**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**
**Universidad del Perú. Decana de América**
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria

# Realidad actual de la distomatosis hepática en animales domésticos del Perú: revisión de su epidemiología y su frecuencia

**TESINA**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Mirko Alexis CASTRO WHU

Lima, Perú

2007




Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

**Referencia bibliográfica**

Castro M. Realidad actual de la distomatosis hepática en animales domésticos del Perú: revisión de su epidemiología y su frecuencia [Tesina]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

## RESUMEN

En el Perú se han realizado estimaciones que permiten ubicar a la distomatosis como la segunda infección parasitaria en importancia veterinaria. Su mayor importancia radica en el impacto económico que ocasiona debido a los decomisos de hígados infectados y disminución de todos los parámetros productivos. Los estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad se iniciaron en 1950, bajo la iniciativa de instituciones educativas; es así que los resultados que se tienen son dispersos y no contemplan un orden geográfico ni cronológico y donde la mayoría son realizados mediante evaluaciones de post mortem y estudios coproparasitológicos. El resumen de cifras obtenidas por diferentes fuentes de infección animal, concluyen que en la sierra norte del país como en Cajamarca existe un tasa de infección de aproximadamente 75% en el ganado vacuno y de 46% en el ganado ovino. Valores menores se aprecian en Lambayeque y Ancash que reportan un 22% y 38% de infección respectivamente. En la sierra sur se ha determinado una prevalencia importante; en Arequipa los estudios reportan prevalencias de 88% en ovinos; mientras que por decomiso de hígados en ovinos y bovinos se hallaron en Puno, Cusco, Apurimac prevalencias que oscilaban de 30.9 a 67.6%. En la zona centro del país también se reportan prevalencias obtenidas por decomisos de hígados asi Pasco, Junín, Huanuco y Huancavelica presentan valores de 18.7, 26, 58.3 y 45% respectivamente. Por otro lado constituye una zoonosis de gran importancia en Salud Pública, estimaciones sugieren que la tasa de distomatosis humanas en el Perú es aproximadamente 3.3/1000 habitantes, siendo más frecuente en la Sierra (8.2-668/1000 hab.) que en la Costa (0.2-20.4/1000 hab.) y existen zonas hiperendémicas, como son los departamentos de Junín y Puno así también ha sido reportada en zonas que superan los 4500 msnm. Al análisis de estos resultados se puede afirmar que la distomatosis permanece invariable en el tiempo e inclusive se podría apreciar un incremento en su frecuencia. Ello indica que las medidas de control y prevención tales como campañas educativas y sanitarias no han sido efectivas o no fueron adecuadamente aplicadas en el Perú. Se requiere iniciar estudios que evalúen la probable generación de resistencia contra los antihelminticos utilizados en su control, así como realizar mayores estudios en otras especies animales domésticas y silvestres.



***Palabras claves: Fasciolosis, alicuya, prevalencia, bovinos, humanos.***

## ABSTRACT

In Peru have been performed estimations that permit to localize to the Distomatosis as the second most important parasitic infection in veterinary. Its greatest importance is due to the consequence on the economic impact, it caused for the infected livers confiscation and decrease of all productive parameters. The studies about this prevalence disease was began in 1950, under the individual initiative from educative institution; is so that attained results are different and there is not a geographic order neither chronologic and where the most are carried out by post mortem evaluation and coproparasitic studies. The summary of obtained ciphers from several sources about Fasciola Hepatica infection in animals conclude that in North Highland in our country like in Cajamarca there is a bovine livestock infection rate of 75 % approximately and 46 % in the ovine livestock. Lesser values is observed in Lambayeque and Ancash where are reported an infection of 22% and 38% respectively. In the South Highland has been determinated an important prevalence, in Arequipa, The studies report prevalences of 88 % in ovine, while that in Puno, Cuzco, Apurimac had prevalences between 30.9 and 67.6% owing to the ovine and bovine confiscation. Besides in the center region of the country is reported attained prevalence caused for liver confiscations, so Pasco, Junin, Huanuco and Huancavelica have values of 18.7, 26, 58.3 and 45 %, respectively. On the other hand the Distomatosis is a very important zoonosis of public Health; estimations suggest that human Distomatosis rate in Peru is 3.3/1000 inhabitants approximately, it is being most frequency in the Highland (8.2 – 668/1000 inhabitants) than in the coast (0.2 – 20.4/1000 inhabitants) and there are hiperendemic like this are Junin and Puno cities. Also it has been reported in zones which are above 4500 meters above level sea. At analysis of these results it can be affirmed that Distomatosis remain without variations through the time and inclusive it is likely observe an increase on its frequency. This shows that the control and prevention measures such as educative and sanitary prattle have not been effective or these were not applied in Peru suitably. It is required to begin studies in order to evaluate the probably resistance against antihelmiths used to its control, as soon as performing more studies in other domestic and wild animal specie.



***Key words: Fascioliasis, Alicuya, prevalence, bovine, human.***

**CONTENIDO**


**CONTENIDO** i

**LISTA DE CUADROS** iv

**LISTA DE TABLAS** v

**LISTA DE FIGURAS** vii

**I. INTRODUCCION** 1

**II. REVISION DE LITERATURA** 3

2.1. Antecedentes históricos 3

2.2. Etiología 3

2.3. Morfología de la *Fasciola hepatica* 5

2.4. Ciclo biológico 6

2.5. Epidemiología 15

2.5.1. Factores del parasito 15

2.5.2. Factor hospedero intermediario 18

2.5.3. Factor medio ambiente 23

2.5.3.1. Humedad 23

2.5.3.2. Temperatura 26

2.5.3.3. Otros factores 26

2.5.3.4. Condiciones climáticas de la Sierra Peruana 27

2.5.4. Factor hospedero definitivo 29

2.6. Aspectos clínicos de la enfermedad 32

2.6.1. Distomatosis Aguda 32

2.6.2. Distomatosis Subaguda 33

2.6.3. Distomatosis Crónica 34

2.7. Patogenia 36
2.7.1. Acción hematófaga 36
2.7.2. Acción traumática, irritante e infecciosa 37
2.7.3. Acción obstructiva 37
2.7.4. Colangitis hiperplasica 37
2.7.5. Acción tóxica 37

2.8. Importancia económica 38
2.8.1.Pérdidas económicas al final del proceso productivo 39
2.8.2. Menor Producción de Leche 41
2.8.3. Menor Ganancia Peso Vivo 41
2.8.4. Alteraciones del Ciclo Reproductivo 43

2.9. Diagnóstico 43
2.9.1. Diagnóstico post morten 43
2.9.2. Diagnóstico ante morten 44
2.9.3. Diagnóstico clínico 44
2.9.4. Diagnóstico de laboratorio 45
2.9.5. Análisis bioquímico en sangre 46
2.9.6. Pruebas inmunológicas 46
2.9.7. Prueba intradérmica 46

2.10. Tratamiento y Control 47

2.11. Importancia en salud pública 54
2.11.1. Distribución geográfica 54
2.11.1.1. Casos importados 55
2.11.1.2. Casos autóctonos 55
2.11.1.3. Casos endémicos 55
2.11.1.4. Epidémicos 56
2.11.2. Fuentes de transmisión 56
2.11.3. Infección en el hombre 58

2.12. Prevalencia 58
2.12.1. Prevalencia en rumiantes 58
2.12.2. Presentación en humanos 70

III. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 75
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 76

## LISTA DE CUADROS


| | | Pág. |
|---|---|---|
| *Cuadro 1.* | Relación de nombres con la que se conoce a la *Fasciola hepatica* en el Perú | 4 |
| *Cuadro 2.* | Distribución de los Esporocistos de *Fasciola hepatica* en los diferentes órganos y tejidos de los Caracoles | 10 |
| *Cuadro 3.* | Ubicación de los diferentes Estadios de *Fasciola hepatica* | 14 |
| *Cuadro 4.* | Distribución geográfica, por localidades, de las especies de la familia Lymnaeidae (Mollusca, Gastropoda) en el Perú. 1992-1993 | 21 |
| *Cuadro 5.* | Resistencia a *Fasciola hepatica* según la especie animal | 30 |
| *Cuadro 6.* | Estadio de desarrollo de las fasciolas en función de la edad y especie del hospedero | 35 |
| *Cuadro 7.* | Prevalencia de *Fasciola hepatica* en países latinoamericanos | 39 |
| *Cuadro 8.* | Pérdidas económicas por decomisos de hígados de bovinos con distomatosis, departamento de Cajamarca. AÑOS 2003 al 2005 | 40 |
| *Cuadro 9.* | Pérdidas económicas por decomisos de hígados de ovinos con distomatosis, departamento de Cajamarca. Años 2003 al 2005 | 40 |
| *Cuadro 10.* | Perdidas por decomisos de Hígados con Distomatosis, por especies. Departamento de Cajamarca. AÑOS 2003 al 2005 | 41 |
| *Cuadro 11.* | Fasciolicidas empleados y disponibles en el mercado actual | 48 |
| *Cuadro 12.* | Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de la distomatosis | 50 |
| *Cuadro 13.* | Prevalencia de *Fasciola hepatica* en el ganado vacuno de diversos lugares del Perú mediante el Método de Dennis | 59 |
| *Cuadro 14.* | Prevalencia de *Fasciola hepatica* en ovino beneficiados en el camal "La Colonial" – Lima, durante los meses de Junio – Agosto de 1980 | 60 |
| *Cuadro 15.* | Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el Camal de Garagay Bajo – Lima, 1994 | 61 |

*Cuadro 16.* Diagnóstico de Fasciola en ovinos y bovinos mediante el análisis coproscópicos, ELISA y necropsia. 62

*Cuadro 17.* Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos en el Sur del Perú mediante exámenes coproparasitológicos 63

*Cuadro 18.* Prevalencia de *Fasciola hepatica* ovina en la provincia de Caylloma del departamento de Arequipa – 1999, mediante exámenes coproparasitológicos 64

*Cuadro 19.* Número de hígados de bovinos decomisados por distomatosis en las provincias del departamento de Cajamarca - 2003 al 2005 65

*Cuadro 20.* Número de hígados de ovinos decomisados por Distomatosis en las provincias del departamento de Cajamarca - 2003 al 2005 65

*Cuadro 21.* Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuaman, Ayacucho, 2004. 66

*Cuadro 22.* Decomisos de hígados por distomatosis en bovinos beneficiados en camales por departamentos - AÑO 2006 67

*Cuadro 23.* Decomisos de hígados distomatosis en ovinos beneficiados en camales por departamentos - AÑO 2006 68

*Cuadro 24.* Estudios serológicos de *Fasciola hepatica* reportadas en humanos. 71

*Cuadro 25.* Seroprevalencia de *Fasciola hepatica* en escolares y vacunos de la provincia de Huancavelica según distritos, 2004 73

*Cuadro 26.* Prevalencia de *Fasciola hepatica* en 3 poblaciones humanas de las provincias de Canta, Huarochirí, departamento de Lima mediante exámenes coprológicos. 74

## LISTA DE FIGURAS


| | | Pág. |
|---|---|---|
| *Figura 1* | Anatomía interna TREMATODE | 5 |
| *Figura 2* | Estructuras internas de la *Fasciola hepatica* | 6 |
| *Figura 3* | Ciclo Biológico: *Fasciola hepatica* | 7 |
| *Figura 4.* | Huevo operculado de *Fasciola hepatica* | 8 |
| *Figura 5* | Miracidio | 9 |
| *Figura 6* | Esporocisto | 9 |
| *Figura 7* | Redias | 11 |
| *Figura 8* | Cercarias | 12 |
| *Figura 9* | Metacercaria | 13 |
| *Figura 10* | *Fasciola hepatica* | 14 |
| *Figura 11* | Características morfológicas de los caracoles del genero Lymnaea | 19 |
| *Figura 12* | Características de los factores climáticos en los Valles interandinos | 24 |
| *Figura 13.* | Zonas distomatósicas con presencia de caracoles del Genero lymnaea | 25 |
| *Figura 14* | Diagrama representativo de la distomatosis hepática en la Sierra (Perú) | 28 |
| *Figura 15* | Epidemiología de *Fasciola hepatica.* en la sierra peruana | 29 |
| *Figura 16* | Edema submandibular | 36 |
| *Figura 17* | Lesiones producidas por *Fasciola hepatica* en hígados de rumiantes | 38 |
| *Figura 18* | Decomisos de hígados por lesiones producidas por *Fasciola hepatica* | 42 |
| *Figura 19* | Expendido de emolientes en la vía publica – Ciudad de Arequipa | 57 |

# I. INTRODUCCION

La distomatosis producida por *Fasciola hepatica*, conocida vulgarmente como "Alicuya", "Duela del hígado", "Saguaype", " jallo jallo", "Ccallutaca", "Distoma", "Lenguasa", "Babosa", " Palomilla del hígado" (Leguía y Casas 1999), se localiza en el hígado a nivel de los conductos biliares y constituye una de las principales enfermedades parasitarias que limitan el desarrollo de la industria pecuaria, traduciéndose en una disminución notable en la producción y productividad del animal, a lo que se suma la pérdida de fuentes proteicas por el decomiso de hígados parasitados (Leguía, 1988).

A nivel mundial *Fasciola hepatica* representa un grave problema de salud animal, que repercute en perdidas económicas estimadas en mas de $ 2,000 millones por año en el sector agrícola mundial, al producir merma en la producción y ha sido estimado que en una escala global existen entre 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos en riesgo de ser afectados por la enfermedad (Boray, 1986).

La distribución de este parásito en América Latina es amplia, incluyendo reportes que señalan su presencia desde México, pasando por Centroamérica, como lo es Costa Rica; y Sudamérica: Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Bolivia, Argentina, Chile, Ecuador, Uruguay y Paraguay. También se encuentra en las islas caribeñas: Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Santa Lucía, Jamaica, Guadalupe y Martinica (Boray, 1994; Gretillat, 1967; Pino y Morales, 1982).

Puede afectar a numerosos animales domésticos y silvestres como: Ovinos, vacunos, camélidos sudamericanos, caprinos, cerdos, equinos, perros, patos, conejos, cuyes, venados, vizcachas, etc. (Hurtado y Tantalean, 1998).

En nuestro país las perdidas ocasionadas por esta parasitosis son notables y la infección en muchas zonas llega al 100% siendo las especies mas afectada los ovinos y bovinos (Bendezú, 1970). La presentación de dicha enfermedad varía notablemente

según las regiones, dependiendo de la importancia de factores tales como desarrollo agrícola, carencias nutricionales, micro y macro clima del medio, volumen y altura de los pastos, estado inmunológico y nutritivo del huésped definitivo e intermediario, número de huevos y estadíos infectivos en el medio ambiente (Blood y Radostits, 1992).

Su mayor importancia radica en el impacto económico que ocasiona en los productores de todo el país, debido a los decomisos de hígados infectados y a la disminución de parámetros productivos como leche, carne, lana y ganancia diaria de peso. Otras pérdidas ocasionadas por esta parasitosis, tienen relación con el menor número de animales destetados y por los costos que se producen en la compra de fasciolicidas (Manrique y Cuadros, 2002).

Las más importantes regiones endémicas de distomatosis humana se encuentran en América del Sur. Asi en Bolivia, se ha notificado prevalencias superiores a 50%. Por ello, esta enfermedad ya no puede considerarse simplemente como una zoonosis secundaria, sino como un importante problema de salud pública (Valencia *et al.,* 2005*).*

Dentro de los estudios de prevalencia realizados en el Perú sobre *Fasciola hepatica* estos datan de los años 60 hasta la actualidad y han sido realizados principalmente en animales de abasto: Bovinos y ovinos además de salud pública. Mucho de los cuales han venido siendo desarrollados por los organismos del Estado SENASA y Centros de Estudios Superiores de todo el país realizando trabajos que involucran diagnóstico y control. Por tal motivo este estudio tiene por objetivo determinar la realidad actual de la distomatosis hepática en el Perú en nuestra ganadería a través de estudios de datos epidemiológicos presentes en la literatura.

# II. REVISION DE LITERATURA

## 2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La primera referencia escrita en que se describe el agente etiológico de la distomatosis es la que hizo Jean de Brie en 1379, cuando se refirió a *Fasciola hepatica* como el agente causal de la putrefacción del hígado. En 1686, Redi hizo el primer dibujo del parásito. Las cercarias y redias, que son estadios larvarios del parásito, fueron descritos por Swammerdam en 1737 y Linneo en 1758 le dio el nombre que tiene actualmente: *Fasciola hepatica*. Pallas en 1818, lo identifica como parásito del hombre y lo menciona por primera vez. Thomas, en 1880, identifica a los caracoles pulmonados de agua dulce de la especie *Lynmaea truncatula* como huéspedes intermediarios de *F. hepatica* (Robles, 2007).

Sánchez Checa en 1930 describe los dos primeros casos humanos en el Perú (ambos procedían de Lima, pero habían realizado viajes a Arequipa y Cajamarca), y refiere que Escomel en 1924, ya lo había descrito en el ganado ovino. Cornejo en 1951 inicia la recolección de casos hospitalarios, haciendo un estudio de 20 pacientes. Zegarra en 1964 presenta 20 casos, y Lopera en 1967 hace un estudio de 80 casos (los dos últimos en Arequipa) (Blancas *et al.*, 2005).

## 2.2. ETIOLOGÍA.

Es una enfermedad parasitaria causada por *Fasciola hepatica* que se localiza en el parénquima hepático y en los conductos biliares de bovinos, ovinos, camélidos sudamericanos domésticos (llama, alpaca), caprinos, cerdos, equinos, conejos, cuyes, venados y el hombre entre otros (Manrique y Cuadros, 2002). Se han identificado dos especies congenéricas de Fasciola*: F. gigantica* que se encuentra localizada en el

sudeste asiático, África e Islas Hawai y *F. hepatica* que se encuentra distribuida a nivel mundial. En Latinoamérica únicamente *F. hepatica* está presente (Boray, 1994).

Taxonómicamente se clasifica al agente causal de la distomatosis de la siguiente manera:

- **Phylum: Platyhelminthes**
- **Clase: Trematoda**
- **Orden: Digenea**
- **Familia: Fasciolidae**
- **Género: Fasciola**
- **Especie:** *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Wikipedia, 2007)**.**

Los diferentes nombres varían de acuerdo al país, localidad, apariencia del parásito y nominado con nombres locales, según el dialecto o idioma en nuestro país. En el *Cuadro 1* se exponen los nombres más comunes en el Perú (Manrique y Cuadros, 2002):

**Cuadro 1. Relación de nombres con la que se conoce a la *Fasciola hepatica* en el Perú.**

| | | |
|---|---|---|
| Distomatosis hepática | "Mal de Botella" | "Macha" |
| "Conchuelo del Hígado Picado" | "Alicuya" | "Jallo Jallo" |
| Distomatosis | "Babosa" | "Cucaracha del Hígado" |
| "Saguaype" | "Pinhuiny Yuta" | "Kcallutaca" |
| "Macha del Hígado" | "Machilla del Hígado" | "Duela del Hígado" |
| "Gusano del Hígado" | Fasciolasis | "Palomilla del Hígado" |

Fuente: Manrique, 2002.

Los animales herbívoros contraen la infección luego de la ingestión de vegetación acuática y/o agua que contiene la metacercaria y es el hombre un hospedero accidental dentro de su ciclo biológico (Mas-Coma *et al.*, 1999a). La distomatosis es una inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico y acompañada de trastornos nutritivos (Cordero Del Campillo *et al.*, 1999).

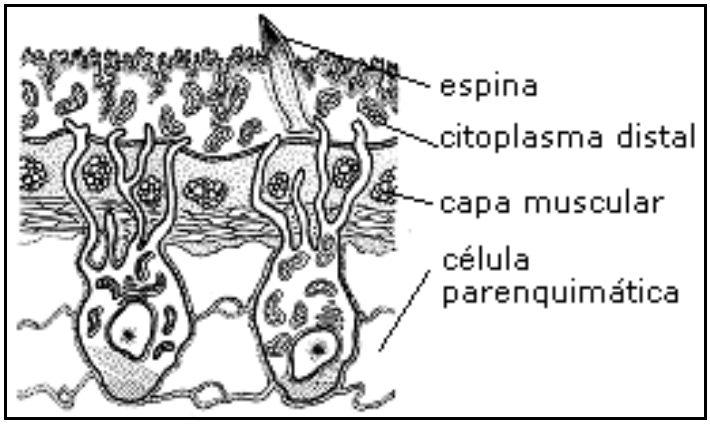
## 2.3. MORFOLOGÍA DE LA *Fasciola hepatica.*

El parasito adulto es hermafrodita mide de  18 a 50 mm. por 4 a 14 mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior. En estado fresco es de un color pardo grisáceo, cambiando a gris cuando se la conserva.

La epidermis se llama tegumento y sus funciones son de protección, absorción de nutrientes y excreción de desecho. La musculatura presenta dos capas, una externa circular y otra interna longitudinal y el parénquima se encuentra entre la pared y los órganos del cuerpo *(Figura 1)* (Quiroz, 2000).

Tiene una proyección cónica en la parte anterior, seguida de un par de "hombros" anchos. Posee dos ventosas: la ventosa oral alrededor de la boca y la ventosa ventral ubicada en el primer tercio de la parte ventral a la altura de los "hombros".

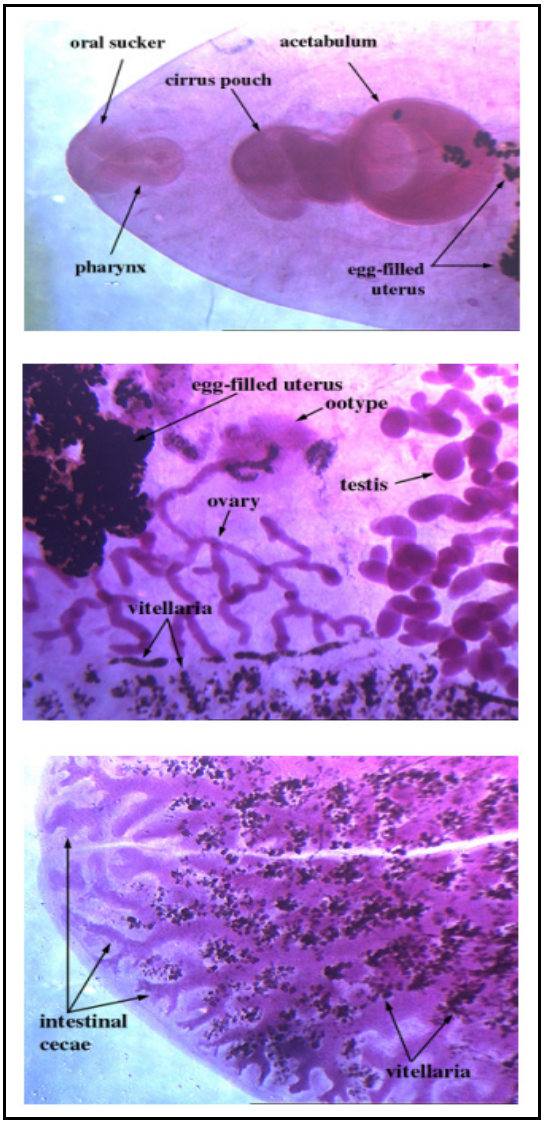
**Figura 1. Anatomía interna TREMATODE**




Fuente: BIODIDAC, 2007.

El cuerpo se halla revestido por un tegumento que tiene espinas dirigidas hacia atrás en la cara dorsal hasta la mitad y en la cara ventral hasta el último tercio. Presenta un cirro bien desarrollado, el ovario es ramificado y esta situado a la derecha, delante del testículo (Manrique y Cuadros, 2002). Los órganos internos son muy ramificados, especialmente los ciegos, que son largos y con numerosos divertículos laterales *(Figura 2)* (Cordero  Del Campillo *et al.*, 1999).

**Figura 2. Estructuras internas de la** *Fasciola hepatica*

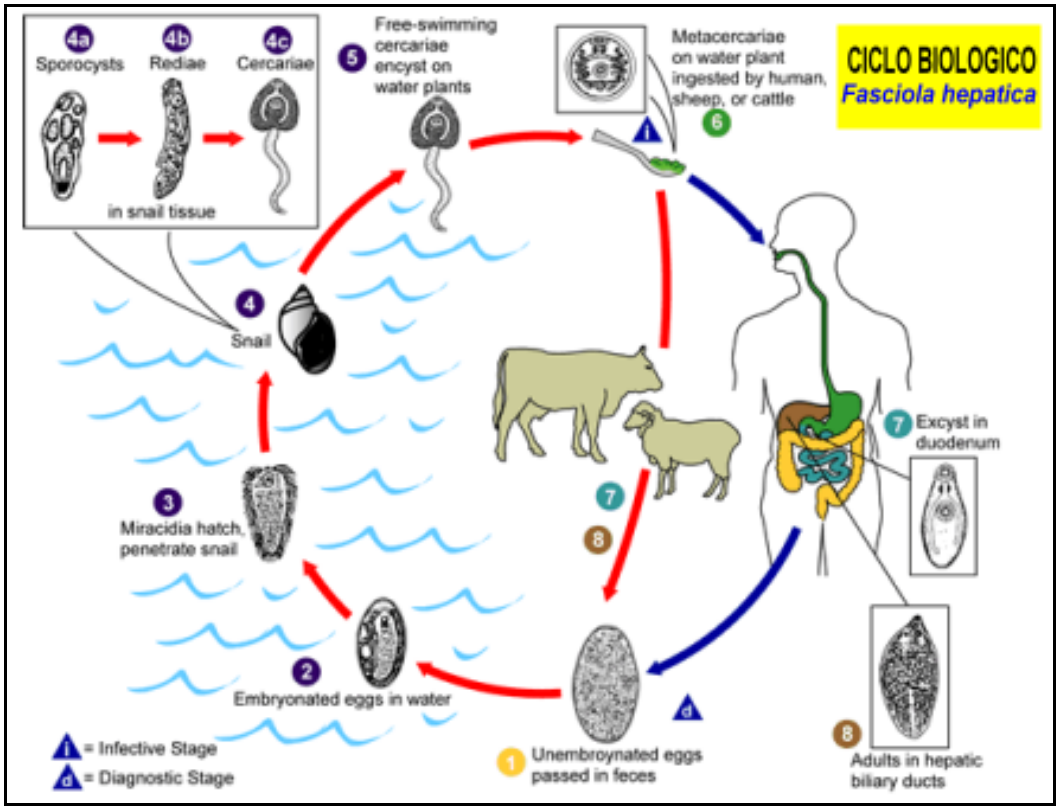



Fuente: Dept. of Zoology, University of Manitoba, 2002.

## 2.4. CICLO BIOLÓGICO.

*Fasciola hepatica* tiene un ciclo biológico indirecto *(Figura 3),* lo que significa obligatoriedad de un hospedador intermediario, donde se desarrollan y multiplican las etapas asexuadas. La especificidad hospedador-parásito es estricta para este parásito (Morales y Pino, 2002).

**Figura 3. Ciclo Biológico:** *Fasciola hepatica*




Fuente: Laboratory Identification Parasites, 2004.

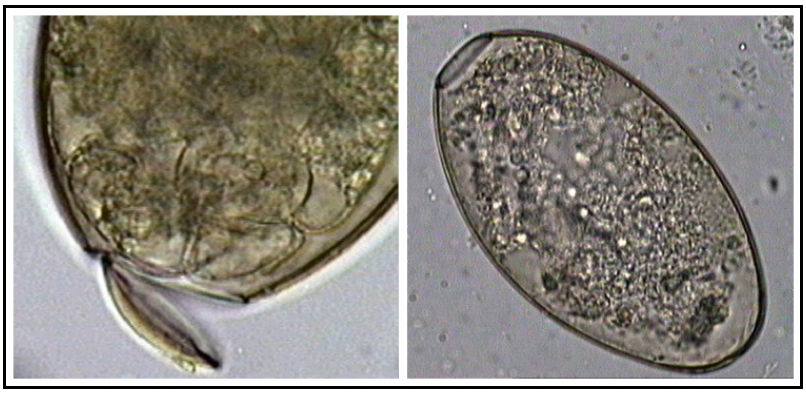
1. **Salida de los huevos desde el hospedero definitivo al medio ambiente.**
2. **Desarrollo embrionario de los huevos.**
3. **Eclosión de los huevos en el agua y salida del miracidio.**
4. **Desarrollo de fasciola en el hospedero intermediario.**
5. **Emisión cercariana y formación de las metacercarias sobre plantas acuáticas.**
6. **Ingestión de plantas acuáticas por el hospedero definitivo y desarrollo del parasito en su forma adulta.**

Una fasciola adulta pone entre 20,000 y 50,000 mil huevos al día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces (Cordero Del Campillo *et al.*, 1999). Es necesario un medio hídrico para continuar su desarrollo, como charcos, potreros inundables, canales de curso lento, etc. El tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio depende en gran parte de la temperatura, a 26º C., los miracidos eclosionan en 9 días, pero a 10º C no se desarrollan; sin embargo,

permanecen viables durante un largo período y puede continuar su desarrollo cuando las condiciones son favorables (Quiroz, 2000).

Los huevos son ovalados y con opérculo en uno de sus extremos, su coloración es amarillo brillante debido a la pigmentación biliar, miden de 130 - 150 µm de largo por 63 - 90 µm en su parte más ancha *(Figura 4)* (Soulsby, 1982).

**Figura 4. Huevo operculado de** *Fasciola hepatica*



Fuente Sadjjadi, 2007.

**El Miracidio** es el primer estadio larval de *F. hepatica;* es un organismo que no se alimenta y tiene una longitud de 128 x 25 µm; presenta las estructuras anatómicas para encontrar al huésped intermediario, Así, los cilios le sirven para nadar en el agua; una mancha fototrópica le permite orientarse hacia la luz y un espolón cefálico que contiene enzimas proteolíticas que le facilitan la penetración en el caracol *(Figura 5)* (Manrique y Cuadros, 2002).

Con suficiente oxígeno, una temperatura de 10º C como mínimo y 30º C como máximo, además de un pH de 5-7.5, el miracidio levanta el opérculo del huevo y abandona este. La eclosión la favorecen las lluvias intensas, las inundaciones y también cuando las heces han sido depositadas directamente en el agua (Borchet, 1981).

**Figura 5. Miracidio**



Fuente: Rossanigo, 2005.

El miracidio no ingresa completamente al caracol, lo que sucede es que mediante su espolón cefálico y sustancias líticas originan un agujero en la superficie de la cabeza o del pie del caracol, a través del cual inyecta un conjunto de células blásticas que se encuentran en el interior del miracidio; quedando por lo tanto la capa superficial ciliada como desecho en el medio ambiente. Las células blásticas se organizan en los tejidos del caracol, originando una cavidad que constituye la segunda forma larvaria, el esporocisto *(Figura 6)* (Rojas, 1990).

**Figura 6. Esporocisto**



Fuente: Carl J., 2007.

El tamaño inicial del **Esporocisto** es de 70-150 µm de largo y es la segunda forma larvaria. (Manrique y Cuadros, 2002) carecen de aparato digestivo, nervioso o reproductor, aunque existen células flamígeras. En el centro del esporocisto existe una cámara interna de incubación, en la que se encuentran las masas germinales, que darán lugar a la siguiente generación larvaria. Aunque se sabe muy poco acerca del proceso de

nutrición, se cree que deben obtener sus nutrientes a través de la pared del cuerpo, dado que carecen de boca (Cordero Del Campillo *et al.,* 1999).

Una vez dentro del caracol el esporocisto migra hacia la pared interna de la cavidad del manto o a la cavidad misma y ocasionalmente puede ingresar a cualquier otro tejido interno. En estudios recientes (Preveraud Sindou *et al.*, 1994) demostró que la mayoría de esporocistos que penetraron a través del manto de *L. truncatula* se les encontró a los 3 días en el tejido renal y cardiaco *(Cuadro 2)*. También se menciona que ocasionalmente, el miracidio ingresa por orificios naturales (Manrique y Cuadros, 2002).

**Cuadro 2. Distribución de los esporocistos de *Fasciola hepatica* en los diferentes órganos y tejidos de los caracoles.**

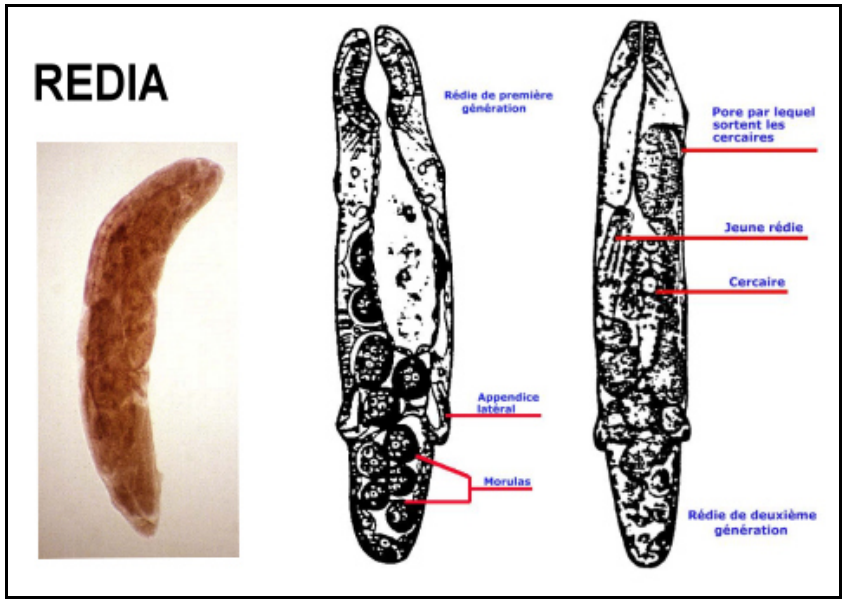
| Órgano / Tejido | Porcentaje (%) |
|---|---|
| Riñón o pulmón | 32,00 |
| Pie del caracol | 31,00 |
| Manto | 24,00 |
| Tentáculos | 13,00 |

Fuente: Manrique, 2002.

**Las Redias** tienen en su pared interna más de 50 masas germinativas, a partir de las cuales se forman las cercarias *(Figura 7).* En promedio, miden 3 mm poseen una laringe ventosiforme, que conduce hacia un corto intestino ciego. En el extremo posterior se encuentran dos protonefridios y prolongaciones laterales, los parapodos y en el extremo anterior una abertura genital (Borchet, 1981).

La redia migra hacia el hígado del caracol y puede alimentarse activamente de los tejidos del hospedador, tomando hemolinfa y tejidos, especialmente de las células glandulares digestivas, por lo que disponen de los hidratos de carbono y las proteínas que necesitan (Cordero Del Campillo *et al.,* 1999).

**Figura 7. Redias**



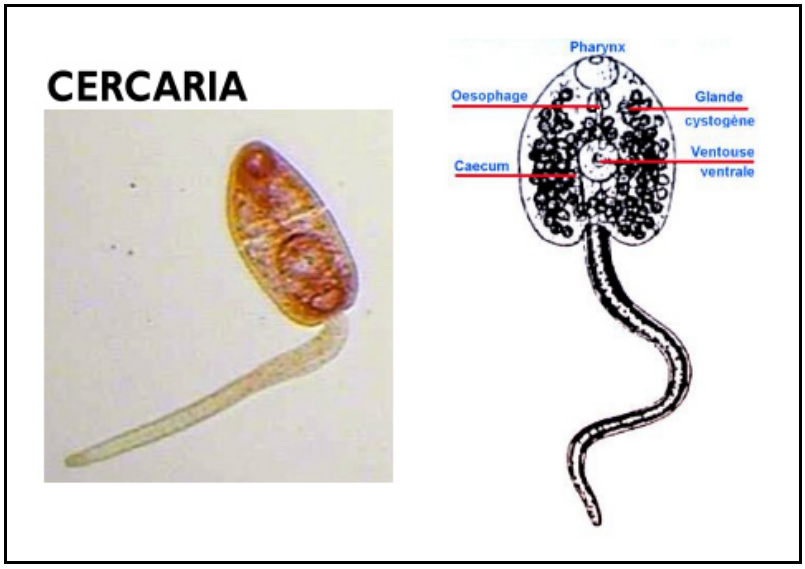

Fuente: Universidad de Limoges, 2004.

El número de redias depende del tamaño del caracol y de las condiciones medio ambientales. Así, en condiciones adversas, la redia puede generar una segunda generación y aún una tercera. Si la primera generación de redias degenera, una nueva generación de redias se desarrolla desde el esporocisto (Manrique y Cuadros, 2002).

Después de 6 a 8 semanas **las Cercarias** abandonan las redias a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio (Quiroz, 2000). Miden de 260 a 320 por 200 a 400 µm, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud. Hay evidencias ya de una estructura del trematodo adulto, como las ventosas y el aparato digestivo (Quiroz, 2000). Las cercarias son esencialmente estadios jóvenes provistas de una larga cola *(Figura 8)* y emergen activamente del caracol, usualmente en elevado número (Urquhart, 2001).

La cantidad de cercarias originadas de un solo miracidio puede llegar a ser de 600; la cercaria nada activamente de un lado para otro y después de poco tiempo, y de que redondeo su cuerpo se adhiere a la superficie de plantas u objetos que se encuentran en los lugares donde vive (Quiroz, 2000).

**Figura 8. Cercarias.**




Fuente: Universidad de Limoges, 2004.

Después que la cercaria sale del caracol nada libremente desde unos pocos minutos hasta 2 horas, finalmente se posa sobre una superficie (tallos, hojas, paredes, etc.) y comienza a secretar una pared quística y pierde la cola. El enquistamiento tiene lugar sobre una superficie y en algunos casos los quistes pueden desarrollar lagunas llenas de aire que les permite a las metacercarias flotar libremente. De la población de cercarias expulsadas, el 10% de metacercarias pueden flotar libremente (Manrique y Cuadros, 2002).

En términos generales, la estructura de **la Metacercaria** corresponde con la del estadio adulto, aunque las gónadas todavía no son funcionales *(Figura 9).* La pared del quiste de la metacercaria consta de una capa externa de proteína curtida, dos intermedias de mucoproteína y ácido mucopolisacárido débilmente fibrosadas, seguidas de otra formada por numerosas laminas de proteínas estabilizadas por puentes de disulfuro, y una capa interna constituida por laminillas de proteína completamente enrolladas en una matriz de lipoproteínas (Cordero Del Campillo *et al.,* 1999).

**Figura 9. Metacercaria**



Fuente: Carl J., 2007.

El nivel de contaminación de una pastura con metacercarias, está directamente asociado a la presencia de huevos de Fasciola y a la cantidad de caracoles disponibles en el medio, que originarán la multiplicación del agente etiológico. *Lymnaea* está también influenciado por la temperatura y la humedad; por debajo de 10º C. el ciclo se detiene (Reid, 1967).

El desenquistamiento de la metacercaria tiene lugar en dos fases. La primera o de **Activación** acontece en el rumen y es iniciada por una alta concentración de Dióxido de Carbono, ambiente reductor y temperatura de 39º C, la segunda o **Emergencia** ocurre en el intestino delgado, por debajo de la desembocadura del conducto colédoco y es desencadenada por la bilis y el propio parásito. Tras el desenquistamiento, las jóvenes duelas atraviesan la pared intestinal, pasan a la cavidad peritoneal y desde allí alcanzan el hígado. A las 90 horas pi, comienza la penetración de la cápsula de Glisson; en ese momento las fasciolas tienen forma lanceolada y miden 1 a 2 mm. Durante algo menos de dos meses, el parásito emigra por el parénquima hepático asentándose definitivamente en los conductos biliares a partir de los 40 días pi aproximadamente, donde alcanzan la madurez sexual (Cordero Del Campillo *et al.*, 1999).

El **Estadio Adulto** de la *F. hepatica* presenta una forma de hoja que posee un cono cefálico, dos ventosas de sujeción y una cubierta cuticular espinosa, pudiendo alcanzar un tamaño de 3,5 cm de largo por 1 cm de ancho *(Figura 10)* (Urquhart *et al*., 2001).

**Fig. 10.** *Fasciola hepatica*




Fuente: Wojewódzka, 2004.

La etapa prepatente de esta infección, es decir, aquel período que transcurre desde que el estadío evolutivo infectante es ingerido hasta que el parásito, una vez maduro sexualmente, comienza a eliminar huevos por las heces, dura aproximadamente 10-12 semanas (Duménigo *et al.*, 1999). En el *Cuadro 3* se hace un resumen de la ubicación de los diferentes estadios de *Fasciola hepatica.*

**Cuadro 3. Ubicación de los diferentes estadios de** *Fasciola hepatica*

| ***Rumiantes Equinos Hombre Otros*** | ***Heces Aguas Estancadas*** | ***Caracoles:*** *Lymnaea viatrix y L. columella* | | ***Agua-Plantas*** | ***Peritoneo y parénquima hepático*** | ***Conductos Biliares*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Fasciolas adultas en hígado | Huevos Miracidio | Miracidio Esporocisto | Redia Cercaría | Cercaria Metacercaría | Fasciolas juveniles | Forma Adulta |

Fuente: Manrique, 2002

## 2.5. EPIDEMIOLOGIA.

### 2.5.1. Factores del parásito.

*Fasciola hepatica* se desarrolla en una variedad amplia de huéspedes vertebrados, por lo que la dispersión de la enfermedad es tan amplia. Se ha visto como los ovinos, bovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, además de algunos animales silvestres pueden actuar como huéspedes (Quiroz, 2000).

Los estadíos adultos viven habitualmente en los conductos biliares de los animales, principalmente rumiantes y equinos siendo una de las parasitosis de más alta prevalencia en bovinos en nuestro país, ocasionando importantes pérdidas económicas (Cardozo y Nari, 1987). En el ovino puede vivir hasta 11 años y es altamente prolífico, ya que puede producir hasta 20 000 huevos/día (Leguía, 1988).

Las Fasciolas adultas son hermafroditas y producen huevos fértiles que salen del hígado con la bilis hacia el duodeno y son expulsados al exterior junto con las heces. Si las heces con los huevos caen en un medio sólido y seco (piso del corral, vías de acceso) las posibilidades de incubar son nulas. Pero si las heces caen al agua estancada o de poca corriente, sobre pastizales y alfalfares con riego por gravedad o aspersión, los huevos inician el proceso de incubación gracias a la temperatura y humedad adecuada eclosionando y liberando al miracidio (Manrique y Cuadros, 2002).

Los huevos pueden conservar su capacidad germinativa más de un año y son sensibles al frío; la desecación la soportan solamente durante segundos (Borchet, 1981). El desarrollo embrionario ocurre a temperaturas entre 10-30º C. Según Rowelife y Ollerenshaw, 1960, la temperatura mínima critica es de 9.5º y se ha estimado que el miracidio tarda en desarrollar 60 días a 12º C; 40 días a 15º C; 20 a 22 días a 20º C; 10 a 12 días a 26º C y 10 días a 30º C (Manrique y Cuadros, 2002).

El miracidio es el primer estadio larval de *F. hepatica* y es un organismo que no se alimenta. Su lapso de vida esta determinada por la cantidad de reservas energéticas, por ejemplo glucógeno, y esta influenciada por los factores medio ambientales.

Desarrolla dentro del huevo y es estimulado por la luz (fototaxis positiva); realiza contracciones musculares enérgicas y secreta enzimas proteolíticas a partir de la glándula apical para digerir el opérculo del huevo (Buzzell, 1983); posee detectores de

sustancias expelidas por el caracol que facilitan su ubicación. El desplazamiento del miracidio en promedio es de 1.3- 2.5 mm/sg; incrementándose con la subida de temperatura (Chipev, 1993).

El miracidio es incapaz de invadir un caracol durante sus primeros minutos de vida. Sin embargo, la capacidad de invasión optima es conseguida a 1.5 – 2 h. después de salir del huevo y luego disminuye lentamente (Ginetsinkaya, 1988).

Lo más relevante para la sobrevivencia del miracidio, es la presencia de caracoles y el efecto parece ser la tracción química que ejerce una sustancia secretada por el caracol (Wright, 1959). Normalmente el miracidio se mueve en línea recta a una velocidad de 1,3 - 1,4 mm/sg., con una onda de oscilación, pero en presencia de mucus de caracol la velocidad baja en un 18 % y los giros se incrementan hasta 660 % (Wilson y Denison, 1970).

En la parte mas anterior del miracidio existe una invaginación del epitelio formando una especie de platillo o foso, que se llena con secreciones provenientes del estomago y causa citólisis del epitelio de la piel del caracol. La penetración ocurren 30 minutos y el miracidio pierde la cubierta de cilios que se queda afuera, al igual que el ganglio cerebral y el tracto gastrointestinal (Manrique y Cuadros, 2002).

Cuando la penetración del miracidio ocurre a través del manto, el esporocisto se localiza preferentemente en la zona circundante al riñón y el corazón, y si la penetración ocurre a través del pie se localiza en el manto o en la zona circundante del riñón y corazón (Preverau-Sindou *et al.,* 1994).

El esporocisto liberado en el caracol encuentra los elementos nutritivos y además le permite esperar que las condiciones del medio ambiente sean favorables para su desarrollo además esta en capacidad de formar una segunda generación de redias a partir de sus células germinales (Manrique y Cuadros, 2002).

En general las redias no se desarrollan durante el invierno, pero continúan su desarrollo en la próxima primavera. Forman mas de 50 masas germinativas, que dan lugar a las cercarias y en ciertas condiciones de temperatura y grado alimenticio del huésped pueden provocar una segunda generación de redias (Quiroz, 2000).

La cercaria no se alimenta durante su vida libre, pero utiliza sus reservas materiales como por ejemplo el glucógeno que se encuentra en la cola y la grasa acumulada en el cuerpo desde el tejido del caracol.

La cercaria manifiesta fototaxis positiva y geotaxis negativa. Luz de sol brillante acelera el enquistamiento mientras que luz difusa retarda este proceso. En la oscuridad la cercaria no se enquista pero puede continuar su nado hasta que el total de sus reservas energéticas disminuyan (aproximadamente 25 h.) (Ginetsinkaya, 1988). El enquistamiento tiene lugar sobre superficies como tallos, hojas, paredes, etc. y en algunos casos los quistes pueden desarrollar lagunas llenas de aire que les permiten flotar libremente. De la población total de cercarias liberadas, el 10% de metacercarias pueden flotar libremente (Manrique y Cuadros, 2002).

La envoltura de las metacercarias ingeridas es "disuelta" por los jugos: gástrico, pancreático, secreción biliar e intestinal. Es decir no gasta energía y se asegura que la larva sea liberada (Manrique y Cuadros, 2002). No todas las metacercarias ingeridas se implantan en el hígado, pudiéndose perder en las heces o en la migración intraorgánica, tan solo el 25 - 60% tiene éxito (media 40%). La patogenecidad de *F. hepatica* depende del número de metacercarias ingeridas y de su capacidad de implantación. Se ha comprobado que la capacidad infectante de las metacercarias no solo esta influida por las condiciones climáticas que han soportado las cercarias después de su enquistamiento sino también la temperatura ambiental durante el desarrollo larvario del molusco. Experimentalmente se comprobó que las cercarias con mayor poder infectante se forman a 22-23º C (Cordero *et al.*, 1999).

Las metacercarias conservan la vitalidad durante periodos relativamente largos y es muy resistente. Entre el hielo, soporta durante 8 semanas la temperatura de -2º C.; la acción de la luz solar directa y la desecación la matan en 2-4 semanas. En el agua permanecen vivas hasta 80 días (Borchet, 1981).

Aunque la fasciola causa considerable morbilidad y mortalidad entre ovinos y puede ser importante en bovinos, gran parte de su patogenicidad se debe a su carga parasitaria excesiva. En ovejas adultas, 100 fasciolas causan síntomas débiles, 200 a 700 provocan enfermedad crónica y algunas muertes, 700 a 1,400 ocasionan enfermedad subaguda y solo cargas superiores provocan enfermedad aguda y numerosas muertes.

En vacunos, 600 Fasciolas no causan síntomas, 1,400 provocan síntomas en alrededor de la mitad de los animales y solo unos 5,000 parásitos generan enfermedad mortal (Barriga, 2002).

### 2.5.2. Factor hospedero intermediario.

| | |
|---|---|
| **Reino:** | **Animalia** |
| **Phylum:** | **Mollusca** |
| **Clase:** | **Gastropoda** |
| **Orden:** | **Basommatophora** |
| **Familia:** | **Lymnaeidae** |
| **Genero:** | **Lymnaea** |
| **Especie:** | *Lymnaea viatrix.* |

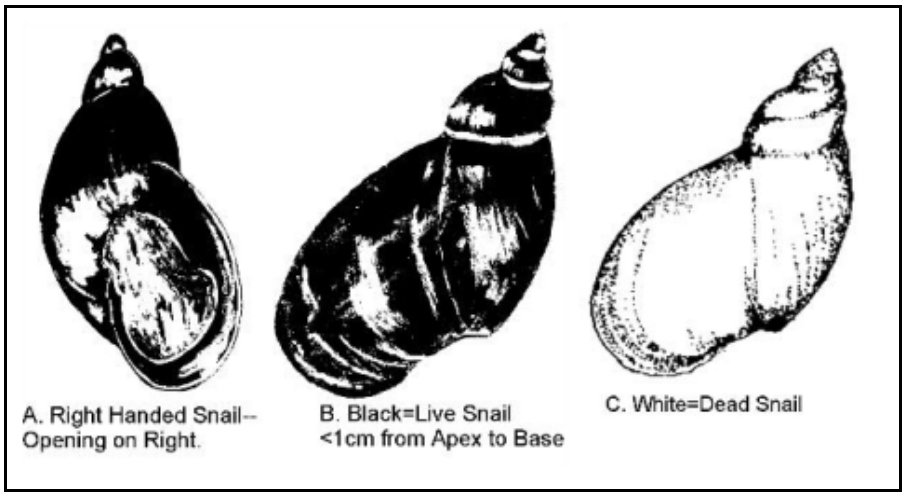
Es mundialmente aceptado que las especies del género Lymnaea son los únicos intermediarios de *F. hepatica*. Estos caracoles tienen como característica común que son anfibios que viven en barro húmedo, o lugares de aguas poco profundas y no estancadas (Boray, 1969). Son un grupo de caracoles dulceacuícolas ampliamente distribuidos de la región neotropical (Paraense, 1982). La importancia de su estudio en veterinaria, radica al comprobarse que actúa como vector facultativo de *Fasciola hepatica* (Miyazaki, 1991).

Los caracoles Lymnaea presentan diferentes especies *L. viatrix, L. diaphana, L. columella, L. cousini* (Oviedo *et al,* 1993), son de forma cónica, de tamaño variable entre 1- 10 mm de acuerdo a la edad. Son dextrógiros; sus espirales orientadas en el sentido de las agujas del reloj y son de color pardo rojizo *(Figura 11)* (Leguía, 1999).

El potencial biótico de estos moluscos es muy elevado, pudiéndose formar a partir de un solo individuo 25,000 nuevos ejemplares en alrededor de 12 semana si las condiciones ambientales son favorables (Cordero Del Campillo *et al*., 1999). Su hábitat permanente esta constituido por las riberas de los riachuelos, arroyos, acequias o canales de curso lento, al igual que acumulaciones permanentes o temporales como pantanos, puquíos, charcos, ojos de agua, pastizales húmedos (Tantalean *et al*, 1974; Leguía,

1999). Pero en condiciones adversas, se introducen en el subsuelo húmedo produciéndose períodos largos de hibernación (Richey y Courtney, 2002).

**Figura 11. Características morfológicas de los caracoles del genero Lymnaea**




Fuente: Richey J 2007

Forman colonias en áreas no mayores de 3 $m^2$, entre el terreno y el agua, en espacios con suficiente penetración de luz solar; lo que permite el mantenimiento de la cadena alimentaria. Con humedad y temperatura elevadas, las poblaciones de moluscos aumentan; a humedad escasa y bajas temperaturas disminuyen y estivan, quedando sin crecer ni reproducirse (Nari *et al.,* 1983). Investigaciones comparadas han mostrado que en caracoles mantenidos a temperatura alta con abundante alimento, se forman redias mas gruesas y hasta seis veces mas cercarias maduras que en los mantenidos en condiciones deficientes (Borchet, 1981).

Los caracoles pueden vivir varios meses inactivos en el barro seco así como sobrevivir a las bajas temperaturas. Los estadios intermedios (esporocistos y redias) en el caracol infectado, también sobreviven durante largos períodos en forma inactiva hasta que las condiciones del medio ambiente mejoran y continúan con el desarrollo. Las orillas de los cursos de agua, se constituyen en el medio natural predilecto para los caracoles. Sin embargo, las inundaciones o las lluvias fuertes, desplazan las colonias de un lugar a otro (Reid e*t al.*, 1967).

En altitudes de 2,500 – 4,200 msnm, se observa que los caracoles concluyen su hibernación y retornan a la superficie a fines de septiembre. Se detecta gran cantidad de caracoles pequeños, los cuales continúan su desarrollo y reproducen durante toda la primavera y verano (Octubre y Marzo), hibernando nuevamente introduciéndose al subsuelo en Mayo - Agosto (Leguía, 1988; 1999).

Hasta el año 1976 se conocía que los únicos huéspedes intermediarios de *F. hepatica* en el Perú eran los caracoles *Lymnaea viatrix* y *Lymnaea diaphana.* Posteriormente, se descubrió a *Pseudosuccinea columella* naturalmente infectado en Tingo María (Tantaleán *et al*., 1976; Hurtado y Tantaleán, 1998). En el caso de *P. columella* se ha señalado que la evolución de fasciola se lleva a cabo en 102 días (Tantaleán y Huiza, 1976) pero en estudios recientes ocurrió en 45 días (Tantaleán *et al*., 2000). Estos caracoles se encuentran distribuidos mayormente en la sierra y también en la costa, donde las condiciones de desarrollo son favorables (Leguía, 1988).

Su distribución geográfica en nuestro país abarca desde Tumbes hasta Tacna *(Cuadro 4)* en Sudamérica se encuentra distribuida en casi todo el continente (Oviedo *et al*, 1993). En el Perú se han descrito 3 especies de Lymnaeidae naturalmente infectadas con formas larvarias de *F. hepatica: Fossaria viatrix (Lymnaea viator)* en Cajamarca y Valle del Mantaro (Grados e Ibañez, 1971; Bendezú, 1970), *Lymnaea diaphana* en Arequipa (Córdova *et al*., 1961), *Lymnaea columella (Pseudosuccinea columella)* en Tingo María (Tantaleán y Huiza, 1976) y una especie facultativa *Lymnaea cousini* (Larrea *et al.,* 1994).

En estudios recientes realizados en La Raya, Cusco se encontraron caracoles del género *L. Viatrix* y *P. columella* infectados con formas larvarias de *F. hepatica* en altitudes que variaban entre 4,000 y 4,500 msnm demostrándose asi que los hospederos intermediarios han logrado adaptarse a temperaturas extremas y a mayores altitudes, además, han logrado poner en práctica distintas estrategias de adaptación que permiten tasas más elevadas de transmisión del parásito (Londoñe, 2007).

**Cuadro 4. Distribución geográfica, por localidades, de las especies de la familia Lymnaeidae (Mollusca, Gastropoda) en el Perú. 1992-1993**

| Departamento | *Pseudosuccinea columella* | *Lymnaea viatrix* | *Lymnaea diaphana* | *Lymnaea cousini* |
|---|---|---|---|---|
| **TUMBES** | | | | |
| Tumbes | | **X** | | |
| **PIURA** | | | | |
| Talara | | **X** | | |
| Paita | | **X** | | |
| Piura | | **X** | | |
| **LAMBAYEQUE** | | | | |
| Chiclayo | **X** | **X** | | |
| Lambayeque | | **X** | | |
| **LA LIBERTAD** | | | | |
| Pacasmayo | **X** | **X** | | |
| Trujillo | **X** | **X** | | |
| **CAJAMARCA** | | | | |
| Jaén | | **X** | | |
| Cajamarca | | **X** | | **X** |
| Condebamba | | **X** | | **X** |
| **ANCASH** | | | | |
| Chimbote | | **X** | | |
| Huaylash | | **X** | | |
| **LIMA** | | | | |
| Huacho | | **X** | | |
| Huaraz | | **X** | | |
| Canta | | **X** | | |
| Carabayo | **X** | **X** | | |
| Hda. Marquez | | **X** | | |
| Lima | **X** | **X** | | |
| Vitarte | **X** | **X** | | |
| Sta. Eulalia | | **X** | | |
| Matucana | | **X** | | |
| Turín | **X** | **X** | | |
| Cieneguilla | **X** | **X** | | |
| San Vicente | | **X** | | |
| Cerro Azul | | **X** | | |
| **HUANUCO** | | | | |
| Tingo Maria | **X** | | | **X** |
| **PASCO** | | | | |
| C. de Pasco | | **X** | | |
| **JUNIN** | | | | |
| Huancayo | | **X** | | |
| Jauja | | **X** | | |
| Satipo | | | | **X** |
| **ICA** | | | | |
| Chincha | | **X** | | |
| Pisco | **X** | **X** | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Paracas | **X** | | | |
| Ica | **X** | **X** | | |
| Nazca | | **X** | | |
| **HUANCAVELICA** | | | | |
| Huancavelica | | **X** | | |
| **UCAYALI** | | | | |
| Pucallpa | **X** | | | **X** |
| **MADRE DE DIOS** | | | | |
| P. Maldonado | **X** | | | **X** |
| **CUSCO** | | | | |
| Cusco | **X** | **X** | | |
| Urubamba | **X** | **X** | | |
| **PUNO** | | | | |
| Puno | **X** | **X** | | |
| L. Titicaca | **X** | **X** | | |
| Juliaca | **X** | **X** | | |
| **AREQUIPA** | | | | |
| Arequipa | **X** | **X** | | |
| Mollendo | **X** | **X** | | |
| Camana | **X** | **X** | | |
| Mejia | **X** | | | |
| **MOQUEGUA** | | | | |
| Ilo | **X** | **X** | | |
| **TACNA** | | | | |
| Tacna | **X** | **X** | | |

Fuente: Oviedo, 1993.

Según algunos autores, el molusco segrega una sustancia que atrae al miracidio; de esto parece deducirse, que el comportamiento tanto del parásito como del hospedador propicia el encuentro de ambos (Cordero Del Campillo *et al.,* 1999). Así tenemos que los glucoconjugados macromoleculares en el mucus del caracol han sido reportados como sustancias capaces de estimular la penetración del miracidio (Hass y Habberl, 1997).

Existen evidencias de que la prevalencia de la distomatosis hepática en países tropicales se incrementa después de varios meses de sequía, lo cual posiblemente se deba a la aglomeración de los caracoles alrededor de los puntos de conservación del agua, y que constituyen a su vez un magnífico biotopo para los caracoles hospedadores intermediarios. Ello garantiza la infección de dichos caracoles y una alta concentración de metacercarias disponibles para los hospedadores definitivos (Morales y Pino, 1992).

La temperatura diaria puede variar en el día hasta 15° C., y por la noche descender hasta por debajo de 0° C. y a pesar de estas variaciones existe *Fasciola hepatica.* La explicación radica en que durante el invierno los caracoles (huéspedes intermediarios) hibernan durante 3 a 4 meses hasta que mejoran las condiciones climáticas de temperatura y humedad. Es decir que los esporocistos, redias y cercarias, buscan un "alojamiento" cómodo que les permite superar las bajas temperaturas y asegurar la supervivencia de la especie (Manrique y Cuadros, 2002).

### 2.5.3. Factor medio ambiente.

Humedad y temperatura son los factores climáticos que más intervienen en el ciclo de fasciola. El desarrollo de los caracoles en hábitats permanentes depende principalmente de la temperatura; por otra parte, en los hábitats temporales, la vida del caracol depende mas de la lluvia y de la alternancia con períodos de sequía (Quiroz, 2000).

En las regiones andinas (2500 – 4200 msnm.) se observan que los caracoles concluyen su estivación y retornan a la superficie a fines de septiembre, en que se detecta gran cantidad de caracoles pequeños, los cuales continúan su desarrollo y se reproducen masivamente durante toda la primavera y verano (Octubre-Marzo). Posteriormente dejan de multiplicarse y se introducen en el subsuelo para estivar (Mayo-Agosto) (Leguía, 1988).

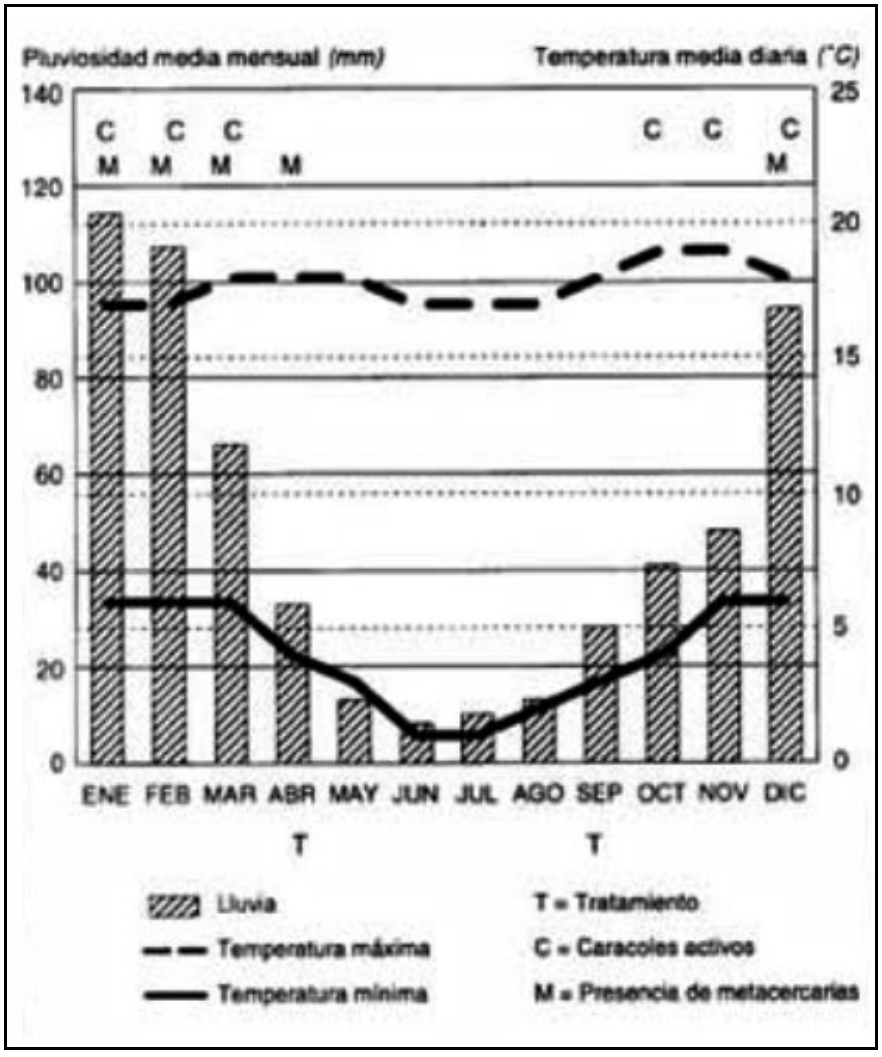
#### 2.5.3.1. Humedad.

*F. hepatica* se presenta sobre todo en las zonas de la región occidental de climatología invernal de tipo mediterráneo, con inviernos lluviosos y en las orientales con lluvia más uniforme. En la meseta del sur en Perú y en el altiplano de Bolivia hay un clima frío con lluvias en verano (Boray, 1994).

Lo importante es la humedad del suelo para el desarrollo del caracol, que incluso cuando las condiciones de humedad son bajas, el caracol puede introducirse hasta 3 metros debajo de la tierra y salir cuando la humedad

aumenta (Manrique y Cuadros, 2002). La humedad expresada como precipitaron pluvial o humedad del ambiente es esencial para el desarrollo de los huevos del parásito *(Figura 12),* la dispersión de los miracidios en busca de los caracoles, salida y dispersión de las cercarias, sobrevivencia de la metacercaria y desarrollo de los estadios preparasíticos del parásito dentro del caracol asi como el desarrollo y reproducción de los caracoles (Leguía, 1988).

**Figura 12. Características de los factores climáticos en los Valles interandinos**




Fuente: Boray, 1994

Para detectar zonas distomatósicas, bajo nuestras condiciones ambientales, más importante que la información pluviométrica es la localización de los microhabitats con humedad permanente, como los bordes de acequias, márgenes de riachuelos de corriente lenta y en zonas de manantial *(Figura 13).* Estos limneidos requieren de sitios bien oxigenados y sin putrefacción (Morales y Pino, 1992).

El manejo del recurso agua es muy importante como sustento del sistema: Los riachuelos permiten el crecimiento de hierba, aguas provenientes de zonas húmedas (bofedales), sistemas de riego por aspersión, sistema de canales, pozos de agua. El agua es el eslabón más débil del entorno, pero desafortunadamente no se puede prescindir de ella (Manrique y Cuadros, 2002).

**Figura 13. Zonas distomatósicas con presencia de caracoles del Género lymnaea**



Fuente: FAO 2007.

### 2.5.3.2. Temperatura.

Para la transmisión de fasciolas, son indispensables temperaturas entre 10 y 30 ºC.: El desarrollo de los huevos, la multiplicación dentro del hospedero intermediario, la reproducción de los caracoles y el enquistamiento de las metacercarias todos ocurren entre estos límites (Urquhart *et al.,* 2001).

Se ha estimado que el miracidio tarda en desarrollar 60 días a 12º C; 40 días a 15º C; 20 a 22 días a 20° C; 10 - 12 días a 26° C y de 10 días a 30° C (Manrique y Cuadros, 2002).

Estudios realizados en el Valle del Mantaro (3,315 msnm), donde se recolectaron mensualmente huevos de *Fasciola hepatica,* entre Octubre 79 - Agosto 80, e incubados a temperatura ambiental. Diariamente se observó el grado de desarrollo de los huevos, encontrándose que el tiempo mínimo de desarrollo fue de 20 días en el mes de Mayo y un tiempo máximo de 42 días los incubados en el mes de Diciembre (Veliz, 1980).

### 2.5.3.3. Otros factores.

Pueden tener especial importancia los microclimas, naturales o artificiales, en los que las condiciones son muchas veces absolutamente diferentes a las del entorno inmediato. Zonas húmedas como charcas y abrevaderos en el seno de áreas semiáridas; Regadíos que facilitan cargas ganaderas elevadas y que son zonas generalmente optimas para el desarrollo parasitario (Cordero *et al.,* 1999).

La presión parcial del oxígeno afecta dramáticamente la actividad del miracidio. Esta afirmación es importante para entender el comportamiento del miracidio a altitudes por encima de 3,000 msnm quienes tendrían menor movilidad para buscar al caracol en el menor tiempo posible (Manrique y Cuadros, 2002). Sin embargo estudios actualizados indican que los hospederos intermediarios *Limnaea viatrix* y *Pseudosucciea columella,* pueden desarrollarse

y encontrarse con estadios larvarios de *F. hepatica* en altitudes comprendidas entre los 4,000 y 5,000 msnm (Londoñe, 2007).

Los cambios en los patrones de luz no afectan la dirección del movimiento, aunque el miracidio tiene predilección por la luz. La turbidez del agua afecta notoriamente la capacidad de búsqueda del miracidio, posiblemente debido al daño físico que causan las partículas. Durante los meses de enero a marzo las aguas de riego son turbias por la presencia de lluvias en las partes alto andinas y serían meses de menor infectividad (Manrique y Cuadros, 2002).

Otro factor ambiental es el manejo de los animales, que adquiere importancia a partir de la modalidad de pastoreo, áreas infestadas con metacercarias establecerán diversos grados de distomatosis; por ejemplo en el verano habrá una mayor disponibilidad de metacercarias en áreas relativamente mas extensas, que en el invierno donde las áreas son relativamente mas pequeñas, restringidas estrictamente a las zonas de humedad mas o menos permanente. El acceso de los animales a estas últimas, obligados por la circunstancia de la carencia estacional de pastos se traducirán en cuadros agudos de distomatosis (Rojas, 1990).

Existen áreas geográficas con una elevada presentación donde la enfermedad produce cuantiosas pérdidas económicas y efecto negativo en la salud de los pobladores (Ramírez *et al.*, 1998). Esto destaca la necesidad de un diagnóstico adecuado previo a la introducción de animales provenientes de zonas distomatósicas, debiendo además prohibirse el uso de pasto de corte proveniente de esas localidades, debido a la alta probabilidad de que esté contaminado con metacercarias enquistadas (Morales y Pino, 1992).

#### 2.5.3.4. Condiciones climáticas de la sierra peruana.

Una característica común a las regiones Quechua (2500 a 3500 msnm), Suni (3500 a 4100 msnm) y Jalca (4100 a 4800 msnm) es que en ellas se producen básicamente dos estaciones al año: Una estación lluviosa que abarca la primavera – verano (Octubre – Abril) caracterizada por abundante precipitación

pluvial y una temperatura promedio uniforme, que crea condiciones favorables para el desarrollo de los caracoles y el parásito *(Figura 14)*. Una estación seca que comprende el otoño - Invierno (Mayo - Septiembre), en el cual hay ausencia de precipitación pluvial y drásticas variaciones de temperatura diurnas nocturnas llamadas comúnmente "heladas" que determinan un ambiente seco y árido que son desfavorables para el desarrollo del parásito y el caracol. (Leguía, 1988) Esto significa que en la región Quechua los caracoles no están presentes en los meses de Junio y Julio; mientras que este tiempo se alarga en la región Suni desde Mayo hasta Agosto, influenciada principalmente por la temperatura mínima de la región *(Figura 15)* (Rojas, 1990).

**Figura 14. Diagrama representativo de la Distomatosis hepática en la Sierra (Perú)**

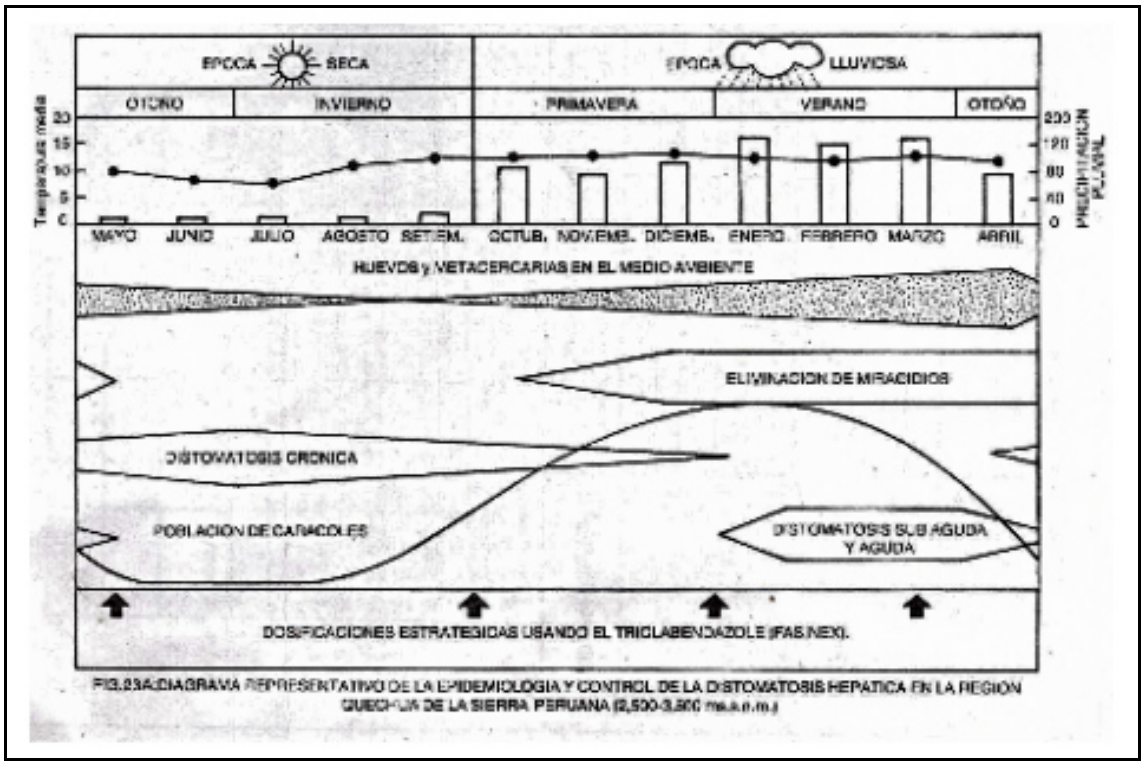
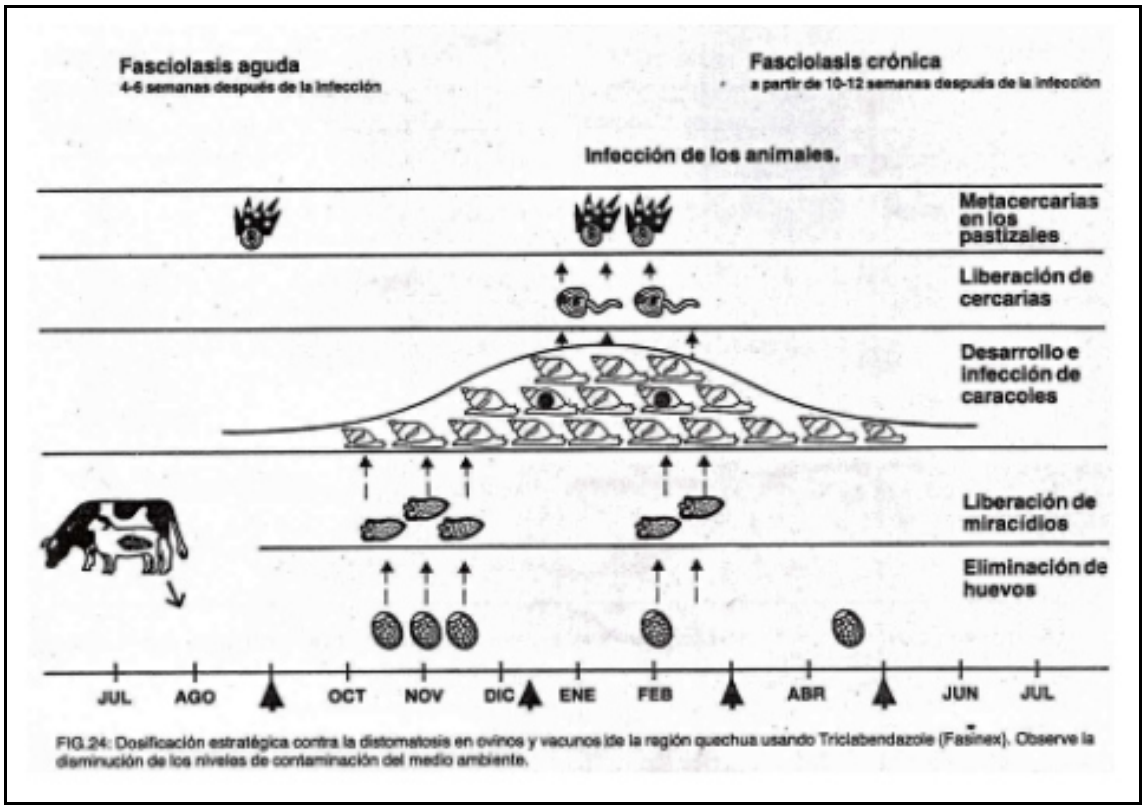


FIG. 23 A DIAGRAMA REPRESENTATIVO DE LA EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL DE LA DISTOMATOSIS HEPATICA EN LA REGION QUECHUA DE LA SIERRA PERUANA (2,500-3,800 m.s.n.m.)

Fuente: Leguía, 1988.

**Figura 15. Epidemiología de *Fasciola hepatica* en la Sierra Peruana.**




Fuente: Leguía, 1988.

### 2.5.4. Factor hospedero definitivo

Los hospederos mas importantes de la *Fasciola hepatica* en el Perú son los ovinos y los vacunos, tasas de infección entre el 20 y 100% han sido reportadas en varias zonas geográficas de la sierra, especialmente en los departamentos de Junín, Cajamarca, Cusco, Pasco y Ayacucho (Leguía y Casas, 1999)

Los hábitos de pastoreo de los animales influyen mucho en la epidemiología de las infestaciones por distomas hepáticos. Las vacas y búfalos pastan con frecuencia en zonas pantanosas húmedas habitadas por caracoles que presentan estadíos infectívos de fasciola y en donde los huevos de los distomas encuentran un ambiente favorable (FAO, 2004).

El ovino es mas susceptible a la infección que el bovino por el habito de pastorear a ras del suelo que favorece la ingestión de metacercarias, el pequeño tamaño del hígado que no soporta infecciones altas y la deficiente respuesta inmune (Leguía, 1988).

Algunos estudios han demostrado diferencias en la resistencia o sensibilidad a esta parásitosis dependiendo de la especie animal. Es así como se ha descrito que el cerdo, el jabalí, el perro y el gato, montan una rápida respuesta contra el parásito evitando su desarrollo. Otro es el caso de los bovinos, los equinos y el hombre que reaccionan en forma tardía permitiendo su proliferación. Finalmente los ovinos, los caprinos y los lagomorfos son los más receptivos al parásito *(Cuadro 5)* (Cordero *et al*., 1999).

**Cuadro 5. Resistencia a *Fasciola hepatica* según la especie animal.**

| | RESISTENCIA | | |
|---|---|---|---|
| **HUESPED** | **ALTA** | **MODERADA** | **BAJA** |
| | EQUINO | BOVINO | OVINO |
| | PORCINO | HOMBRE | CAPRINO |
| | | CONEJO | RATONES |
| | | CIERVO | RATA |
| | | LIEBRE | HAMSTERS |

Fuente: Boray *et al.,* 1985

Animales de toda edad son afectados, siendo los ovinos y terneros más susceptibles a las infecciones agudas, en tanto que en vacunos mayores de un año la distomatosis crónica es el cuadro más común (Leguía, 1988).

Las fasciolas juveniles pueden ubicarse en otros órganos; tales como los pulmones, donde son enquistadas y logran mayor desarrollo. Otro órgano es el hígado de los fetos a donde llegan las fasciolas juveniles, probablemente por vía sanguínea atravesando la barrera hematoplacentaria. Aunque otros autores sostiene que la vía de ingreso es por migración y que el hígado ejerce una atracción química sobre las fasciolas (Manrique y Cuadros, 2002).

Estudios realizados confirman que los ovinos y cabras no han adquirido resistencia alguna frente a la fasciola, por lo que pueden padecer distomatosis aguda y/o crónica a cualquier edad. Los bovinos poseen resistencia natural y con distomatosis crónica se da la curación espontánea; además los animales que han padecido la enfermedad pueden resistir a la reinfección. No obstante, tal resistencia se debe a los cambios fibróticos crónicos del hígado, por lo que se pueden registrar todavía pérdidas de producción con la presencia de tan sólo un pequeño número de fasciolas (Boray, 1994).

Una infección primaria si bien no genera protección, pero, en la reinfección alarga el período prepatente, los parásitos son de menor tamaño, tienen menor capacidad biótica, y eleva los títulos de anticuerpos (Rojas, 1990).

Estudios epidemiológicos han demostrado que los ovinos infectados son los que más contribuyen a la continua contaminación de las pasturas, llegando a tener una excreción de 2 millones de huevos por animal por día. Otra situación es la del bovino, donde *F. hepatica* tiene un ciclo de vida limitado, pues reacciona inhibiendo la excreción de huevos y a las 30 semanas post infección, si no es reinfectado, puede eliminar los parásitos (Fermín, 2004).

*F. hepatica* sobrevive hasta 11 años en los hígados de los ovinos, en donde la producción masiva de los huevos continúa mucho tiempo. Por el contrario, los bovinos y búfalos desarrollan resistencia a la infestación entre 1 y 2 años, lo que se traduce en un descenso de la producción de huevos y eventualmente en la desaparición de esta parásitosis (FAO, 2004). La fasciola tiene mecanismos que contrarrestan los mecanismos defensivos del hospedero, especialmente en los ovinos. Pueden bloquear la acción de los eosinófilos, de las sustancias moduladoras, de los anticuerpos y otros mecanismos defensivos del hospedero (Manrique y Cuadros, 2002).

**Manejo de animales:** Altos niveles de contaminación del medio ambiente son producidos, no solo por la falta de adecuados programas de control, sino también por la sobrecapitalización animal, lo cual es mas dramático en comunidades campesinas, en las cuales se explotan hasta 3 ovinos/ha, en praderas naturales, cuyo limite es 1ovino/ha (Leguía, 1988).

En nuestras condiciones ambientales, y especialmente en aquellas explotaciones que utilizan el riego por inundación, la infestación de los animales puede ocurrir durante todo el año, por lo que se recomienda la detección de la infestación en los animales preñados en forma periódica, tanto a los bovinos adultos como a los becerros con edades inferiores a las 8 semanas, con énfasis fundamental en aquellos cuyas madres resulten positivas (Morales y Pino, 1992).

**La crianza extensiva:** favorece la presencia de la enfermedad, porque los animales se colocados en contacto directo con la forma infectante del parásito así tenemos que los ovinos y vacunos de menor edad, reciben alimentación marginal, mediante el pastoreo por estacado en los pastos que crecen en los riachuelos. Un caso típico se presenta en la ribera del río Tiabaya, Arequipa donde la prevalencia supera el 70%. Disminuye la posibilidad de infección cuando se alimenta con heno de alfalfa, con ensilado de maíz y concentrados al no tener contacto el animal con forraje verde las posibilidades de infección son remotas. Esto esta corroborado porque en los establos estabulados de la campiña de Arequipa la prevalencia de distomatosis es 0% (Manrique y Cuadros, 2002).

## 2.6. ASPECTOS CLINICOS DE LA ENFERMEDAD.

La Distomatosis clínica puede presentarse en forma aguda, subaguda y crónica dependiendo de la cantidad de metacercarias ingeridas en un período de tiempo dado y el número y estadío de desarrollo de los parásitos presentes en el hígado (Urquhart y Amour, 1973).

### 2.6.1. Distomatosis Aguda.

Es aquella que se produce por el consumo de gran cantidad de metacercarias, en un corto período de tiempo. Este cuadro ocurre en la especie ovina principalmente en corderos expuestos por primera vez al parásito, es de curso rápido y puede llegar a la muerte del animal aproximadamente a los 12 días después de la aparición de los primeros síntomas (Cordero Del Campillo *et al*., 1999). Esta forma clínica es imposible

de diagnosticar por exámenes coproparasitológicos, ya que los estadios juveniles no producen huevos (Alcaíno y Apt, 1989).

Se han descrito 2 tipos de distomatosis aguda en ovinos. El primero se caracteriza por la existencia de 1,000 - 2,500 fasciolas en el hígado, de los cuales al menos el 60% se encuentra migrando por el parénquima hepático; en el segundo tipo se encuentran 700 - 1,000 fasciolas inmaduras, albergando los conductos biliares un porcentaje de parásitos mayor que en el tipo anterior (Cordero Del Campillo *et al*., 1999).

La migración masiva de fasciolas juveniles a través del parénquima provoca una hepatitis traumática con destrucción celular, hemorragias, anemia y muerte en casos graves. Los estadíos más patógenos son los de 6 a 8 semanas, ya que ellos son los responsables de la gran destrucción del parénquima hepático y debido a ella de la abundante hemorragia (Soulsby, 1987; Urquhart, 2001).

En corderos infectados experimentalmente con 5,000 metacercarias se encontraron signos clínicos entre las 4º y 9º semana pi. Sin embargo otros autores han observado que la muerte por distomatosis aguda no ocurre antes de las 7º - 8º semana pi (Cordero Del Campillo *et al*., 1999).

Los ovinos pueden presentar un buen estado corporal, por lo que los primeros signos indicativos del problema consisten en la aparición de algunas muertes sobreagudas. Si se inspeccionan los animales del rebaño, se puede apreciar la existencia de ovinos decaídos, mucosas pálidas y disnea cuando se les obliga a moverse. Si palpamos el abdomen, este muestra una evidente hepatomegalia y ascitis (Martínez, 2007).

### 2.6.2. Distomatosis Subaguda.

La forma subaguda está producida por la existencia al mismo tiempo de fasicolas jóvenes emigrando y de fasciolas adultas en los conductos biliares. Se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un tiempo suficientemente largo para no provocar un cuadro agudo (Gutiérrez, 2006).

La patogenia del proceso presenta unos signos clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo período de tiempo, relacionados con las lesiones sufridas por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos. Las muertes se producen meses más tarde que en el caso de distomatosis aguda (Drugueri, 2007). En el hígado se pueden encontrar entre 500 - 1,500 fasciolas existiendo un equilibrio entre las formas adultas y las inmaduras (Cordero Del Campillo *et al*., 1999).

### 2.6.3. Distomatosis Crónica.

Es la forma clínica menos severa pero la más común de esta parasitosis y se produce por el consumo de pastos leve o moderadamente contaminados en un período largo de tiempo, esto permite que el animal reaccione y resista la infección.

Los parásitos se establecen en los canalículos biliares produciendo un engrosamiento, fibrosis y obstrucción de ellos. En esta ubicación el verme en un estado maduro, elimina huevos por la bilis los que aparecerán en las heces, lo cual permite realizar el diagnóstico coprológico para los individuos que presenten un cuadro crónico.

El curso de la enfermedad puede durar hasta 2-3 semanas en animales que mueren; muchos sobreviven pero su condición corporal disminuye durante un período de tiempo prolongado. Se sabe que los bovinos son más resistentes que los ovinos, pudiendo soportar una mayor carga parasitaria y es la forma clínica más frecuente (Acha y Szyfres, 1992). Los animales afectados se muestran letárgicos, en ellos el edema submandibular y ascitis no son una característica constante; y en ningún momento se palpa el hígado ni existe dolor a la percusión hepática. La constipación intestinal es intensa, eliminándose heces duras y quebradizas (Cordero Del Campillo *et al.*, 1999).

En terneros infectados experimentalmente con 1,000 metacercarias se ha comprobado la detención del crecimiento a partir de las 8 semanas pi, siendo evidente la anemia a la 12º semana observando valores hematológicos con índices de 20 - 24% (Cordero Del Campillo *et al.*, 1999).

En general, en los casos crónicos se observa emaciación progresiva, anorexia y palidez de las mucosas. En ovinos es común encontrar animales débiles, disminución del peso, edema submandibular, palidez de mucosas e incluso presentar caída del vellón. En casos de muerte las lesiones y las fasciolas son muy evidentes *(Cuadro 6)* (Leguía, 1991; Drugueri, 2007).

**Cuadro 6. Estadio de desarrollo de las fasciolas en función de la edad y especie del hospedero**

| Estadio de Desarrollo | Edad de la Fasciola | | Tipo de Fasciolosis | Características |
|---|---|---|---|---|
| | Ovinos | Vacunos | | |
| Juvenil I y II | 1-4 semanas | 1-6 semanas | Aguda | Fibrosis de la cápsula del hígado.<br><br>Destrucción del parénquima y hemorragias.<br><br>Entristecimiento, debilidad, dolor, disnea y muerte repentina. |
| Juvenil III y IV | 4-8 semanas | 6-10 semanas | Sub-aguda | Aumento de tamaño del hígado, mayor destrucción del parénquima.<br><br>Sin apetito, bajan de peso rápidamente y se muestran anémicos y aletargados. |
| Adulto | 8 semanas | 10 semanas | Crónica | Fibrosis hepática, calcificación y obstrucción de los principales conductos biliares.<br><br>Anemia y/o ictericia, edema de la papada, pelo opaco, sin brillo y flacura. |

Fuente: Manrique, 2002.

La anemia generalmente es intensa y las mucosas aparecen extremadamente pálidas. Aunque pueden producirse muertes, muchas ovejas solamente presentan una baja productividad cuando la carga parasitaria es baja o cuando disponen de una alimentación adecuada (Martínez, 2007).

La distomatosis crónica es exacerbada por la alimentación deficiente o cuando las necesidades de las ovejas son máximas, caso de la gestación avanzada o durante la lactación y se manifiesta con un empeoramiento progresivo del estado general que evoluciona hasta la emaciación con el típico edema submandibular *(Figura 16)* (Martínez, 2007).

**Figura 16. Edema submandibular.**



**Fuente: COLVET, 2006.**

## 2.7. PATOGENIA.

La Patogenia de la distomatosis depende del número de vermes que invaden el hígado y esta asociada con las formas parasitarias inmaduras migrantes en el parénquima hepático y posteriormente, con la actividad hematófaga de las fasciolas adultas en los conductos biliares (Cordero *et al*, 1999):

### 2.7.1. Acción hematófaga.

Mediante el marcado de glóbulos rojos, con radioisótopos, se ha calculado la perdida hemática diaria por cada verme en aproximadamente 0,5 – 1 ml de sangre. Estudios eritrocinéticos demuestran la relación entra la anemia e hipoalbuminemia y el paso de la sangre al aparato digestivo por vía biliar, lo que representa una pérdida considerable de glóbulos rojos y proteínas.

### 2.7.2. Acción traumática, irritante e infecciosa.

Las fasciolas producen con sus espinas y ventosas una intensa irritación de las células epiteliales, que como reacción defensiva modifican su estructura. Ante la extensa erosión y necrosis de la mucosa biliar se desarrolla una intensa reacción inflamatoria (Cordero Del Campillo *et al*, 1999).

### 2.7.3. Acción obstructiva.

Mediante la acción mecánica el parásito interfiere en el flujo normal de la Bilis, alterando los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción Biliar (Quiroz, 2000).

### 2.7.4. Colangitis hiperplásica.

Es el resultado del traumatismo originado por los trematodos adultos en la mucosa de los conductos biliares que se engrosa y se encuentra hiperplásica. La rápida proliferación celular origina células poco diferenciadas que cubren la lámina propia congestiva y edematosa.

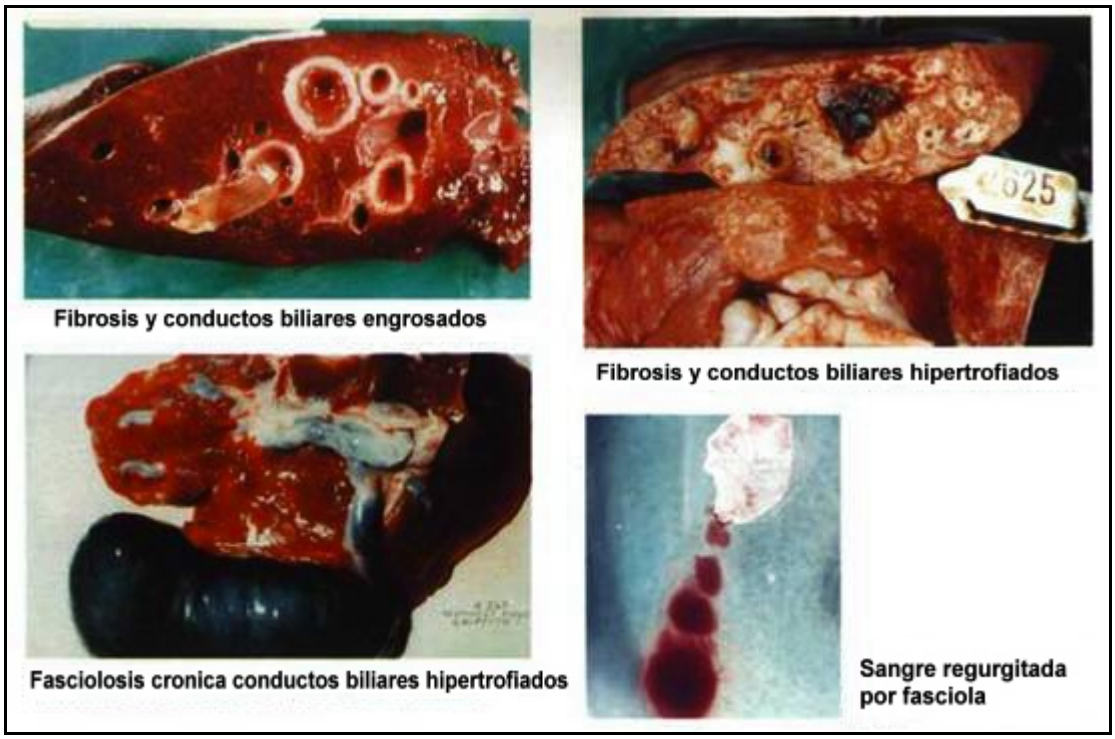
### 2.7.5. Acción tóxica.

Los productos de excreción del parásito, así como los constituyentes de las fasciolas muertas o removidas por tratamientos antiparasitarios, pueden producir síntomas nerviosos, debido a la acción toxica de tales sustancias, situación que se agrava por las lesiones fibróticas irreversibles que afectan la capacidad desintoxicante del hígado (Leguía y Casas, 1999).

En el ganado ovino se produce cierto grado de fibrosis en las paredes de los conductos biliares, pero esta reacción es mucho menor que la fibrosis y calcificación que aparece en las infestaciones del ganado bovino. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento de la superficie del hígado. Los trayectos migratorios antiguos aparecen como focos amarillos o rojos sobre la superficie hepática, También se observa la presencia de edema, ascitis y linfadenitis hepática. Recientemente se ha descrito la influencia del régimen nutricional sobre la gravedad de la anemia y el metabolismo de la albúmina. La hepatitis necrótica infecciosa puede ser una complicación de la distomatosis *(Figura 17)* (Martinez, 2000).

La emigración de fasciolas inmaduras a través del parénquima hepático puede activar esporas del *Clostridium oedematiens* del tipo B, proliferando este agente patógeno en las lesiones producidas por los parásitos (Cordero Del Campillo *et al*, 1999).

**Figura 17. Lesiones producidas por *Fasciola hepatica* en hígados de rumiantes**




Fuente: FAO, 2006.

## 2.8. IMPORTANCIA ECONÓMICA.

Las pérdidas económicas por *Fasciola hepatica*, son muy difíciles de cuantificar debido a la interacción entre los aspectos fisiopatológicos y nutricionales que se asocian a la enfermedad y a los factores climáticos y geográficos que determinan la presencia de este parásito (Boray, 1991). Los daños más notorios provocados por muerte de los animales son sólo una fracción de las pérdidas económicas que produce el estado subclínico y crónico de la enfermedad, que se manifiesta en reducción de la producción de carne, lana y leche, decomisos de hígados, infecciones secundarias por bacterias, interferencias con la fertilidad, y gastos derivados de su tratamiento (Hatschbach, 1995)

La infección de rumiantes domésticos con *F. hepatica* causa pérdidas económicas significativas estimadas en mas de $ 2,000 millones por año en el sector agrícola mundial con mas de 600 millones de animales infestados. A continuación se citan algunos países latinoamericanos y sus respectivos índices de distomatosis animal *(Cuadro 7)*

**Cuadro 7. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en países latinoamericanos**

| País | Especie animal | % |
|---|---|---|
| **México** | Bovinos | 96.5 |
| **Brasil** | Bovinos (hígados) | 3.32 |
| **Bolivia** | Bovinos | 16.59 |
| **Colombia** | Bovinos<br>bovinos (hígados) | 25<br>9.18 |
| **Chile** | Bovinos<br>Ovinos | 32.4<br>3.4 |
| **Cuba** | Bovinos<br>Ovinos | 95.3<br>95 |

Fuente: Becerra, 2001

### 2.8.1 Pérdidas económicas al final del proceso productivo.

Se considera la muerte de los animales y el decomiso de hígados infectados. Se puede indicar que las pérdidas por muerte individual son del orden de 3,000 nuevos soles por vaca lechera, pudiendo aumentar de acuerdo a su valor genético. En ovinos las pérdidas por muerte, son el valor del animal, tanto para reproducción, como para carne, pudiendo variar desde 50-200 nuevos soles para carne y hasta 2,000 a 3,000 nuevos soles como reproductores (Manrique y Cuadros, 2002).

Las pérdidas económicas por decomiso de hígados en Arequipa son alrededor de un 1 millón de nuevos soles al año. En el Camal Metropolitano de Arequipa anualmente se pierde 106,022 nuevos soles por decomiso de hígados. En la provincia de Camaná la pérdida por el mismo concepto es de 14,248 nuevos soles por año. El 74.6% de ganado ovino beneficiado en Arequipa procede de Puno y el 16.9% procede del Cusco y el 6.8% es proveniente de Moquegua. En Majes los cálculos alcanzan a 14,599 nuevos soles por año (Pérez, 1994).

Además la fasciolasis constituye un gran perjuicio para la producción de alimentos, que radica en el decomiso de los hígados alterados y de las canales afectadas de caquexia hidrémica, o clasificadas en categoría inferior (Borchet, 1981).

Según los informes anuales de SENASA - Moquegua, las pérdidas en el departamento para el año de 1,999 se han calculado en 6,28 toneladas de hígados decomisados que equivalen a 50,240 nuevos soles ($ 14,920).

Las pérdidas económicas anuales por decomisos de hígados afectados por *Fasciola hepatica* durante los años 2,003 al 2,005 reportadas por SENASA - Cajamarca en centros de abasto se detallan en los siguientes cuadros *(Cuadros 8, 9, 10)*:

**Cuadro 8. Pérdidas económicas por decomisos de hígados de BOVINOS con Distomatosis, departamento de Cajamarca. Años 2003 al 2005.**

| AÑOS | Nº hígados decomisados | Kg de hígado decomisados | Perdida en S/. 6.0 / Kg. |
|---|---|---|---|
| **2003** | 11,673 | 58,365 | 350,190.00 |
| **2004** | 15,458 | 77,290 | 463,740.00 |
| **2005** | 15,440 | 77,200 | 463,200.00 |

Fuente: SENASA – Cajamarca, 2006.

**Cuadro 9. Pérdidas económicas por decomisos de hígados de OVINOS con Distomatosis, Departamento de Cajamarca. Años 2003 al 2005.**

| AÑOS | Nº hígados decomisados | Kg de hígado decomisados | Perdida en S/. 5.00 / Kg. |
|---|---|---|---|
| **2003** | 16,378 | 13,102 | 65,510.00 |
| **2004** | 17,826 | 14,260 | 71,300.00 |
| **2005** | 18,511 | 14,808 | 74,040.00 |

Fuente: SENASA – Cajamarca, 2006.

**Cuadro 10. Pérdidas por decomisos de Hígados con Distomatosis, por especie. Departamento de Cajamarca. Años 2003 al 2005.**

| ESPECIE | Pérdidas en nuevos soles por años | | |
|---|---|---|---|
| | **2003** | **2004** | **2005** |
| **Bovinos** | 350,190.00 | 463,740.00 | 463,200.00 |
| **Ovinos** | 65,510.00 | 71,300.00 | 74,040.00 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Porcinos** | 30,888.00 | 37,396.00 | 36,480.00 |
| **Caprinos** | 408.00 | 453.00 | 423.00 |
| **TOTAL** | **446,996.00** | **512,889.00** | **574,143.00** |

Fuente: SENASA – Cajamarca, 2006.

### 2.8.2. Menor Producción de Leche.

La mayoría de investigadores consideran pérdidas hasta de un 60% de disminución de la producción láctea. Manrique, 1999, considera pérdidas de un 10% de la producción de leche por campaña en establos, que dosifican cada 3 a 4 meses con fasciolicidas. Sin embargo, en zonas de alto riesgo de infección, los cálculos más cercanos son pérdidas mayores al 25%. Esto significa que para vacas de 12 litros promedio diario por campaña, la pérdida por día es de 3 litros y por campaña significa 900 litros de leche por vaca. Si Arequipa cuenta con 60,000 vacas lecheras en producción y el 30% tienen distomatosis, la pérdida departamental aproximada equivale a 3'564,000 dólares americanos por campaña de 300 días (Manrique y Cuadros, 2002).

### 2.8.3. Menor Ganancia Peso Vivo.

Animales jóvenes infectados con fasciola no recuperan el crecimiento perdido y por lo tanto, tampoco el peso vivo. Las perdidas se incrementan aun mas como consecuencia del mayor consumo de alimento que no compensa la perdida de peso y producción animal.

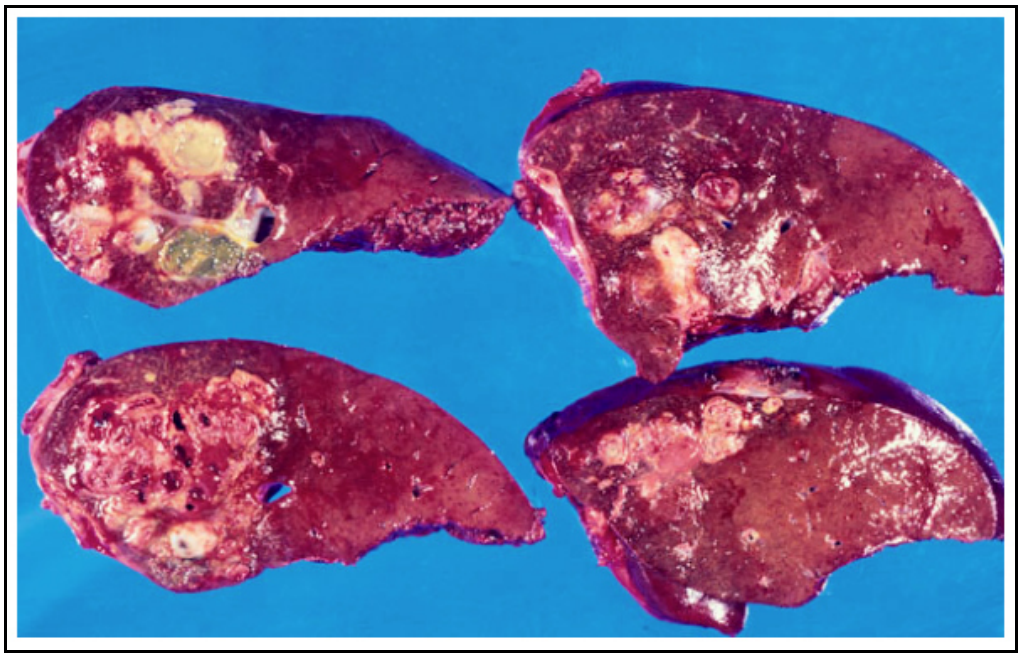
Los estudios de Sinclair, 1962, en ovejas indican que los animales no infectados ganan un 142% de peso vivo, a diferencia de los infectados que sólo alcanzan un 34 a 46% de ganancia de peso vivo. Se atribuye que la disminución es por falta de apetito, antes que por la pérdida de 0,2 ml. de sangre por cada parásito al día.

En infecciones experimentales en ganado bovino, Hope-Cawdery, 1977, reporta disminuciones del 8% en la ganancia de peso vivo con una infección moderada de 42 fasciolas; pero con infecciones masivas de 100 fasciolas la pérdida de peso vivo alcanza

hasta el 28%. El mayor efecto se presenta durante los primeros 6 meses post infección. Oakley, 1979 demostró que las vaquillonas ingieren menor cantidad de materia seca y disminuye la tasa de conversión alimenticia.

Las alteraciones hepáticas *(Figura 18)* conducen, según la intensidad de la enfermedad, a una disminución del peso de grado variable o a una falta de aumento de peso en animales en desarrollo o engorda, disminuye la producción la producción de leche y lana (Quiroz, 2000). Así por ejemplo, se ha visto que ovejas infectadas experimentalmente disminuyen su consumo diario de alimento por sobre un 50% a las 9 a 12 semanas post infección. Otros autores han reportado un consumo promedio inferior al 15% a las 20 semanas post infección, al comparar con un grupo control (Ferre *et al*., 1994).

**Figura 18. Decomisos de hígados por lesiones producidas por** *Fasciola hepatica*



Fuente: Fujita, 2006.

### 2.8.4. Alteraciones del Ciclo Reproductivo.

El menor crecimiento de los animales jóvenes retrasa todos los parámetros reproductivos y se reportan demoras de hasta 2 meses para entrar al primer servicio, lo que significa mayor consumo de alimentos y menor cantidad de leche en el ciclo total

de vida. Se ha reportado abortos por distomatosis ocasionando pérdida económica por la muerte del feto y el incremento del período interpartos (Manrique y Cuadros, 2002).

En general, en nuestro país se han realizado estimaciones que permiten ubicar a la distomatosis como la segunda infección parasitaria en importancia desde el punto de vista veterinario, con una perdida relativa de 10,5 millones de dólares anuales debido al impacto sobre el ganado (Leguía, 2002).

En ovinos disminuye el crecimiento de lana y en camélidos se presenta un menor crecimiento de fibra. Se ha informado que esta enfermedad produce en Alpacas pérdidas económicas estimadas en $ 171,000 anuales, por concepto de baja productividad y el decomiso de hígados parasitados (Leguía y Casas, 2006).

## 2.9. DIAGNÓSTICO.

Las infecciones por *F. hepatica* son pluriespecíficas, requiriéndose que el diagnóstico basado en signos clínicos debe ser confirmado por el de laboratorio. Los resultados de laboratorio son fundamentales para una terapéutica adecuada y para la implantación de medidas de control inmediato y profilácticas.

### 2.9.1. Diagnóstico post morten.

La necropsia permite un diagnóstico definitivo de la enfermedad, mediante el aislamiento de los estadios juveniles del parásito a nivel del parénquima hepático o de las adultas en los canales biliares, además de posibilitar el diagnóstico anatomopatológico, a través de la observación directa de las lesiones hepáticas. Puede ser realizado a nivel de campo o en el laboratorio (Morales y Pino, 1977).

Si se trata de distomatosis aguda, se encuentran hemorragias en el parénquima hepático, producidas por la migración de los parásitos inmaduros durante las primeras 8 semanas post-infestación. Hay una gran inflamación del hígado, con trayectos en el parénquima con sangre coagulada. Hay además hematomas subcapsulares, congestión

venosa y peritonitis fibrosa. Si se corta el hígado en láminas de 1 cm. se pueden encontrar en el parénquima gran número de estadios jóvenes de *F .hepatica*.

En la distomatosis crónica los síntomas dependen del número de parásitos existentes. Se manifiesta con colangitis, fibrosis hepática, ganglios linfáticos agrandados y al corte de los canales biliares se les ve engrosados y con depósitos calcáreos (en bovinos) con la presencia de parásitos adultos (Cardozo, 2003).

### 2.9.2. Diagnóstico ante morten.

El diagnóstico *ante morten* hace uso de los recursos de laboratorio y es de gran utilidad cuando existe incertidumbre clínica y la realización de necropsias no es posible. El diagnóstico específico consiste en poner en evidencia en las heces los huevos del parásito, los cuales son de color marrón amarillento y muy fáciles de visualizar cuando se utilizan colorantes como el azul de metileno ó el verde malaquita (Morales, Pino y Rodríguez, 1989).

### 2.9.3. Diagnóstico clínico.

La distomatosis aguda causa elevada mortalidad, precedida de las formas subagudas con anemia en grado variable. Por lo general, es necesario hacer el diagnostico a la necropsia y ver las lesiones características; en estos casos se debe hacer el diagnostico diferencial con clostridiasis, hepatitis infecciosa necrosante y edema maligno (Quiroz, 2000).

Los signos clínicos que aparecen en los casos crónicos son la falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. En casos de muerte las lesiones y las fasciolas son muy evidentes, aunque en casos nuevos y si mueren por hemoglobinuria es a veces difícil encontrar la fasciolas muy jóvenes. La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del caracol acercan más rápido al diagnóstico (Entrocasso, 2003).

### 2.9.4. Diagnóstico de laboratorio.

La detección de huevos en materia fecal es la técnica más utilizada. Las diferentes pruebas que se pueden realizar detectan a la distomatosis en las distintas etapas de evolución tanto la flotación, sedimentación o el de filtrado busca concentrar los huevos para poder visualizarlos (Entrocasso, 2003).

- ***Técnica de Flotación.*** Se utiliza soluciones saturadas de alta densidad (mayores de 1300) con sulfato de zinc o sulfato de magnesio. Estas soluciones hacen flotar los huevos favoreciendo su visualización; estos métodos tienen la desventaja que las sustancias usadas son corrosivas para metales y pueden deformar o destruir los huevos (Parffit, 1970; Whitlock, 1950).

- ***Técnica de Sedimentación.*** Se basa en que el tiempo de caída de los huevos de *F. hepatica* en el agua es de 100 mm/minuto, mas rápido que el de la caída de detritos de las materias fecales. El tiempo de sedimentación debe de ser de 3 a 4 minutos. La sedimentación de los huevos puede ser auxiliada con el uso de soluciones jabonosas que ayudan a desprender los huevos de las materias fecales (Cardozo, 1980; Dennis, 1954; Niec, 1972; Parffit, 1970).

- ***Tamizado de materias fecales.*** Se basa en el tamaño de los huevos y el uso de mallas de distintas aberturas que retengan el material grueso, deje salir el fino, reteniendo los huevos de *F. hepatica*. Tienen que ser con mallas que tengan no más de 56 µm de abertura. Este método tiene la ventaja de que se pueden trabajar mayores volúmenes de materias fecales aumentando su representatividad y la posibilidad de encontrar huevos. (Dorsman, 1950; Ueno, 1984).

### 2.9.5. Análisis bioquímico en sangre.

Las lesiones producidas en el hígado por la presencia de fasciolas inmaduras y adultas, liberan enzimas que pasan al torrente sanguíneo que pueden ser detectadas y

son indicadoras de una enfermedad aguda y subaguda y permiten un diagnóstico temprano.

La enzima glutamato deshidrogenasa es de origen mitocrondrial en el parénquima hepático y por lo tanto su aumento es indicativo de la destrucción de hepatocitos. Sus valores se elevan en plasma luego de los 7 a 14 días de la infección con *F. hepatica*, en la etapa en que sus larvas migran por el parénquima. Luego el parásito, de las 8-12 semanas pasa a los canalículos biliares lo que provoca un aumento de la enzima glutamil-transpeptidasa. Esta enzima se origina en la lesión de los canalículos (Anderson, 1977; Boray, 1987).

### 2.9.6. Pruebas inmunológicas.

Se basa en la capacidad del huésped de desarrollar respuesta inmune a toda sustancia extraña que actúa como antígeno. La *F. hepatica* está filogenéticamente lejana de sus hospederos y constituyen una fuente antigénica provocando una respuesta de tipo humoral y celular que permanece en el animal. Algunas de estas sustancias son parte de la estructura del parásito, antígenos somáticos, otras son el resultado de su actividad fisiológica, antígenos metabólicos o de excreción/secreción.

La detección de anticuerpos se ha realizado con técnicas como: fijación de complemento, aglutinación pasiva, inmuno-electroforesis. La prueba de difusión precipitina es usada como rutina en el diagnóstico de casos humanos (Biquet, 1965; Capron 1964; Vernes, 1975).

Técnicas recientes más sensibles y específicas han sido desarrolladas utilizando la inmuno absorción de enzimas (ELISA, Fast-ELISA, Dot-ELISA) para ser utilizadas en rumiantes (Bweden, 1978; Farrell, 1980).

### 2.9.7. Prueba intradérmica.

Este método ha sido utilizado por Chiara, 1997 en la Irrigación de Majes y determina hasta un 95% de sensibilidad, utilizando preparaciones de fasciolas desecadas con acetona y combinada con merthiolate. La solución es aplicada en el pliegue caudal y la lectura se efectúa dentro de las 5 horas. Se mide el incremento de tamaño y se considera positivo desde 2 - 12 cm. de aumento (Manrique y Cuadros, 2002)

## 2.10. TRATAMIENTO Y CONTROL.

Puede tratar de eliminarse el caracol, mediante el uso de molusquicidas, los cuales deben reunir las siguientes bondades: eficaces, selectivos, económicos y estables frente a la acción de los rayos solares y materia orgánica. Entre los molusquicidas más comúnmente empleados se pueden mencionar al Sulfato de Cobre, la Cianamida Calcica, la Tritilmorfolina o extractos de plantas como la *Ambrosia maritima,* usada en el continente Africano con prometedores resultados (Morales y Pino, 1992 *;*Morales *et al.*,1983*;* Boray, 1994).

De gran importancia para seleccionar el momento más apropiado para la aplicación del molusquicida son:

- El conocimiento de la disposición espacial de las formas larvarias de *F. hepatica* al interior de la población de moluscos.
- La relación existente entre la talla de dicho hospedador intermediario y la cantidad promedio en redias y cercarias por ellos albergadas.
- La relación entre la talla del molusco y el valor reproductivo correspondiente (Morales y Pino, 1982; Morales *et al.*, 1983*;* 1986).

El empleo planificado de los antihelmínticos se basa en la epidemiología de la enfermedad que permite establecer la época del año en que se alcanza el máximo efecto con el mínimo número de tratamientos posible. De acuerdo con lo señalado se recomienda el siguiente proceder:

- Un tratamiento al final de un período de condiciones climáticas adversas que retrasan el desarrollo larvario de los huevos y de los caracoles además es lenta la reproducción de los caracoles. Este tratamiento tendrá un efecto curativo y profiláctico al disminuir la carga de distomas procedentes de las metacercarias que sobrevivieron a las condiciones adversas, reduciendo así la contaminación de los prados, antes de que se den condiciones favorables para el desarrollo larvario y para la actividad de los caracoles.
- Dependiendo de las condiciones estacionales y de los fármacos disponibles se necesitan uno o dos tratamientos, dos o tres meses después de alcanzada la

contaminación máxima, conocida o esperada, de los pastizales con metacercarias. A menudo tiene lugar una gran ingestión de metacercarias cuando son muchos los animales que pastan en las zonas húmedas de los prados en épocas de sequía.

- En las áreas en las que se desarrollan continuamente las fases larvarias, debido a sus condiciones climáticas favorables, se necesitan tratamientos adicionales.
- Los tratamientos son siempre necesarios cuando la enfermedad se ha manifestado clínicamente, pero a menudo es demasiado tarde para evitar las pérdidas económicas (Boray, 1994).

**Drogas fasciolicidas**

Los fasciolicidas comúnmente empleados y disponibles en el mercado son: Clorsulam, Rafoxanide, Nitroxinil, Albendazol y Triclabendazol. La dosis recomendada y vía de administración y eficacia para cada uno de los químicos antes mencionados es la siguiente *(Cuadro 11)* ( Boray, 1994).

**Cuadro 11. Fasciolicidas empleados y disponibles en el mercado actual.**

| Droga | Vía de aplicación | Dosis (mg/kg) | Semanas post infección | Eficacia |
|---|---|---|---|---|
| Clorsulan | Oral | 7 | 8 | 91-99% |
| Rafoxanide | Oral | 7,5 | 12 | 91-99% |
| Nitroxinil | Subcutánea | 10 | 10 | 91-99% |
| Albendazol | Oral | 10 | 12 | 91-99% |
| Triclabendazol | Oral | 12 | 1 | 99-100% |

Fuente: Morales y Pino, 1992.

La quimioterapia debería eliminar los parásitos en todas sus fases, inmaduros y maduros, si bien las formas parasitarias que producen el mayor perjuicio sobre la salud y la productividad del ganado vacuno son las fasciolas inmaduras de más de 8 semanas de edad (Dargie, 1973).

Si se usan fasciolicidas con mayor actividad frente a fasciolas de más de 8 semanas, es recomendable repetir el tratamiento porque, en poco tiempo, las fases juveniles que están en migración en el parénquima hepático darán lugar a nuevos parásitos en los conductos biliares. Por otra parte, hay que tener en cuenta que cuando se repiten los tratamientos con frecuencia existe el peligro de desarrollo de resistencias a los fasciolicidas. De hecho, se han descrito fenómenos de resistencia frente a rafoxanida, closantel, triclabendazol y luxabendazol (Fairweather y Boray, 1999).

El empleo de drogas con eficacia preferencial sobre *F. hepatica* de 8 o más semanas, como el Clorsulan, Rafoxanide, o el Nitroxinil, hacen necesaria la aplicación de al menos dos tratamientos, con un intervalo de dos a tres semanas después del desplazamiento a un nuevo potrero, el cual debería estar libre de moluscos limnaeidos; y por consiguiente, de la infección.

Pero si la droga empleada es el Triclabendazol, y la zona es de alto riesgo, este intervalo entre tratamientos puede extenderse hasta ocho semanas, alcanzándose la eliminación de la población de fasciolas presentes, antes de que éstos alcancen el estado adulto y contaminen el pastizal (Morales y Pino, 1992).

El conocimiento de la eficacia de la droga en relación con su acción preferencial sobre juveniles o adultos de *F. hepatica* es de gran importancia para establecer la frecuencia de los tratamientos *(Cuadro 12)*.

**Cuadro 12. Antiparasitarios utilizados en el tratamiento de la distomatosis**

| **Fasciolicidas** | **Dosis mg/kg** | | **Actividad contra** *Fasciola hepatica* | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | **Ovinos** | **Bovinos** | **1-4 semanas** | **5-8 semanas** | |

| | | | | | Adultos |
|---|---|---|---|---|---|
| **Nitroxinil** | 10 sc | 10 sc | - | +/- | + |
| **Dianfenetida** | 105 | NA | + | + | +/- |
| **Oxiclonaxida** | 15 | 10 | - | +/- | + |
| **Brotianida** | 5.6 | NA | - | +/- | + |
| **Rafoxanide** | 7.5 | 7.5 | - | +/- | + |
| **Closantel** | 10 | 5 | - | +/- | + |
| **Albendazol** | 7.5 | 10 | - | - | + |
| **Netobimin** | 20 | 20 | - | - | + |
| **Triclabendazol** | 10 | 12 | + | + | + |
| **Clorsulon** | NA | 2 sc | - | +/- | + |

**NA: No disponible.**

**sc: Subcutánea.**

Fuente: Becerra, 2001

En la meseta del sur en Perú y en el altiplano de Bolivia hay un clima frío con lluvias en verano y con un invierno seco y frío. Un tratamiento a principios de primavera (septiembre) disminuirá mucho la carga de fasciolas producidas en invierno, reduciendo la contaminación de los prados antes de que aumente, a fines de primavera y en verano, la actividad de los caracoles. Un segundo tratamiento en otoño (abril) evitará la enfermedad clínica causada por los distomas ingeridos en verano (Boray, 1994).

## Control

El control de la distomatosis hepática debe reposar sobre una estrategia combinada con miras a destruir las poblaciones mínimas de *F. hepatica* presentes en el hospedador definitivo, lo que requiere el uso de antihelmínticos, así como de la implantación de medidas ecológicas, químicas o de biocontrol, tendientes a la reducción

de las poblaciones del hospedador intermediario (Morales y Pino, 1992; Hansen y Perry, 1994; Urquhart *et al.,* 1999).

Más que tratamientos se deben diseñar programas de control eficientes que utilizan la información epidemiológica local. El objetivo es disminuir la infección en animales susceptibles.

La prevención es la clave y proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles. Esto debe ajustarse por establecimiento y es de competencia profesional resolverlo. El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar.

**Control de los estadíos libres de** *Fasciola hepatica.*

Esta estrategia se basa en restringir áreas de pastoreo a los animales susceptibles mediante el uso de buenos alambrados durante épocas críticas. Si los animales ingresan en potreros infectados debe sacarse en menos de 8 semanas y no dar oportunidad a los huevos, futuros miracidios, alcanzar a los caracoles (Entrocasso 2003).

**Control por aumento de la respuesta animal.**

La vacunación contra la fasciolasis se encuentra en etapa experimental. Se logra cierto grado de inmunidad pasiva por medio de la utilización de sueros inmunes; el grado de protección depende de la cantidad de suero inmune transferido a los receptores. En la inmunización pasiva por medio de linfocitos de donadores a receptores, el grado de protección parece depender del nivel de infestación de los animales donadores.

Bovinos inoculados con metacercarias irradiadas obtuvieron como resultado una protección parcial del 70%. Por otra parte, experimentos similares practicados en ovejas han dado resultados negativos (Quiroz, 2000).

La vacunación contra Hemoglobinuria bacilar debe ser una práctica incorporada en las zonas de riesgo para prevenir pérdidas por esta enfermedad (Entrocasso, 2003).

**Control del hospedador intermediario.**

Su objetivo es la reducción o la eliminación de las poblaciones de limnaeidos, lo cual puede lograrse mediante medios ecológicos que modifiquen las condiciones del biotopo del caracol, lucha biológica y medios químicos:

- **Control físico.**
    - Drenaje de las zonas con elevada capacidad para la retención de agua.
    - Supresión de la vegetación en los bordes de caños, acequias, pozos de agua y de todos aquellos lugares que puedan brindar refugio a los caracoles.
    - Engranzonando alrededor de los abrevaderos.
- **Control biológico.**
    - Cría y protección de aves de hábitos acuáticos como los patos.

- Uso de moluscos depredadores o competidores de las fuentes alimenticias, tales como *Zonitoides, Marisia* (Morales y Pino, 1992). *Marisa cornuarietis* compite con éxito con *Lymnaea caulliaudi* eliminando la ultima especie de los habitats acuaticos (Roberts y Suhardono, 1996). Los caracoles competidores pueden alimentarse de los huevos o juveniles de caracoles pulmonados (Haseeb y Fried, 1997).
- Bajo condiciones naturales, los caracoles Lymnaeidae son fuertemente infectados por *Chaetogaster limnaei* que ingiere cercarias de *F. hepatica* emergentes de la superficie del caracol (Rajasekariah, 1978).
- En algunas regiones, los caracoles Lymnaeidae colectados son usados como suplemento proteico para alimentación de animales domésticos particularmente la industria avícola (Roberts y Suhardono, 1996). La incorporación de caracoles dentro de la alimentación de las aves ha eliminado la distomatosis dentro de algunas regiones de Sri Lanka (Gunarante *et al*., 1993).

- **Control químico.**

  - El tratamiento estratégico es el más recomendado. Antes del período de lluvias se debe iniciar el primer tratamiento para eliminar al molusco en su hábitat permanente y continuarlo hasta el final del periodo de lluvias.
  - Sulfato de cobre se utiliza a razón de 35 Kg. por Ha en solución acuosa al 4%, los mejores resultados se obtienen en días calurosos.
  - Pentaclorofenato de sodio a concentración de 5 ppm, no debe utilizarse en agua corriente sino en terrenos húmedos para que el contacto con el caracol sea durante más de 24 horas.
  - Cianuro de calcio se utiliza de 225 a 300 kg por Ha y granulado hasta 500 kg. Otros productos empleados son el nitrato de amonio, cloruro de cobre y el bromuro de N-hexadecil-N, N-trimetilamonio (Quiroz, 2000).

**Desarrollo Socio - Cultural.**

La educación al hombre debe ser considerada como una prioridad en los problemas de control de Distomatosis. En las zonas endémicas se deben de tener

programas educativos para niños, jóvenes y adultos, en donde se señalen los aspectos críticos en la transmisión, como se pueden evitar y controlar. Por otra parte es muy importante la enseñanza de este problema en las escuelas técnicas y universitarias, cuyos profesionales trabajan en este problema. Es necesario que el personal docente este actualizado y que grupos de especialistas investiguen en diferentes áreas y ensayen medidas de control idóneas para cada zona. El desarrollo social necesita para alcanzar logros, una voluntad política que apoye con lo económico la consecución de programas de salud pública efectivos, con vistas a lograr transformaciones evidentes en nuestras poblaciones (Becerra, 2001).

## 2.11. IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA.

### 2.11.1. Distribución Geográfica.

La distomatosis humana es una parásitosis de distribución mundial cuyos aspectos epidemiológicos han variado en los últimos años, habiéndose incrementado significativamente el número de casos reportados (Mas-Coma e*t al.,* 1999b). Se han reportado en más de 60 países de todos los continentes. Sin embargo, la prevalencia real en los países que le han reportado es hasta el momento desconocida. Entre las causas de esto, tenemos la dificultad que representan el diagnóstico parásitológico de esta enfermedad, la variedad y multiplicidad de síntomas que pueden provocar y el subregistro de la misma a nivel mundial, por no ser esta una enfermedad de declaración obligatoria para las instituciones de salud publica de todos los países (Apt *et al*, 1993).

La mayoría de casos reportados en el mundo proceden de epidemias en Cuba (1983: 799 casos) y Francia (1956-57: con más de 500 casos) (Pérez *et al.*, 1986 y Coudert *et al.*, 1957).

Esteban *et al.* (Citado por Mas-Coma *et al*, 1999a) en al año 1,998, describió que de un total de 7,071 casos humanos reportados desde 51 países en los últimos 25 años, 487 casos eran de África, 3,267 de América, 354 de Asia, 2,951 de Europa y 12 de Oceanía. Estimaciones recientes sugieren que hay entre 2,4 millones hasta 17 millones de personas infectadas por *F. hepatica* en todo el mundo.

Debido a esto la distomatosis humana ya no puede considerarse simplemente como una enfermedad zoonótica secundaria, sino como una importante enfermedad parasitaria del hombre. Todos estos antecedentes han llevado a la necesidad de revisar los conocimientos actuales sobre la epidemiología de la enfermedad, y en la actualidad se ha llegado a proponer una nueva clasificación epidemiológica de la distomatosis humana:

**2.11.1.1. Casos importados:** Casos humanos diagnosticados en zonas libres de *F. hepatica* (incluso está ausente entre los animales), es decir que fueron infectados en una zona de transmisión de distomatosis.

**2.11.1.2. Casos autóctonos:** Aislados, no constantes: los pacientes adquieren la infección en el área en que habita y en donde también está presente la distomatosis animal. Estos casos sólo aparecen esporádicamente, sin constancia.

**2.11.1.3. Casos endémicos:** Pueden distinguirse tres tipos de situaciones según la prevalencia en la población total, obtenida por diagnóstico coproparasitario:

**Hipoendémico:** La prevalencia es menor al 1%, la media aritmética de la intensidad es menor a 50 huevos por gramo de heces (hpg), pacientes con altos niveles de hpg sólo son casos esporádicos; la participación humana en la transmisión, a través de la eliminación de huevos es sin importancia; en general existen buenas condiciones sanitarias en el ambiente.

**Mesoendémico:** Prevalencia del 1 al 10%, puede presentarse una alta prevalencia en niños de 5 a 15 años; la intensidad en comunidades humanas suele ser de 50-300 hpg, pueden aparecer casos con altos niveles individuales de hpg, aunque las intensidades mayores a 1,000 hpg son raras; las personas pueden participar en la transmisión a través de la eliminación de huevos.

**Hiperendémico:** Prevalencia mayor al 10%, puede existir una alta prevalencia en niños de entre 5 y 15 años; generalmente la intensidad es mayor a 300 hpg, pueden aparecer casos con niveles individuales de hpg muy altos, siendo relativamente frecuentes las intensidades mayores a 1,000 hpg; los casos

humanos participan significativamente en la transmisión a través de la eliminación de huevos. Generalmente se presenta en malas condiciones sanitarias.

**2.11.1.4. Epidémicos:** Hay diferentes tipos de brotes de acuerdo a la situación endémica/no endémica de la zona:

**Epidemia en áreas donde la distomatosis es endémica en los animales, pero no en los humanos:** Zonas donde los reportes previos de casos humanos han sido siempre aislados y esporádicos; esos brotes usualmente involucran a pocos individuos, que resultan infectados desde el mismo foco de contaminación (familia o pequeño grupo, berros u hortalizas silvestres, de cultivo doméstico o comercial, portadoras de metacercarias).

**Epidemia en áreas humanas endémicas:** Brotes en zonas donde la enfermedad es endémica en los humanos, pueden involucrar a un gran número de individuos; usualmente está relacionado a condiciones climáticas favorables para el desarrollo del ciclo biológico tanto del parásito como del caracol. La epidemia puede tener lugar en áreas hipoendémicas, mesoendémicas o hiperendémicas (Mas Coma *et al.,* 1999a).

La prevalencia de la infección es mayor en zonas rurales debido a al carencia de servicios de agua potable, lo que condiciona el uso de agua provenientes de acequia, riachuelos, captaciones, contaminados con caracoles infectados. La prevalencia es mas frecuente en niños por su mayor contacto con riachuelos y la costumbre de llevarse a la boca vegetales infectados (Leguía y Casas, 1999).

### 2.11.2. Fuentes de Transmisión.

Los pueblos del altiplano, son comunidades dispersas donde no hay calles, por lo expuesto la defecación se hace a la intemperie y cerca del agua por lo que la transmisión se realiza directamente de las colecciones de agua permanentes al comer, chupar y morder raíces y plantas, o al beber de ellas directamente (Lara, 1988).

Se ha comunicado casos de infección por ingestión de ensaladas contaminadas con agua de riego infectadas con metacercarias (Cadel *et al*., 1996). En Bolivia, el 13% de la metacercarias obtenidas experimentalmente siempre se encuentran flotando (Bargues *et al.*, 1996)

La magnitud del cuadro clínico está condicionado, al igual que en nuestros animales, por el número de metacercarias ingeridas (Atías, 1991). El hombre se infecta al ingerir metacercarias enquistadas en vegetales de tallo corto como berros, lechuga, alfalfa, etc., y agua contaminada o bebidas preparadas a partir de estos productos. Se ha comunicado que el 10,5% de extractos de berros y alfalfa expendidos en forma de emolientes en el departamento de Arequipa están infectados con metacercarias convirtiéndose en una fuente potencial de infección *(figura 19)* (Leguía y Casas, 1999).

**Figura 19. Expendido de emolientes en la vía publica – Ciudad de Arequipa**



Fuente: Diario El Correo, 2007.

Los emolientes son consumidos como extractos de plantas medicinales, existiendo la creencia que los berros y la alfalfa son buenos para el hígado y probablemente debido a esta creencia los pobladores se están reinfectando. En conclusión, la principal vía de infección parece estar en los extractos de vegetales y emolientes, sin embargo también puede encontrarse en el agua empleada para su elaboración, otros autores demuestran que el agua contaminada puede ser el vehículo de infección (Mas-Coma *et al.*, 1999b).

### 2.11.3. Infección en el Hombre.

En el hombre, los sitios más frecuentes para esta presentación están en el tracto gastrointestinal. Otros lugares pueden ser el tejido subcutáneo, corazón, vasos sanguíneos, pulmón y cavidad pleural, cerebro, pared abdominal, apéndice, páncreas y bazo. Aquellos parásitos ectópicos nunca logran madurar, y sus efectos patológicos son debido a los surcos de migración que causan daño tisular con inflamación y fibrosis. Este parásito puede ser calcificado o incorporado en un granuloma (Mas-Coma *et al*., 1999b).

La duración de la infección humana es desconocida, pero algunos investigadores han estimado que el parásito podría sobrevivir por 5 a 12 años (Karnaukhov, 1978, citado por Mas-Coma *et al*., 1999b) y de 9 a 13,5 años (Dan *et al*., 1981, citado por Mas-Coma *et al.,* 1999b).

En el valle del Mantaro, los análisis de prevalencia de *F .hepatica* obtenidos nos permiten concluir que la presencia de distomatosis humana debe ser catalogada como enfermedad de importancia en salud pública. Los estudios realizados por Náquira *et al.* 1968, Stork *et al*. 1970, y Terashima, 1970, reportaron tasas de prevalencia similares a las que existen actualmente. Ello indica que las medidas de control y prevención tales como campañas educativas y sanitarias no han sido adecuadamente aplicadas y el Valle del Mantaro continúa siendo una zona hiperendémica de distomatosis humana. Un diagnóstico precoz permitiría un tratamiento oportuno y evitaría el serio daño hepático que causa la infección crónica (Marcos, 2004).

## 2.12. PREVALENCIAS

### 2.12.1. Prevalencia en rumiantes

Las tasas de infección de distomatosis hepática se pueden agrupar según sus prevalencias, que en el Perú van del 10 – 100%. Se considera áreas de prevalencia elevada aquellas con tasas de infección del 20 -100% (Cajamarca, Ancash, Lima, Junín, Cusco, Ayacucho, Huancavelica, Apurímac, Pasco, Ica y Huánuco). Las áreas de prevelancia moderada son aquellas con tasas de infección del 10 al 20% (Lambayeque,

La Libertad, Arequipa, Puno y Tacna). Las áreas de prevalencia baja o nula son aquellas con menos del 10% (Tumbes, Piura, Moquegua, Amazonas, Madre de Dios, Loreto y Ucayali) (Leguía, 1989).

Mugaburu *et al,* 1,947, realizan publicaciones de los primeros reportes en el Perú, en la cual se indican el hallazgo de *Fasciola hepatica* en las especies domésticas.

Román, 1,955, encontró 15% de ovinos parasitados con *F. hepatica* sobre un total de 100 animales en la provincia de Canas, Cusco (Sotil, 1963).

Los estudios de distomatosis en Cajamarca se inician con Carrasco en 1,960 *(Cuadro 13)*, quien reporta un 100% de prevalencia y Alvarado en 1,965 reporta una prevalencia de 83,78% para el departamento de Arequipa (Manrique y Cuadros, 2002).

**Cuadro 13. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en el ganado vacuno de diversos lugares del Perú mediante el Método de Dennis.**

| Lugar | n | + | % | Autor/Año |
|---|---|---|---|---|
| **Lima** | 658 | 19 | 2.88 | Sousa, 1956 |
| **Huancayo** | 824 | 468 | 56.79 | Hormoza, 1957 |
| **Cusco** | 200 | 27 | 13.5 | Nuñes, 1958 |
| **Trujillo** | 906 | 202 | 22.29 | Culquichicon, 1958 |
| **Cajamarca** | 1520 | 1520 | 100.00 | Carrasco,1960 |
| **Caraz - Ancash** | 166 | 50 | 30.12 | Laurie, 1961 |
| **Ambo -Huanuco** | 500 | 192 | 38.40 | Sotíl, 1963 |

FUENTE: Sotíl, 1963

Los estudios iniciales para determinar la prevalencia de *Fasciola hepatica* en nuestra ganadería se realizaron mediante pruebas coprológicas así:

Sotíl, 1,963, realizó un estudio en 18 haciendas de la provincia de Ambo, Huánuco y en 500 muestras de bovinos, resultaron positivo 192 animales lo que indicó una prevalencia de 38.4% (192/500) y mientras que en ovinos la prevalencia fue 20.2% (101/500).

Segovia, 1,964, en la Provincia de Aymares, Apurimac determinó la prevalencia de 30% en el ganado vacuno hallando una mayor infestación se en animales de crianza extensiva.

Valdivia, 1,974, en un estudio epidemiológico sobre *F. hepatica*, en el distrito de Huarochirí, departamento de Lima, durante el mes de agosto de 1974. Utilizando la técnica de Sedimentación Rápida se encontró en los animales estudiados los siguientes grados de infestación: Vacas 74.1 % (23/11), cabras 42.8% (12/28), carneros 56% (14/25) y caballos 38.4% (10/26). Los que hicieron un total de 110 animales que arroja en conjunto un grado de infestación de 53.6%.

Los estudios coprológicos mostraron valores variables que oscilaban entre el 20 hasta el 74% de prevalencia. Estudios posteriores se basaron en la evaluación de hígados decomisados en camales así:

Eusebio, 1,980, durante los meses de Junio y Agosto realizó un estudio en base a decomisos de hígados en el departamento de Lima en el camal "LA COLONIAL" donde 310 animales fueron positivos a *F. hepatica* de un total de 1,232 ovinos beneficiados siendo la prevalencia de 13.91% *(Cuadro 14)*.

**Cuadro 14. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en ovino beneficiados en el camal "La Colonial" – Lima, durante los meses de Junio – Agosto de 1980**

| Procedencia | Animales muestreados | Nº de hígados decomisados | % |
|---|---|---|---|
| **Cajamarca** | 300 | 123 | 41 |
| **Pasco** | 370 | 106 | 28.65 |
| **Lima** | 408 | 29 | 7.11 |
| **Ancash** | 244 | 16 | 6.56 |
| **Ica** | 280 | 16 | 5.71 |
| **Arequipa** | 73 | 4 | 5.48 |
| **Junin** | 554 | 16 | 2.89 |
| **Total** | **2229** | **310** | **13.91** |

FUENTE: Eusebio, 1980

En la inspección de 1,994 en hígados de bovino, procedente de varios departamentos del Perú. En el Camal Garagay Bajo (Los Olivos - Lima) se detectó una prevalencia en Ayacucho 29.15%, Junín 21.74%, Cajamarca 21.74%, Ancash 20.97%, Puno 20.63%, Lima 13.49% y Lambayeque 12.50% (*cuadro 15*) (Benito, 1994).

**Cuadro 15. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el Camal de Garagay Bajo – Lima, 1994**

| Procedencia | n | + | % |
|---|---|---|---|
| **Ayacucho** | 223 | 65 | 29.15 |
| **Junin** | 23 | 5 | 21.74 |
| **Cajamarca** | 184 | 40 | 21.74 |
| **Ancash** | 62 | 13 | 20.97 |
| **Puno** | 315 | 65 | 20.63 |
| **Lima** | 252 | 34 | 13.49 |
| **Lambayeque** | 64 | 8 | 12.50 |
| **Amazonas** | 52 | 4 | 7.69 |
| **Ica** | 19 | 0 | 0.00 |
| **Total** | **1194** | **234** | **19.60** |

Fuente: Benito, 1994

Castro, 1,994, en la ciudad de Huancayo, departamento de Junín, realizó un estudio de 800 bovinos beneficiados en los Camales Municipales de Huancayo y el Tambo, durante el mes de Setiembre de 1991. La prevalencia encontrada en ganado vacuno (79.1%) confirma que esta zona del departamento de Junín es una área enzootica de elevada prevalencia para distomatosis.

Torrel, 1,997, en forma aleatoria de una población de 100 bovinos y 240 ovinos beneficiados semanalmente en el Camal Municipal de Cajamarca tomo muestras de 45 bovinos y 85 ovinos de diferentes edades. Las especies en estudio provinieron de la zona rural de Cajamarca, sin haber sido sometidos a ningún tratamiento fasciolicida. El diagnóstico de distomatosis ovina y bovina fue realizado mediante el análisis coproscópico e inmutioenzimático de ELISA de captura en muestras de heces. Los

resultados de ambas pruebas fueron confirmados con el hallazgo del parásito a la necropsia *(Cuadro 16)*.

Los resultados indicaron que ELISA de captura tiene mayor sensibilidad para la detección de fasciola en ovinos y bovinos que el análisis coproscópico demostrado asi que el hallazgo de antígenos es más eficaz que el hallazgo de huevos del parásito en heces.

**Cuadro 16. Diagnóstico de Fasciola en ovinos y bovinos mediante el análisis coproscópicos, ELISA y necropsia.**

| Especie | Nº | Coproscopia | | ELISA | | Necropsia | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | + | % | + | % | + | % |
| **Ovinos** | 85 | 59 | 69.4 | 77 | 90.5 | 78 | 91.8 |
| **Bovinos** | 45 | 32 | 71.1 | 43 | 95.5 | 44 | 97.8 |

Fuente: Torrel, 1997

En Arequipa, la *Fasciola hepatica* encontró un medio ambiente que le brindó condiciones favorables para su desarrollo biológico. En los desiertos de Majes, importante cuenca lechera del Sur, el hombre con su tecnología desarrolló proyectos de Irrigación y condicionó los medios adecuados para que tanto la fasciola como los hospederos intermediarios puedan desarrollarse durante todas las épocas del año sin depender de los factores ambientales naturales (lluvia, humedad, temperatura) debido a que la Irrigación de Majes posee un sistema de regadío por aspersión e inundación; es por esto que *Fasciola hepatica* se encuentra distribuida en todos los pisos altitudinales, desde los 0 hasta los 5,000 msnm. En la *Cuadro 17*, observamos la prevalencia determinada por exámenes coproparásitológicos de distomatosis hepática en Arequipa y sus distritos ubicados en la cuenca lechera (Manrique y Cuadros, 2002).

**Cuadro 17. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos en el Sur del Perú mediante exámenes coproparásitológicos**

| Localidad | % | Autores |
|---|---|---|
| **Zona de Alto Riesgo de Infección** | **Superior al 50 % de Prevalencia** | |
| Yura | 65,00 | Huamán, 1999 |
| Mollendo | 61,05 | Quenta, 2000 |
| Chuquibamba | 52,00 | Manrique, 1999 |
| Caylloma | 65,00 | Manrique, 1999 |
| Lluta | 90,00 | Málaga, 1998 |
| Yanahuara | 53,30 | Lizaraso, 1999 |
| Sachaca | 50,50 | Mayta, 1990 |
| Sachaca | 50,59 | Condori, 1999 |
| Tiabaya | 72,00 | Condori, 1999 |
| Camaná | 58,10 | Mamani, 1992 |
| Puquina: Moquegua | 65,00 | Manrique, 1999 |
| Huanta | 68,00 | Málaga, 1999 |
| I. Majes | 58,00 | Pérez, 1997 |
| I. Majes Sección B | 55,60 | Meza, 1999 |
| I. Majes Sección D | 51,90 | Meza, 1999 |
| **Zonas de Mediano Riesgo** | **Entre el 11 – 50% de Prevalencia** | |
| Sta. Rita | 19,40 | Calisaya, 1998 |
| La Joya | 10,00 | Manrique, 1999 |
| Socabaya | 33,40 | Cuadros, 1997 |
| Yarabamba | 29,20 | Rivera, 1998 |
| I. Majes Sección C | 44,20 | Meza, 1999 |
| Cayma | 25,50 | Lizaraso, 1999 |
| Sabandía | 41,50 | Uribe, 1999 |
| Paucarpata | | Uribe, 1999 |
| Characato | 20,30 | Luna, 1999 |
| Mollebaya | 29,20 | Luna, 1999 |
| I. El Cural | 23,30 | Maron, 1990 |
| **Zona de Bajo Riesgo** | **Menor al 10% de Prevalencia** | |
| Pampacolca | 05,60 | Abrigo, 1999 |
| I. Majes Sección A | 07,89 | Meza, 1999 |
| I. Majes Sección E | 09,60 | Meza, 1999 |

Fuente: Manrique, 2002

La crianza de ganado ovino es marginal en las zonas zooecológicas de costa, valles e irrigaciones; en Arequipa constituyen un complemento de la ganadería lechera y un reservorio de distomatosis, porque siendo marginal, no recibe dosificaciones al igual que el ganado bovino. La dosificación de ovejas con fasciolicidas en las zonas

zooecológicas de Arequipa es muy poco utilizada, a pesar de las altas prevalencias. En zonas zooecológicas de irrigaciones, donde predomina la crianza de vacunos productores de leche, casi siempre se explota pequeños grupos de ovinos (no más de 10) que comen por detrás de las vacas.

Los ganaderos dosifican a los vacunos, pero nunca a los ovinos, constituyéndose en una modalidad de mantener las posibilidades de infección hacia los vacunos. Esta situación ha determinado que la prevalencia de distomatosis *(Cuadro 18)* y decomiso de hígados, afecten al 90% de ovinos de la Irrigación de Majes (Manrique y Cuadros, 2002).

**Cuadro 18. Prevalencia de *Fasciola hepatica* ovina en la provincia de Caylloma del departamento de Arequipa – 1999, mediante exámenes coproparásitológicos.**

| Zonas | % |
|---|---|
| Tuti | 32.50 |
| Yanque | 88.61 |
| Chivay (Capital de Provincia) | 88.61 |
| Caracoto | 50.00 |
| Machigal | 17.65 |
| Punchollo | 42.18 |

Fuente: Manrique, 2002

Los reportes que a continuación se detallan corresponde a la información de casos diagnosticados al examen post mortem de animales beneficiados en centros de beneficio de capitales provinciales, correspondiente a los años 2,003 al 2,005; el 100% de decomisos de este Trematodo fueron localizados en el hígado (*Cuadro 19, 20)* (SENASA - CAJAMARCA, 2006).

**Cuadro 19. Número de hígados de bovinos decomisados por Distomatosis en las provincias del departamento de Cajamarca - 2003 al 2005.**

| PROVINCIAS | 2003 | 2004 | 2005 |
|---|---|---|---|
| **Cajabamba** | 414 | 531 | 455 |
| **Cajamarca** | 4842 | 7011 | 9419 |
| **Celendín** | 82 | 113 | 126 |
| **Chota** | 1674 | 1953 | 2141 |
| **Cutervo** | 1462 | 1985 | 1393 |
| **Hualgayoc** | 954 | 1057 | 1431 |
| **Jaén** | 1714 | 2365 | 0 |
| **San Ignacio** | 267 | 135 | 147 |
| **San Miguel** | 38 | 47 | 61 |
| **San Marcos** | 205 | 219 | 221 |
| **San Pablo** | 21 | 42 | 46 |
| **TOTAL** | **11,673** | **15,458** | **15,440** |

Fuente: SENASA - CAJAMARCA, 2006

**Cuadro 20. Número de hígados de ovinos decomisados por Distomatosis en las provincias del departamento de Cajamarca - 2003 al 2005.**

| PROVINCIAS | 2003 | 2004 | 2005 |
|---|---|---|---|
| **Cajabamba** | 2422 | 2494 | 2336 |
| **Cajamarca** | 9931 | 10632 | 10550 |
| **Celendín** | 886 | 826 | 920 |
| **Chota** | 356 | 427 | 320 |
| **Hualgayoc** | 1573 | 2129 | 2795 |
| **San Miguel** | 262 | 299 | 347 |
| **San Marcos** | 731 | 784 | 1020 |
| **San Pablo** | 217 | 235 | 223 |
| **TOTAL** | **16,378** | **17,826** | **18,511** |

Fuente: SENASA - CAJAMARCA, 2006

Ticona, 2,007, en la provincia de Vilcashuaman, departamento de Ayacucho realizó un estudio coproparásitológico donde se muestrearon 381 y 207 muestras fecales de bovinos y ovinos respectivamente, durante la época seca (Julio y Agosto). Los estudios realizados determinaron prevalencias altas de 47% y 52% en bovinos y ovinos respectivamente *(Cuadro 21).*

Asimismo en el presente estudio se pudo determinar que la tasa de infección se incrementó a medida que aumento la altitud, constituyéndose así la zona altitudinal de procedencia un factor de riesgo para la presentación de la enfermedad en la provincia de Vilcashuaman.

**Cuadro 21. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos mediante la técnica de sedimentación espontánea. Vilcashuaman, Ayacucho, 2007.**

| Especie | n | + | % |
|---|---|---|---|
| **Bovinos** | 381 | 136 | **47** |
| **Ovinos** | 207 | 81 | **52** |
| **TOTAL** | **588** | **217** | **49.5** |

Fuente: Ticona, 2007

A nivel departamental, el SENASA presenta informes anuales sobre decomisos de hígados por *Fasciola hepatica*. Los reportes que a continuación se detallan corresponde a la información de casos diagnosticados al examen post mortem de animales beneficiados en centros de abasto a nivel nacional.

Esos datos corresponden a los registros obtenidos durante el año 2006, en la cual el 100% de decomisos de este Trematodo fueron localizados en el hígado *(Cuadro 22, 23)* (SENASA, 2007):

**Cuadro 22. Decomisos de hígados por distomatosis en bovinos beneficiados en camales por departamentos - AÑO 2006**

| Departamento | n | Decomisos de hígados | % |
|---|---|---|---|
| AMAZONAS | 11716 | 4351 | **37.13** |
| ANCASH | 25477 | 16316 | **64.04** |
| APURIMAC | 13310 | 9004 | **67.64** |
| AREQUIPA | 59489 | 11975 | **20.12** |
| AYACUCHO | 20975 | 7818 | **37.27** |
| CAJAMARCA | 20372 | 12449 | **61.1** |
| CUSCO | 38279 | 11849 | **30.9** |
| HUANCAVELICA | 1499 | 675 | **45.03** |
| HUANUCO | 12941 | 7551 | **58.34** |
| ICA | 22962 | 6752 | **29.4** |
| JUNIN | 26867 | 7011 | **26.09** |
| LA LIBERTAD | 29150 | 12689 | **43.53** |
| LAMBAYEQUE | 52567 | 10091 | **19.19** |
| MOQUEGUA | 9953 | 3842 | **38.6** |
| PASCO | 2371 | 444 | **18.72** |
| PIURA | 33517 | 3016 | **8.98** |
| PUNO | 52312 | 3557 | **6.79** |
| SAN MARTIN | 4873 | 129 | **2.65** |
| TACNA | 8495 | 556 | **6.54** |
| TUMBES | 3044 | 2175 | **71.45** |
| **TOTAL** | **450,169** | **132,250** | **34.67** |

Fuente: SENASA, 2007

**Cuadro 23. Decomisos de hígados distomatosis en ovinos beneficiados en camales por departamentos - AÑO 2006**

| Departamento | n | Decomisos de hígados | % |
|---|---|---|---|
| AMAZONAS | 921 | 301 | **32.68** |
| ANCASH | 14745 | 5750 | **38.99** |
| APURIMAC | 18629 | 11740 | **63.02** |
| AREQUIPA | 21432 | 2956 | **13.79** |
| AYACUCHO | 26742 | 6779 | **25.34** |
| CAJAMARCA | 29899 | 13344 | **44.93** |
| HUANCAVELICA | 11742 | 1343 | **11.44** |
| HUANUCO | 34742 | 9185 | **26.44** |
| ICA | 2003 | 339 | **16.93** |
| LA LIBERTAD | 41256 | 1398 | **3.39** |
| LAMBAYEQUE | 8155 | 481 | **5.89** |
| MOQUEGUA | 1011 | 353 | **34.91** |
| PASCO | 61593 | 3551 | **5.76** |
| PIURA | 9120 | 402 | **4.4** |
| PUNO | 15891 | 1696 | **10.67** |
| **TOTAL** | **297,881** | **59,618** | **22.57** |

Fuente: SENASA, 2007

Los estudios de la prevalencia de distomatosis en camélidos son escasos. Así, en alpacas y llamas se notifico una prevalencia de 8% y 2% respectivamente (Ministerio de Agricultura, 1973), existiendo reportes aislados en Vicuñas (Guerrero, 1960). No obstante, Leguía en 1988 informo de brotes agudos de distomatosis, con mortalidad hasta de 100% en alpacas que fueron trasladadas a zonas bajas, pastoreadas previamente por ovinos.

Estudios actualizados en Camélidos sudamericanos en zonas endémicas para *F hepatica* en los Andes Peruanos reportan seroprevalencias de infección que varían desde 56.7%, 64.8% y 66.8% evaluados por Fas1-, Fas2- y E/s ELISA respectivamente. En

esta población fueron evaluadas 307 alpacas, donde el 7% de los animales fueron positivos a huevos de *F. hepatica* en heces (Neyra, 2002).

En el altiplano boliviano, los estudios sobre prevalencia y la intensidad demuestran que, además de las ovejas y las vacas, los cerdos y los equinos también son reservorios eficientes del parásitos; las cifras correspondientes a los cerdos mostraron un 27,1 % de animales infectados, con 4-65 huevos por gramo (hpg) media, 21,6 hpg y una producción estimada de 2000 – 195,000 huevos por hospedero y por día. En el caso de equinos, se hallo el 15,4% de animales infectados, con una carga de 3 – 101 hpg (media, 38,8 hpg) y una producción estimada de 9000 – 808,000 huevos por huésped por día (Mas-Coma *et al.,* 1997).

**Realidad actual de la distomatosis**

La situación actual en nuestro país determina que la prevalencia de distomatosis ocasiona perdidas graves en la producción pecuaria; los datos obtenidos han demostrado que el 90% de decomisos de hígados es ocasionado por fasciola en mucho centros mataderos a nivel nacional además de afectar la producción ganadera por muerte de animales, menor producción de carne, de leche y calidad de lana.

El resumen de cifras obtenidas por diferentes fuentes, sobre infección animal por *Fasciola hepatica* concluyen que en la sierra norte del país en el departamento de Cajamarca existe un tasa de infección de aproximadamente 75% en el ganado vacuno y de 46% en el ganado ovino (Naquira, 2006). Valores menores en Lambayeque y Ancash reportan un 22% y 38% de infección respectivamente.

En la sierra sur del país se ha determinado también una prevalencia importante de distomatosis; en Arequipa, la *Fasciola hepatica* se encuentra en todos los pisos altitudinales, desde los 0 hasta los 5,000 msnm y los estudios reportan prevalencias entre 17 a 88% en ovinos (Manrique y Cuadros, 2002). En Puno se determinó una prevalencia de 10.67% en decomisos de hígados de Ovinos y otras localidades importantes estudiadas fueron Cusco con un 30.9% en decomisos de hígados de Bovinos y Apurimac con tasas de decomisos de 63.02% en Ovinos y 67.64% en

Bovinos. En la zona centro del país también reportan tasas importantes de prevalencia así tenemos en Pasco con un 18.72%, Junín con 26.09%, Huanuco, 58.34% y Huancavelica con una tasa de 45.03% por decomisos de hígados en Bovinos (Senasa, 2007)

Finalmente podemos agregar que cuando se maneja información general, por ejemplo a nivel departamental, no se puede efectuar un análisis específico y las conclusiones no son valederas. Existen casos en que una provincia o distrito, tiene una alta prevalencia, pero existen zonas o ambientes en donde la prevalencia es muy baja o viceversa. Esta situación se debe a que la más alta prevalencia dentro de cada provincia puede ser sólo en determinados distritos, y aun entre localidades de un mismo distrito. En el caso de las zonas alto andinas las variaciones se dan incluso dentro de la misma propiedad. Para los autores, la presentación de prevalencias a nivel departamental, provincial, e inclusive distrital, tiene un valor relativo, debido a la gran diversidad de climas y zonas zooecológicas de producción (Manrique y Cuadros, 2002).

### 2.12.2. Presentación en Humanos

La tasa de distomatosis en el Perú es de aproximadamente 3.3/1000 hab. siendo más frecuente en la Sierra (8.2-668/1000hab.) que en la Costa (0.2-20.4/1000 hab.) (Elliot, 1972). Las principales zonas endémicas reportadas son los departamentos de Puno, Junin, Cajamarca, Arequipa, La Libertad, Apurimac, Ayacucho, Huanuco, Cuzco, Piura y Lambayeque, Huancavelica y Lima. (Maco *et al.,* 2003). En los últimos años, se ha reportado un incremento de casos humanos infectados por *F. hepática* en el Perú con tasas de prevalencia de hasta 36% en niños principalmente del trapecio andino (Jimenez *et al*., 2001, Marcos *et al*., 2004).

Estimaciones recientes sugieren que hay entre 2´600,000 a 17´000,000 de personas infectadas a nivel mundial y las más importantes regiones endémicas están en Sudamérica, y en el Perú en los valles interandinos del Mantaro (Junín), cuyos índices de infección varían entre 10,7y 34,2% en los departamentos de Lima y Ancash. El altiplano boliviano presenta la más alta prevalencia e intensidad de la infección conocida en humanos: de 72 a 100%, usando métodos coprológicos y serológicos

respectivamente y hasta de 5000 huevos por gramo en heces en niños (Marcos, 2004). En las zonas endémicas en las heces de niños (Bolivia) se han reportado entre 24-5064 hpg. Por lo demás, la magnitud del contenido de huevos son más altas en los niños (75%), presentando cargas que variaban de 24-4440 hpg mientras que en los adultos se obtuvo 41.7%, con cargas de 144-864 hpg) (Mas-Coma *et al., 1999).* Los estudios epidemiológicos de campo se inician en 1962 con Lumbreras, cuando establece el método de sedimentación rápida para su diagnóstico (Blancas *et al.*, 2002) Desde 1960 se vienen realizando en el Perú, estudios de prevalencia, clasificándose en (*Cuadro 24)*:

**Cuadro 24. Estudios serológicos de *Fasciola hepatica* reportados en humanos.**

| **BAJA PREVALENCIA** | | | |
|---|---|---|---|
| **LUGAR** | **%** | **PRUEBA** | **AUTOR** |
| Puno, Acora, Ilave-Puno | 0.00 | TSR | Maco, 2000 |
| Bagua – Amazonas | 0.02 | Directa - coprol. | Ibañez *et al.,* 2002 |
| Mala-Lima | 0.57 | TSR | Raymondi, 1986 |
| Huinco - Huarochiri | 0.87 | TSR | Huiza,1973 |
| Uchumayo – Arequipa | 1.14 | TSR | Ayaqui, 2000 |
| Tambo - Huancayo | 1.30 | TSR | Ramos, 1991 |
| Pallasca - Ancash | 1.30 | TSR | Cantella, 1964 |
| Paucartambo –Cusco | 2.00 | TSR | Fernández, 1997 |
| **PREVALENCIA INTERMEDIA** | | | |
| Rahuapampa - Ancash | 5.7 | TSR | Fabian, 2003 |
| Cajamarca - Cajamarca | 8.7 | TSR | Knobloch, 1985 |
| **ALTA PREVALENCIA** | | | |
| Julcan – Jauja | 22.62 | Fas2-ELISA17 | Marcos *et al.*, 2002 |
| Valle del Mantaro – Junín | 11.80 | TSR | Naquira, 1972 |
| Chupaca-Junín | 13.5 | ELISA - captura | Cornejo e*t al.*, 2003 |
| Huarochiri-Lima | 14.60 | TSR | Reto, 1974 |
| San Juan-Cajamarca | 15.00 | TSR | Ortiz, 2000 |
| Julcán, Pancán – Junín | 15.16 | TSR | Bendezu, 1968 |
| Asillo-Puno | 15.70 | TSR | Sanchez, 1993 |
| Condorsinja - V. Mantaro | 23.10 | TSR | Stork, 1973 |
| Sangallaya – Huarochiri | 26.9 | TSR | Marcos *et al*, 2003 |
| Huertas-Jauja | 28.50 | TSR | Terashima, 1973 |
| | 27.2 | TSR | Marcos *et al.*, 2002 |
| | 36.26 | Fas2-ELISA17 | Marcos *et al.*, 2002 |
| Sta Ana - V. Mantaro | 34.20 | TSR | Stork, 1973 |

TSR: Tecnica de Sedimentación Rápida.

**Fuente: Marcos *et al*, 2002**

Flores, 1,993, en el distrito 9 de Julio, de la provincia de Concepción en el departamento de Junín; realizó una investigación en el mes de mayo de 1,992. El estudio estuvo dirigido a pobladores de 6 a 45 años de edad de un total de 171 personas, hallándose una prevalencia del 10.52% de distomatosis humana.

Blancas, 2002, realizó un estudio descriptivo y retrospectivo que incluye la revisión de historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico final de distomatosis que acudieron al Hospital Nacional Cayetano Heredia desde Enero de 1970 a Diciembre del 2002. Se revisaron 277 historias clínicas con diagnóstico de distomatosis, el cual se confirmó en 254 por el hallazgo de huevos en las heces, en 8 por encontrar al parásito en el acto quirúrgico, 1 por encontrarlo mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, y en los 14 restantes por tener inmunodiagnóstico positivo con cuadro clínico compatible y revela una mayor predominancia de edad comprendida entre 20 y 29 años donde los lugares probables de adquisición de esta zoonosis se encuentran mayormente en los valles interandinos (principalmente en los departamentos de Lima y Ancash), ubicados en la región Quechua (2,300 - 3,500 msnm).

En el Hospital Regional de Cajamarca, entre abril de 1,996 y marzo de 2,001, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, y se basó en la revisión de historias clínicas y reportes operatorios; se analizarón 101 casos con diagnóstico coproparásitológico de distomatosis. La mayor proporción de casos (62,4 por ciento) se encontró entre los 0 y 19 años de edad; la relación hombre/mujer fue de 1 a 2. (Alban, 2002).

En el Hospital Regional del Cusco, en 1982, se realizó un estudio en la cual se reportaron 18 casos quirúrgicos en las vías biliares por distomatosis hepática, en 16 años de estudios (Vilca, 1982).

En los distritos de Izcuchaca y Palca de la provincia de Huancavelica; se realizó un estudio en diferentes pisos ecológicos y altitudes comprendidas entre 2,000 a 5,000 msnm mediante una entrevista seroepidemiológica a 842 escolares de educación secundaria de colegios estatales escogidos al azar, así como a 532 vacunos aleatorios criados por la familia del escolar. En ambos casos se realizó la prueba serológica de

FAS2-ELISA. Los resultados obtenidos determinaron que ambos distritos son zonas hiperendémicas para distomatosis humana. (*Cuadro 25)* (Valencia *et al.*, 2005).

**Cuadro 25. Seroprevalencia de *Fasciola hepatica* en escolares y vacunos de la provincia de Huancavelica según distritos, 2004.**

| | | Centro educativos | | Escolares | | | Vacunos | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Distrito** | **Zona** | **Muestra** | **Total** | **n** | **+** | **%** | **n** | **+** | **% *** |
| Izcuchaca | R | 1 | 1 | 17 | 2 | 11.8 | 17 | 3 | 17.6 |
| Palca | R | 1 | 2 | 29 | 3 | 10.3 | 9 | 4 | 44.4 |
| Laria | R | 1 | 1 | 27 | 2 | 7.4 | 27 | 17 | 62.9 |
| Acoria | R | 6 | 9 | 117 | 8 | 6.8 | 71 | 7 | 9.9 |
| Moya | R | 2 | 2 | 77 | 5 | 6.5 | 77 | 1 | 1.3 |
| Huachocolpa | R | 1 | 1 | 18 | 1 | 5.6 | 18 | 0 | 0 |
| Huando | R | 2 | 2 | 48 | 2 | 4.2 | 48 | 13 | 27.1 |
| Ascencion | U | 2 | 2 | 190 | 6 | 3.2 | 58 | 21 | 36.2 |
| Yauli | R | 1 | 3 | 31 | 1 | 3.2 | 31 | 0 | 0 |
| Huancavelica | U | 6 | 7 | 166 | 3 | 1.8 | 63 | 36 | 57.1 |
| Acobambilla | R | 2 | 2 | 19 | 0 | 0 | 19 | 0 | 0 |
| Conayca | R | 1 | 1 | 6 | 0 | 0 | 6 | 3 | 50 |
| Nuevo Occoro | R | 1 | 1 | 20 | 0 | 0 | 20 | 6 | 30 |
| Cuenca | R | 2 | 2 | 31 | 0 | 0 | 31 | 2 | 6.5 |
| Vilca | R | 2 | 2 | 15 | 0 | 0 | 15 | 1 | 6.7 |
| Pilchaca | R | 1 | 1 | 11 | 0 | 0 | 11 | 7 | 63.6 |
| Manta | R | 1 | 1 | 20 | 0 | 0 | 11 | 2 | 18.2 |
| **TOTAL** | | **33** | **40** | **842** | **33** | **3.9** | **532** | **123** | **23.1** |

**U: Urbano**

**R: Rural**

**+: Positivos**

***: No representa el valor real para el distrito, pues solo se tomaron las muestras al ganado de los escolares, ademas estos se alimentaban en zonas distintas al distrito de residencia del escolar.**

Fuente: Valencia, 2005

Marcos, 2,007, realizó estudios en 3 distritos alrededor de la ciudad de Lima: La Chaqui, provincia de Canta; San Lorenzo de Quinti y San Miguel de Sangallaya, provincia de Huarochirí, pertenecientes al departamento de Lima. Se incluyó a niños y adultos jóvenes (menores de 25 años). Cada muestra de heces se analizó mediante la Técnica de Sedimentación Rápida de Lumbreras *(Cuadro 25):*

**Cuadro 26. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en 3 poblaciones humanas de las provincias de Canta, Huarochirí, departamento de Lima mediante exámenes coprológicos.**

| Lugar | N | Sexo | | Edades | | | | + | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M | F | < 5 (+) | 6-10 (+) | 11-16(+) | 17-19 (+) | | |
| **La Chaqui** | 102 | 53 | 49 | 4 (-) | 45 (2) | 53 (2) | - | 4 | 3.8 |
| **San Lorenzo Quinti** | 163 | 77 | 86 | 22 (1) | 62 (5) | 61 (7) | 18 (1) | 14 | 8.6 |
| **San Miguel Sangallaya** | 26 | 12 | 14 | - | 20 (-) | 6 (1) | - | 7 | 26.9 |
| **TOTAL** | **291** | **142** | **149** | **26 (1)** | **127 (7)** | **120 (10)** | **18 (1)** | **25** | **8.6** |

Fuente: Marcos *et al*., 2007

Estos resultados revelan que la distomatosis humana está presente de manera significativa en zonas cercanas a la gran capital, hacia donde existe un flujo migratorio importante y por ello no es inusual observar casos con esta infección en los hospitales generales en Lima. Un aspecto a destacar es que en este estudio, las tres zonas endémicas son reportadas por primera vez como focos de infección por *F. hepatica*. Esto nos muestra y da a conocer la escasez de técnicas diagnósticas de alta sensibilidad para distomatosis, las cuales evidentemente no se realizan rutinariamente en dichas zonas (Marcos *et al*, 2007).

## III. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Las tasas de prevalencia en animales y humanos reportadas en nuestro país se mantienen constantes en el tiempo apreciandose un incremento probablemente debido a fallas en las medidas de control y prevención aplicadas.
2. La información sobre las Distomatosis en el Perú es dispersa. Los estudios mas relevantes realizados corresponden a las investigaciones de instituciones educativas superiores en zonas de importancia ganadera mediante la evaluación post morten y estudios coproparásitológicos.
3. La mayoría de trabajos se han realizado mediante pruebas coprológicas y post mortem sin embargo se ha demostrado que las pruebas inmunológicas son mas sensibles y especificas.
4. Faltan realizar estudios en otras especies animales domesticas y silvestres.
5. Se debería de establecer un programa de monitoreo y vigilancia de los animales criados en zonas geográficamente ideales para el establecimiento de Fasciola.
6. Es deber de las autoridades sanitarias capacitar a los ganaderos – productores y darles a conocer la importancia económica del control de la *Fasciola hepatica*.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS


1. ***Acha P.; Szyfres B. 1992.*** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. OPS. Publicación científica 503. 2ª edic. Washington, USA: 211-212

2. ***Alban, M. 2002.*** Fasciolasis en Cajamarca. Rev Gastroent Perú; (22):28-32.

3. ***Anderson, P. 1977.*** Biochemical indicators of liver injury in calves with experimental Fascioliasis. Veterinary Record, 100: 43-45.

4. ***Apt, W.; Aguiler X.; Alcaíno H. 1993.*** Prevalencia de la distomatosis en humanos, caballos, cerdos y conejos silvestres en tres provincias silvestres de Chile. Bol. Of. Sanit. Panama; 115: 405-14.

5. ***Atías, A. 1991.*** Distomatosis. Parásitología Médica. Mediterráneo. Santiago. Chile: 334-340.

6. ***Ayaqui R. 2000***. Fasciolasis en la localidad de Uchumayo, Arequipa. Tesis para optar el Título de Maestría de Microbiología. Lima: Universidad peruana Cayetano Heredia. Lima, Peru. 47-55.

7. ***Barriga O. 2002.*** Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Santiago, Chile. Editorial Germinal., 150 - 153 p.

8. ***Becerra M. 2001***. Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de Fasciola hepática en Latinoamérica. Universidad de Pamplona, Colombia. Rev Col Cienc Pec Vol. 14(1): 31-32.

9. ***Bendezú, P. 1968.*** Control de la Distomatosis Hepática en Valle del Mantaro. 3° Boletín Extraordinario IVITA. Lima, Peru: 11-16.

10. ***Bendezú, P. 1970.*** Algunos aspectos de la Epidemiología de la distomatosis Hepática y su control biológico en el Valle del Mantaro. Boletín Extraordinario IVITA, Lima, 4:356-367.

11. ***Benito, P. 1994.*** Frecuencia de la distomatosis hepatica en vacunos beneficiados en el camal de Garagay Bajo – Lima 1993. Tesis Bachiller FMV-UNMSM. Lima, Peru: 36-38.

12. ***Bweden, D.; Hemmet, N. 1978.*** Microplate enzyme linked immunosorbent assay

for antibody to Fasciola hepatica in cattle. Veterinary Record, 103-158.

13. ***Biquet, J.;Rose, G.; Capron, A. 1965.*** Le diagnostic de la distomatoce a Fasciola hepatica por la reaction d´hemaglutination. Comparasion avec les resultants de l´immunoelectrophorese et de la reaction d´hemolyse. Bull. De la Soc. de Path. Exot., 58(5):866-878.

14. ***Blancas, G.; Terashima A.; Maguiña C.; Vera L.; Alvarez H.; Tello C.. 2004.*** Distomatosis humana y compromiso gastrointestinal: estudio de 277 pacientes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1970 - 2002. Rev. gastroenterol. Perú, abr./jun. 2004, 24(2):143-157.

15. ***Boray, J. 1969.*** Experimental fascioliasis in Australia. Advances in Parásitology.(7): 95-100.

16. ***Borchet, A. 1981.*** Parásitología Veterinaria, Edit. ACRIBIA. Zaragoza, España: 41- 64.

17. ***Boray, J. 1986.*** Trematode infections of domestic animals. In:Campbell WC, Rew RS. Chemotherapy of parasitic diseases.London: Planum Press: 401-25.

18. ***Boray, J. 1987.*** Distomatosis in sheep. Refresher course in sheep. The University of Sydney Prossidings. 58, August: 1044.

19. ***Boray, J. 1991.*** Current status of the control of Trematode infections in livestock in developing countries. FAC, Expert consultation meeting en helminth infections el livestock in developing countries. Rome, Italy: 23-27.

20. ***Boray, J. 1994.*** Diseases of Domestic Animals Caused by Flukes. F.A.O, Roma, ITALY: 1-32.

21. ***Buzzell, G.R. 1983.*** Composition, secretion, and fate of the glands in the miracidium and sporocyst of *Fasciola hepatica*. Journal of helminthology 57, 79-84.

22. ***Cantella R.; Burga R. 1964.*** Estudio Coproparásitológico en un centro minero del departamento de Ancash, Perú. Res. 1° Congreso Nacional Microbiológico y Parásitológico. Arequipa, Perú.

23. ***Capron, A. 1964.*** Et all. Posibilities nouvelles dans le diagnostic immunologuique de la distomatose humanies a Fasciola hepatica. Mice en evidence d´anticorps seriques par immunoelectrophorese. La Press Medicale, 5(52):3103-3107.

24. ***Chavez, C.; Bendezú P. 1967***. Control de la distomatosis en el Valle del Mantaro. 2° Boletin Extraordinario Ivita. Noviembre. Huancayo, Perú: 24-28.

25. ***Cardozo, H., Nari, A. 1980.*** Un aporte al estudio de la epizootiología de la fascioliasis por F.hepatica en dos áreas enzoóticas del Uruguay. Veterinaria, 16(73):61-67.

26. ***Cardozo H.; Nari A. 1987***. Enfermedades de los lanares. Enfermedades Parasitarias Montevideo: Hemisferio Sur (1): 71.

27. ***Castro, J. 1994.*** Prevalencia de *Fasciola hepatica* en el ganado vacuno de la provincia de Huancayo. Tesis Bachiller FMV-UNMSM. Lima, Peru. 37-42

28. ***Chen, M.; Mott, E. 1990.*** Progress in assesment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature. Trop Dis Bull; 87: R1-R38.

29. ***Cordero Del Campillo, M.; Rojo F.; Sanchez C.; Hernandez, S.; Navarrete J.; Díaz P.; Quiroz, H.; Carvalho, M,. 1999.*** Parásitología Veterinaria Mc-Graw-Hill-Interamericana De España, Madrid, España: 260-263.

30. ***Córdova, E.; Naquira F.; Náquira C. 1961.*** *Lymnaea diaphana king*, como huésped intermediario de *Fasciola hepatica* en Arequipa. Arch. Peruanos Pat. Clin., 15; 165-172.

31. ***Cornejo, W.; Alva P.; Sevilla C.; Huiza A. 2003.*** Inmunodiagnóstico de la distomatosis humana en la provincia de Chupaca-Junin, mediante un ELISA de captura basado en Cistatina. Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina 64(4): 252 – 254.

32. ***Coudert J.; Triozon F. 1957.*** Apercus nouveaux sur l' epidémiologie de la distomatose hépatique dans la region lyonnaise. La Presse Medicale; 65 (71): 1586-1588.

33. ***Dargie, J. 1973.*** Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe. Proceedings of Symposium held at the University of Glasgow Veterinary School, Scotland: 92.

34. ***Dennis, W. Stone, W., Swanson, L. 1954.*** A new laboratory and field diagnostic test for fluke over in feces. Journal American Veterinary Medicine Association, 124:47-50.

35. ***Duménigo, B.; Espino A.; Finlay C.; Meza M. 1999.*** Kinetics of antibody based antigen detection in serum and faeces of sheep experimentally infected with Fasciola hepatica. Vet. Parásitol. (86):23-31.

36. ***Dorsman, W. 1950.*** A new technique for counting eggs of Fasciola hepatica in cattle feaces. Journal of Helmintology, 30:165-172

37. ***Elliot, A. 1972.*** Observaciones inmunológicas en la fasciolasis hepática humana. Revista de Medicina Tropical. 1(2):78-83.

38. ***Eusebio, 1980.*** Principales causas de decomiso en el ganado ovino sacrificado en Lima (Junio-Agosto 1980). Tesis Bachiller MV-UNMSM: 9-10.

39. ***Fabian, O. 2003.*** Prevalencia de Fasciolasis en una Población Escolar del Distrito de Rahuapampa, Ancash. Tesis para Médico Cirujano - UPCH. Lima, Perú. 13-20.

40. ***FAO, 1994***. Enfermedades de los Animales domésticos causadas por Distomas. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, publicación basada en los trabajos del Dr. Joseph C. Boray, y revisada por el personal técnico de la FAO. Roma, ITALIA. URL: http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/basicaboray.htm, Consultado el 5 de enero 2007.

41. ***Farrell, C.; Wescott, R.; Lang, B. 1980.*** An enzime linked immunosorbent assay for diagnosis of *Fasciola hepatica* infestion in cattle. An. Jou. Of. Vet. Resea., 42(2): 237-240.

42. ***Flores, D.; R. Ríos. 1993.*** Prevalencia de la distomatosis hepática en el distrito 9 de Julio de la provincia de Concepción-Junin-Perú 1992. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Lima, Perú. 71.

43. ***Ferre Y.; J. Barrio; J. González-Gallego; F. Rojo. 1994.*** Appetite depression in sheep experimentally infected with *Fasciola hepatica*. Vet. Parasitol. (55): 71-79.

44. ***Fernández, J. 1997***. Prevalencia de parásitosis por *Fasciola hepatica* en niños de 4-14 años de las comunidades de Pacor y Vilcabamba, distrito de Caycay, provincia de Paucartambo, Departamento de Cusco. Libro Resúmenes IV Congreso Peruano de Parasitología. 68.

45. ***Fernando, F. 2007***. La distomatosis animal y humana. Unidad de Parásitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. URL: http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/Numero1/05.htm, Consultado el 22 de Abril.

46. ***Ginetsinkaya, T. 1988.*** Trematodes, their life cicles, biology and evolution. Amerind publishing Co.Pvt. Ltd., New Delhi: 559.

47. ***Gonzales, J. 1987***. Fasciolasis Invasiva Con Carácter De Brote Epidémico. Estudio Clínico Epidemiológico. REV. CUBANA MÉDICA (26):203.

48. ***Grados, O.; Ibáñez N. 1971.*** Huésped intermediario de *Fasciola hepatica* en Cajamarca. Arch. Peruanos Pat. Clin., 25: 185-190.

49. ***Gunaratne S.; Chandrasiri, A.; Hemalatha W., Roberts J. 1993.*** Feed resource base for scavenging village chickens in Sri Lanka. Tropical Animal Healt and Production 26, 249-257.

50. ***Haas, W.; Haberl, B. 1997.*** Host recognition by trematode miracidia and cercariae. In: Fried B.; T.K. Graczyk (eds) Advances in Trematode Biology. CRC Press. Boca Raton, Florida: 197-228.

51. ***Haseeb A.; Fried B. 1997.*** Modes of transmission of trematode infections and their control. In: Fried B, Graczyk TK, (eds) Advances in trematode biology. CRC Press. Boca Raton, Florida: 31-56.

52. ***Hatschbach, P. 1995.*** A *Fasciola hepatica* a sua historia. A Hora Vet (Ed. Extra); 15 (1): 10.

53. ***Hope-Cawdery M. 1977.*** Production effects of livery fluke in cattle. The effects of infection on the liveweight gain. Fedd intake and food convertion efficient in beef cattle. British Veterinary Journal. 133:145-149

54. ***Huiza, A. 1973.*** La presencia de *Fasciola hepatica* en la localidad de Huinco, provincia de Huarochirí, departamento de Lima. Comprobación experimental. Tesis para Bachiller en Ciencias Biológicas - UNMSM. Lima, Perú. 22-26.

55. ***Hurtado, C.; M. Tantaleán. 1998.*** Identificación del huésped intermediario de *Fasciola hepatica* en la provincia de Candavare, Tacna. Rev. Per. Parasitología. 13:62-65.

56. ***Ibáñez H.; César C.; Antenor M.; Enrique L. 2004.*** Prevalencia del Enteroparasitismo en escolares de comunidades nativas del Alto Marañon, Amazonas, Perú. *Rev. Perú. Med. exp. salud pública*. jul./set. 2004, vol.21, no.3 p.126-133. URL: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342004000300003&lng=es&nrm=iso Consultado el 25 de Agosto 2007.

57. ***Jiménez, J.; D. Loja; E. Ruíz; V. Maco; L. Marcos; R. Aviles. 2001.*** Fasciolasis hepática, un problema diagnóstico Revista Gastroenterología del Perú (21):148-152.

58. ***Knobloch, J. 1985.*** Human Fasciolasis in Cajamarca/Perú. Diagnostic methods and treatment with praziquantel. Tropical Medicine and Parásitology (36):88-90.

59. ***Koie, M.; Christensen N.; Nansen, P. 1976.*** Stereoscan studies of eggs, free swimming and penetrating miracidia and early sporocysts of *Fasciola hepatica*. Zeitschrift fur Parasitenkunde 51, 79-90.

60. ***Lara, M. 1988.*** Salud pública veterinaria – Fasciolasis. OPS Oficina Regional para las Américas de la OMS. URL: http://www.ops.org.bo/saludvet/fasciolasis.htm. Consultado el 7 de Enero 2007.

61. ***Larrea, H.; Vivar R.; Oviedo L.; Huaman P.; Pachas L. 1993.*** Tres estudios sobre la familia Lymnaeidae, vectores de fasciolasis en el Perú. Boletín de Lima. 89: 85-96.

62. ***Leguía, G. 1988.*** Distomatosis hepática en el Perú. Epidemiología y control. Ciba Geigy-Hoescht Lima, Peru: 11- 24.

63. ***Leguía, G.; Alvarez H.; Náquira F.; Beltrán M. 1989.*** Distomatosis hepática en el Perú. Anales seminario Nacional Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. 3-4 Julio 1989. Lima, Perú: 96-106.

64. ***Leguía, G.; Casas E. 1999.*** Distomatosis hepática. Enfermedades parasitarias y Atlas Parásitológico de Camélidos Sudamericanos. Editorial del Mar, Lima, Perú:

40-63.

65. ***Leguía, G. 2002.*** La distomatosis en el Perú. ZALDIVAR S.R. Zooparásitos De Interés Veterinario en el Perú, Mijsa Editorial. Lima, Perú: 3-5.

66. ***Londoñe, P. 2007.*** Presencia de caracoles Lymnaeidae con formas larvarias de *Fasciola hepatica* en altitudes entre 4000 – 4500 msnm en la Raya-Cuzco. Tesis Bachiller MV-UNMSM: 58-64.

67. ***Maco, V. 2000.*** Parásitosis intestinal en seis comunidades rurales de las provincias de Puno-Acora-Ilave. Dpto de Puno, Perú. IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: 90.

68. ***Maco, V.; Marcos L.; Montenegro J. 2003.*** Obstruction of kehr drain due to *fasciola hepatica* in a postcholecystectomized patient secondary to acute cholangitis: case report and review of literature. Parasitol. latinoam. [online]. July, 58(4) p.152-158. URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-77122003000300012&lng=en&nrm=is#11. Consultado el 3 de enero 2007

69. ***Manrique, J.; Cuadros, S. 2002.*** Distomatosis: Buscando Estrategias de Control. Boletín LABVETSUR - UCSM de Arequipa. URL: http://www.perulactea.com/articulos/abril2006/fasciola_2/index.php Consultado el 24 de Noviembre 2006.

70. ***Marcos L.; Maco V.; Terashima A.; Samalvides F.; Gotuzzo E. 2002.*** Prevalencia de parásitosis intestinal en niños del valle del Mantaro, Jauja, Perú. *Rev Med Hered*. jul./set 2002, vol.13, no.3 p.85-90. URL: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2002000300003&lng=es&nrm=iso Consultado el 4 de Noviembre 2007.

71. ***Marcos, L.; Maco V.; Terashima A.;. Samalvides F; Miranda E.; Tantaleán M.; Espinoza J.; Gotuzzo E. 2004.*** Hyperendemicity of human fascioliasis in the Mantaro Valley, Perú: Factors for infection with *Fasciola hepatica*. Revista Gastroenterología Perú. 24(2):158-164.

72. ***Marcos, L.; Romani L.; Florencio L.; Terashima A.; Canales M.; Nestares J.; Huayanay L.; Gotuzzo E. 2007.*** Zonas Hiperendémicas y Mesoendémicas de la Infección por *Fasciola hepatica* aledañas a la Ciudad de Lima: una Enfermedad Emergente. *Rev. gastroenterol. Perú.* ene./mar. 2007, vol.27(1): 31-36. URL: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000100005&lng=es&nrm=iso Consultado el 8 de Noviembre 2007.

73. ***Mas-Coma, S.; Rodríguez M.; Bargues M.; Valero J.; Coello R. 1997.*** Secondary reservoir role of domestic animals other than sheep and cattle in fascioliasis transmission in the northen Bolivian Altiplano. Res. Rev. Parasitology. 57:39-46.

74. ***Mas-Coma, S.; Rodríguez M.; Bargues M.; Valero J.; Coello R. 1997.*** Secondary reservoir role of domestic animals other than sheep and cattle in fascioliasis

transmission in the northen Bolivian Altiplano. Res. Rev. Parasitology. 57:39-46.

75. ***Mas-Coma, S.; Esteban J.; Bargues M. 1999a.*** Epidemiología de la fasciolasis humana: Revisión y propuesta de nueva clasificación. Bulletin of the World Health Organization; 77(4): 340-346.

76. ***Mas-Coma, S.; Bargue M.; Esteban J.. 1999b.*** Human distomatosis. b. In: Dalton, J.P. Distomatosis. Ed. CABI. New York, USA.: 411-434.

77. ***Ministerio de Agricultura. 1977.*** Estudios de la evaluación de problemas de carnes en el Perú. Tomo V. Lima, Perú.

78. ***Miyasaky, I. 1991.*** An illustrated book of helminthic zoonoses. Inst. Med. Found. Japan. Tokio. 438.

79. ***Morales, G.; Pino L. 2004.*** *Fasciola hepatica* y distomatosis hepática bovina en Venezuela. I: Ciclo de vida, epidemiología y patogénesis. Revista Digital Ceniap. Número Especial 2004. Maracay, Aragua, Venezuela. URL: www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/morales_g2/arti/morales_g2.htm Visitado el: 17 de Noviembre 2006.

80. ***Náquira, C.; Náquira F. 1972.*** Distomatosis hepática humana en dos localidades del valle del río Mantaro. Revista Peruana de Medicina Tropical UNMSM; 1(1): 33-37.

81. ***Náquira, C. 2006.*** Análisis de las enfermedades endémicas de la región y propuestas para su control Los Andes de Cajamarca, Asociación corporativa de Yanacocha URL: http://www.losandes.org.pe/minisite/foro2006/conferencias/enfermedades_endemicas.doc Visitado el: 07 de Enero 2007.

82. ***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 *Lymnaea viatrix*. D'Orbigny (1835). Veterinaria; 19(84): 36-9.

83. ***Niec, R. 1972.*** La cámara KR en el diagnóstico de distomatosis y paramphistomiasis en vacunos y ovinos. Revista de Medicina Veterinaria. 53(4-8).

84. ***Neyra M. 2002.*** Seroprevalencia de *F. hepatica* en alpacas (Lama pacos), mediante ELISA indirecto, utilizando como antígenos Cisteíno Proteinasas (Fas1 y Fas2). Tesis Mg. en Cienc. Bioquí.y Biol. Mol.) UPCH. Lima, Perú: 23.

85. ***Oakley G.; Owen B.; Knapp N. 1979.*** Production effects subclinical liverfluke infection in growing dairy heifers. Veterinary record. 104: 503

86. ***Olaechea, F. 2004.*** Red de Helmintología de FAO para América Latina y el Caribe, Conferencia Electrónica 2004, Septiembre. URL: http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/FASCIOLA%20HEPATICA%20Fermin%20Olaechea.pdf Visitado el: 28/12/2006.

87. ***Ortiz, P.; Cabrera M. 2000.*** Human fascioliasis: prevalence and treatment in a rural area of Perú. Infect. Dis. Rev.; 2(1):42-46.

88. ***Oviedo, M.; Larrea H.; Vivar R.; Huaman P.; Pachas L. 1993.*** Distribución geográfica de la familia Lymnaeidae (Mollusca, Gastropoda) en el Perú y su importancia como transmisores de la distomatosis. Bol. De Lima, 15:43-50.

89. ***Paraense, W. 1982.*** *Lymnaea viatrix* a study of topotypic specimens (Mollusca: Lymnaeidae). Rev. Brasil. Biol. 36: 419-428.

90. ***Parffit, J. 1970.*** A method for counting Fasciola eggs in cattle feaces in the field. Veterinary Record, 87, 180-182.

91. ***Pino, L.; Morales G. 1982.*** Habitat de *Lymnaea cubensis*. Pfeiffer 1839, Hospedador intermediario de *Fasciola hepatica*, detectados en el estado Trujillo, Venezuela. Acta Científica Venezolana; (33):61 - 65.

92. ***Pérez A.; Casero T.; Martínez R. 1986.*** Aspectos epidemiológicos sobre fascioliasis hepática. Revista Cubana de Medicina Tropical; 38(3):263.

93. ***Pérez J. 1994.*** Prevalencia de distomatosis en el ganado vacuno Holstein y sus implicancias económicas en la irrigacion de Majes – Arequipa. Tesis Bachiller MV-UCMS, Arequipa-Perú: 25.

94. ***Preverau-Sindou, M.; Dreyfuss G.; Rondelaud, D. 1994.*** Comparison of the migration of *Fasciola hepatica* sporocysts in *Lymnaea truncatula* and other related snail families. Parasitology research 80: 342-345.

95. ***Quiroz, H. 2000.*** Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos, Edit. Limusa S.A. De C.V. Grupo Noriega Editores México DF, México: 232-247.

96. ***Rajasekariah, R. 1978.*** *Chaetogaster limnaei* K von Baer 1872 on. *Lymnaea tomentosa*: Ingestion of *Fasciola hepatica* cercariae. Experiential 34(11):1458–1459.

97. ***Ramírez, A.; Franco E.; Pezo D.; Garcia W.. 1998.*** Diagnóstico y Control de enfermedades en Camélidos Sudamericanos. Publicación Técnica FMV (34):62.

98. ***Ramos, D. 1991.*** Fasciolasis hepática en escolares. Aspectos epidemiológicos. Distrito del Tambo-Huancayo. Tesis para Bachiller en medicina - UPCH. Lima, Perú: 35-37.

99. ***Raymondi A. 1986.*** Estudio parasitológico en el distrito de Mala, Prevalencia de *Fasciola hepatica*. Tesis para Bachiller en Medicina - UPCH. Lima, Perú: 28-30.

100. ***Reid, J. 1967.*** The Fascioliasis/ostertagiasis complex in young cattie. A guide to diagnosis and therapy. Vet. Rec. 371-374.

101. ***Reto, L. 1974.*** Fasciolasis hepática en Huarochirí: II, Prevalencia en una

población escolar y en familiares de los infestados. Tesis para Bachiller en Medicina - UPCH. Lima, Perú. 34-38.

102. ***Richey, E.; C. Courtney. 2002.*** the Veterinary Medicine-Large Animal Clinical Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. URL: edis.ifas.ufl.edu/VM089. Visitado en fecha: 29/12/2006.

103. ***Robles, J. 2007.*** Helmintos. Distomatosis URL: http://www.drscope.com/privados/pac/generales/parásitologia/distomatosis.html visitado en fecha 12/12/06.

104. ***Roberts, A.; Suhardono D. 1996.*** Approaches to the control of distomatosis in ruminants, Int. J. Parasitol. 26 (1996), pp. 971–981.

105. ***Rojas, M. 1990.*** Parasitismos de los Rumiantes Domésticos Peruanos. Edit. MAIJOSA. Lima, Perú:114-118.

106. ***Sanchez C. 1993.*** Distomatosis hepática en la población humana de la irrigación Asillo-Azángaro-Puno. Libro de Resúmenes del XI Congreso Latinoamericano de Parasitología y I Congreso Peruano de Parasitología. Lima, Perú: 50.

107. ***Sotíl, A. 1963.*** Incidencia de distomatosis hepática en el ganado ovino y vacuno de la Provincia de Ambo (Huanuco) Tesis de Bachiller MV-UNMSM. Lima, Perú: 24-26.

108. ***Store, M. 1973.*** An investigation of endemic fasciolasis in Peruvian village children. Journal of Tropical Medicine and Higiene. (76):231-5.

109. ***Tantaleán, M.; Gutierrez, D.; Juárez, D. 1976.*** *Lymnaea columella* a new intermediate host of *Fasciola hepatica* in Perú. Tropical Medicine Seminar. University of Tulane. USA

110. ***Tantaleán, M.; Huíza A. 1976.*** Los hospedadores intermediarios de *Fasciola hepatica* en el Perú. Infeccion experimental de *Lymnaea columella say*. Biota, 11(86): 34-37.

111. ***Tantaleán, M.; Arrojo L.; Miranda E. 2000.*** *Lymnaea columella say (=Pseudosuccinea columela)* como huesped intermediario de *Fasciola hepatica* en el Perú. Rev. Per. Parásitología. 15:33-35.

112. ***Terashima, M. 1970.*** Fasciolasis Hepática En Escolares De Huertas, Jauja. Consideraciones Epidemiológicas, Parasitológicas y Clínicas. Tesis de Bachiller. Lima, Perú: 14-16.

113. ***Ticona, D. 2007***. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos de Vilcashuaman, Ayacucho, estudio coproparásitologico. Tesis Bachiller MV-UNMSM: 52-40.

114. ***Torrel, T. 1997.*** Detección de coproantígenos de *Fasciola hepatica* en ovinos y bovinos mediante un método de Elisa. Rev. Investigaciones Pecuarias : Enero - Julio 1997, (8)1: 5-9.

115. ***Ueno, A.; Gutiérrez, U. 1984.*** Manual para diagnóstico de helmintos de rumiantes. Japan, Int. Coop. Ag. Tokio: 34.

116. ***Urquhart, G. 2001.*** Parasitología Veterinaria Edit. ACRIBIA, Zaragoza, ESPAÑA: 116.

117. ***Valdivia M. 1974.*** Estudio epidemiológico sobre distomatosis por *F hepatica*, en el distrito de Huarochirí, provincia de Huarochirí, departamento de Lima. Tesis para Bachiller en medicina - UPCH. Lima, Perú: 24.

118. ***Valencia, M.; Pariona A.; Huaman M. 2005.*** Seroprevalencia de distomatosis en escolares y en ganado vacuno en la provincia de Huancavelica, Perú. Rev. Perú. med. exp. salud pública, abr./jun 2005, 22(2) : 96 - 102. ISSN 1726-4634. URL: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-63420050002000003&lng=es&nrm=iso. Visitado en fecha: 07/01/2007.

119. ***Véliz, E.; Leguía G.; Arévalo F.; Guerrero C. 1980.*** Desarrollo de Huevos de *Fasciola hepatica* en el Valle del Mantaro. 6º Congreso Nacional Ciencias Vet. Perú: Piura. 70.

120. ***Vernes, A.; Fruit, J. 1975.*** Le diagnostic immunologique de la distomatose hepatique *Fasciola hepatica*. Bilan personnel a propos de 430 abrevations. Etude comparee de trois techniques diagnostiques (immunoelectrophorse reaction de fixation du complement et immunoelectrophrese). Ann. Soc. Belge Med. Trop 55:443-448.

121. ***Vilca, A. 1982***. Fasciolasis en vesícula y vías biliares en el Hospital Regional del Cusco durante 16 años. Rev. Gastroenterología del Perú. (2):113-17.

122. ***Whitlock, H. 1950.*** A tecnique for counting trematode eggs in sheep feaces. Journal of Helmintology, 24: 47-52.

123. ***Wilson R.; Denison J. 1970.*** Studies on the activity of the miracidium of the commun liverfluke, *Fasciola hepatica*. Compendium Biochemestry and Physiology. 32: 301-313.

124. ***Wikipedia, 2006.*** Wikipedia, the free encyclopedia. Fasciola hepatica. URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Fasciola_hepatica. Consultado el 7 de Enero de 2007.