1987). A fast and accurate fecal examination technique for diagnosis of *Fasciola hepatica*, in: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF VETERINARY PARASITOLOGISTS. p. 28.

Dukes H. (1960). Digestión en el intestino delgado. En: Dukes H. (1960). Fisiología de los animales domésticos. Ed. Aguilar. Madrid, Cap. XV, pp. 367-387.

Egbu F, Ubachukwu P, Okoye I. (2013). Haematological changes due to bovine fascioliasis. African Journal of Biotechnology. Vol. 12 (15): 1828-1835.

FAO. (2018). Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor. Producción y Sanidad Animal. Disponible en: [http://www.fao.org/ag/AGInfo/themes/es/animal\\_health.html](http://www.fao.org/ag/AGInfo/themes/es/animal_health.html). Fecha de consulta: 4 de Setiembre de 2018.

Fiel C, Steffan P, Ferreyra D. (2011). Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes: técnicas de diagnóstico e interpretación de resultados, Primera edición.

Gomez R. (2006). Ganadería en el Uruguay. INIA. Suplemento tecnológico, p. 16. Disponible en: <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/5749/1/Suplemento-tecnologico-2006.pdf>. Fecha de consulta: 24 de setiembre de 2018.

Gonzalez R, Pérez Ruano M, Brito S. (2007). Fasciolosis bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. Rev. Salud. Anim. Vol. 29 N°3: 167-175.

Grisi L, Leite R, Martins J, Medeiros A, Andreotti R, Duarte P, Pérez de León A, Barros J, Silva H. (2014). Reassessment of the potential economic impact of cattle parasites in Brazil. Braz. J. Vet. Parasitol. Jaboticabal, v.23, n°2, p. 150-156.

Happich FA, Boray JC. (1969). QUANTITATIVE DIAGNOSIS OF CHRONIC FASCIOLOSIS: 1. Comparative Studies on Quantitative Faecal Examinations for Chronic Fasciola hepatica Infection in Sheep. Aust. Vet. J. 45, 326–328.

Hashem M, Samy M. (2017). Hazard Assessments of Cattle Fascioliasis With Special Reference to Hemato-Biochemical Biomarkers. Vet. Med. Open J. 2: 12-18.

Heinzen T, Castro O, Pepe C, Ibarburu A. (1994). *Lymnaea columella* como hospedero intermediario de *Fasciola hepatica* en Uruguay. XXII Jornadas Uruguayas de Buiatria, 8, 9 y 10 de junio, Paysandú, pp 121-129.

Hernández V, Rodríguez N. (2017). Causas de decomisos en carcasas y vísceras bovinas. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Hicks R, Gill D, Owens F, Hays V. (1987). The effect of liver flukes on the performance of feedlot steers. Animal Science Research Report 337 – 339.

Hicks R, Gill D, Owens F, Strasia C, Perino L, Smith M, Dolezal H. (1989). Impact of liver flukes on the performance of feedlot steers. Animal Science Research Report 123 – 126.

Howell A, Williams D. (2020). The epidemiology and control of liver flukes in cattle and sheep. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Volume 36, Issue 1. 109-123.

INAC (Instituto Nacional de Carnes). (2018a). Uruguay, país ganadero. Disponible en: <http://www.inac.uy/innovaportal/v/3104/17/innova.front/uruguay-pais-ganadero>. Fecha de consulta: 24 de setiembre de 2018.

INAC (Instituto Nacional de Carnes). (2018b). Anuario estadístico 2018. 136p. Disponible en: [http://www.inac.uy/innovaportal/file/17271/1/anuario-estadistico-2018\\_web.pdf](http://www.inac.uy/innovaportal/file/17271/1/anuario-estadistico-2018_web.pdf). Fecha de consulta: 16 de abril de 2020.

INIA. (2013). Seminario de actualización técnica: Cría vacuna. Serie técnica N° 208. Disponible en: [http://www.inia.uy/Publicaciones/Documentos%20compartidos/st%20208\\_2013.pdf](http://www.inia.uy/Publicaciones/Documentos%20compartidos/st%20208_2013.pdf). Fecha de consulta: 8 de octubre de 2018.

INIA (2017). Tercera Auditoría de calidad de carne vacuna del Uruguay. Serie técnica INIA N°229.

Instituto Plan Agropecuario & Ag Research. (2010). Revisión de los sistemas de producción vacuna a cielo abierto, en Uruguay y Nueva Zelanda, y la influencia de factores de conducción contemporáneos internos y externos. 62p. disponible

en: [https://www.planagropecuario.org.uy/web/libros.html?WebBook\\_page=2](https://www.planagropecuario.org.uy/web/libros.html?WebBook_page=2).

Fecha de consulta: 4 de setiembre de 2018.

Kaplan R. (2001). *Fasciola hepatica*: A review of the economic impact in cattle and considerations for control. *Veterinary Therapeutics*. Vol. 2, N°1, pp. 40-50.

Kelly W. R. (2002). Enfermedad del hígado en grandes y pequeños rumiantes. X Congreso Latinoamericano de Buiatría. XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría. 1-6.

López M, Hernández S, Acuña A, Nari A. (1996). Fascioliasis en la República Oriental del Uruguay. *Rev. Med. Uruguay* 12: 37-43.

Mac Loughlin R. (2013). Conversión alimenticia como herramienta de decisión durante los engordes de bovinos. Impacto sobre los precios de venta y el resultado económico. Trabajo presentado en el VII Congreso de Conservación de Forrajes y Nutrición. Octubre 3 y 4 de 2013. Rosario, Argentina. Disponible en: <http://www.argentinallivestock.com.ar/proinver-de-mc2005>. Fecha de consulta: 11 de marzo de 2021.

Marcos L, Yi P, Machicado A, Andrade R, Samalvides F, Sánchez J, Terashima A. (2007). Hepatic fibrosis and *Fasciola hepatica* infection in cattle. *Journal of Helminthology*. 81, 381-386.

Marley S, Corwin R, Hutcheson D. (1996). Effect of *Fasciola hepatica* on productivity of beef steers from pasture through feedlot. *Agri-Pract* 17:18–23.

Mazeri S, Rydevik G, Handel I, Bronsvort B, Sargison N. (2016). Estimation of the impact of *Fasciola hepatica* infection on time taken for UK beef cattle to reach slaughter weight. *Sci Rep* 7 (1): 7319.

Merck & Co, (1988). El manual Merck de veterinaria. Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. Centrum, 3ª ed. En español. Madrid, España.

MGAP, BM, GEF, CNFR. (2011). Adaptación y mitigación al cambio climático en sistemas agropecuarios del Uruguay. Informe final. Montevideo, Uruguay. Disponible en: [http://www.mgap.gub.uy/sites/default/files/multimedia/anexo\\_2\\_-](http://www.mgap.gub.uy/sites/default/files/multimedia/anexo_2_-)

[catalogo de inversiones y practicas para la adaptacion al cambio climati  
co.pdf](#). Fecha de consulta: 14 de septiembre de 2018.

Miranda A, Zielinski G, Rossanigo C. (2013). Sanidad en el Feedlot. INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria). Publicación técnica N° 96. P-24.

Monteiro Noel K, Fontes-Pereira A, Castillo R, Fernandez O, Fonseca O, Percedo M. (2013). Prevalencia de higados decomisados y pérdidas económicas por *Fasciola sp.* En Huambo, Angola. Rev. Salud Anim. 35 N°2: 89-93.

MVOTMA (Ministerio de vivienda ordenamiento territorial y medio ambiente), MGAP (Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca), INIA (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria), AUPCIN (Asociación Uruguaya de Producción de Carne Intensiva Natural). (2017). Guía de buenas prácticas ambientales y sanitarias de establecimientos de engorde de bovinos a corral. 56p.

Nari A, Cardozo H, Acosta D, Solari M, Petraccia C. (1983). Efecto de la temperatura en el desarrollo de *Fasciola hepatica* en su huésped intermediario *Limnaea viatrix* D'Orbigny (1835). Veterinaria 19 (84), Mayo - Agosto.

Nari A, Cardozo H, Solari M, Petraccia C, Acosta D. (1986). Estudio preliminar sobre el desarrollo de *Limnaea Viatrix D' Orbigny* (1835) en condiciones controladas de temperatura y humedad. Veterinaria 22 (95) 13-17: Set.-Dic.

Nari A, Cardozo H. (1976). Prevalencia y distribución geográfica de la fascioliasis hepatobiliar en bovinos de carne del Uruguay. Vet. 13 (63): 11-16.

Oakley GA, Owen B, Knapp NH. (1979). Production effects of subclinical liver fluke infection in growing dairy heifers. Vet. Rec. 104 (22): 503-507.

Olaechea F, Gayo V, Cardozo H, Acosta D. (2013). Epidemiología y control de *Fasciola hepatica*. En: Fiel C, Nari A. Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes: Fundamentos epidemiológicos para su prevención y control. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay. Capítulo 13: pp 301-319.

Olaechea F. (1994). Epidemiología y control de *Fasciola hepatica* en la Argentina. En: Nari A, Fiel C. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay. Capítulo 10: pp 213-232.

Ortiz P, Scarcella S, Cerna C, Rosales C, Cabrera M, Guzmán M, Lamenza P, Solana H. (2013). Resistance of *Fasciola hepatica* against Triclabendazole in cattle in Cajamarca (Perú): A clinical trial and in vivo efficacy test in sheep. *Veterinary Parasitology* 195; 118-121.

Pandya Suchit S, Hasnani J, Patel P, Dave C, Ravi Shukla, Hirani N. (2015). Study on Haemato-Biochemical Alterations occurred in *Fasciola* spp. Infected Buffaloes. *IJMRD* 2(3): 756-759.

Radostits O, Gay C, Blood D, Hinchcliff K. (2002). *Medicina Veterinaria. Interamericana*. 9ª Ed. 2Vol.

Red Mercosur. (2009). Informe técnico. Proyecto: ¿Cuál es la importancia real del sector agropecuario sobre la economía uruguaya? 159p. disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/unidad-organizativa/oficina-de-programacion-y-politicas-agropecuarias/publicaciones/estudios/otros-estudios/importancia-real-sector-agropecuario-terra>. Fecha de consulta: 4 de setiembre de 2018.

R. A. da Costa, L. G. Corbellini, E. Castro-Janer et al., Evaluation of losses in carcasses of cattle naturally infected with *Fasciola hepatica*: effects on weight by age range and on carcass quality parameters. *Internacional Journal for Parasitology*. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2019.06.005>

Roberts FHS, O' Sullivan PJ. (1950). Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. *Aust. J. Agr. Res* 1, 99–102.

Rodriguez-Vivas R, Grisi L, Perez de Leon A, Silva H, Torres-Acosta J, Fragoso H, Romero D, Rosario R, Saldierna F, Garcia D. (2017). Potential economic impact assessment for cattle parasites in Mexico. *Review. Rev. Mex. Cienc. Pecu* 8 (1): 61-74.

Rusche W. (2019). SDSU Extension. Feed Bunk Management. Disponible en: <https://extension.sdstate.edu/feed-bunk-management>. Fecha de consulta: 12 de mayo de 2020.

Sanchez-Vazquez M, & Lewis F. (2013). Investigating the impact of fasciolosis on cattle carcass performance. *Veterinary Parasitology* 193: 307 – 311.

Schweizer G, Braun U, Deplazes P, Torgerson P. (2005). Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. *Vet. Rec.* 157:188-193.

Seragro web. (2019). El Mercado Agropecuario. Disponible en: <https://seragro.com.uy/portada/aunque-la-cuota-481-se-termine-el-sistema-de-engorde-a-corral-va-a-seguir-creciendo/>. Fecha de consulta: 21 de abril de 2020.

SGM (Servicio Geográfico Militar). (2018). Información territorial. Situación Geográfica. Disponible en: <http://www.sgm.gub.uy/situacion-geografica/>. Fecha de consulta: 4 de setiembre de 2018.

Stevenson CR, Mahoney RH, Fisara P, Strehlau G, Reichel MP. (2002). The efficacy of formulations of triclabendazole and ivermectin in combination against liver fluke (*Fasciola hepatica*) and gastro-intestinal nematodes in cattle and sheep and sucking lice species in cattle. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 80, N° 11: 698 – 701.

USDA (United States Department of Agriculture). Foreign Agricultural Service. (2020). Livestock and Poultry: World Markets and Trade. Disponible en: <https://usda.library.cornell.edu/concern/publications/73666448x?locale=en#release-items>. Fecha de consulta: 16 de abril de 2020.

Valenzuela G. & Quintana I. (1998). Evolución de huevos de *Fasciola hepatica* en el medio ambiente en Temuco, IX Región de Chile. *Arch. Med. Vet.* V.30 n°1 [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0301-732X1998000100012#ROSS,%20I.C.,%20A.C.%20McKAY.%201929](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X1998000100012#ROSS,%20I.C.,%20A.C.%20McKAY.%201929)

Vasconcelos, J.T. Galyean M.L. Nutritional recommendations of feedlot nutritionists: The 2007 Texas Tech University Survey. *Journal of Animal Science* 85:2772-2781.

WHO (World Health Organization) (2018). Infecciones por trematodos transmitidas por los alimentos. Disponible en: [http://www.who.int/foodborne\\_trematode\\_infections/fascioliasis/en/](http://www.who.int/foodborne_trematode_infections/fascioliasis/en/). Fecha de consulta: 12 de setiembre de 2018.