

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Estimación de la frecuencia e impacto económico de los
decomisos por distomatosis en vacunos faenados en el
camal de la provincia de Huancayo**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTORA

Carmen Andrea Arias Pacheco

Lima – Perú

2015

DEDICATORIA

A Dios, por guiar mi camino y darme la fortaleza para levantarme en mis fracasos y aprender de ellos.

A mis padres, Amador y Patricia, por mi vida y los valores que la gobiernan, su amor incondicional y por enseñarme a no rendirme a pesar de las adversidades.

A mi abuelita Teresa, por su amor, apoyo y comprensión, por estar cerca a pesar de las distancias.

A mis hermanos, Raquel, Karen, Giovanna y Andrés, quienes no dejaron de confiar en mí, brindándome su apoyo y afecto en todo momento.

A mi tío Julio, por su cariño, sus historias, por estar presente y preocuparse por mí.

A Osa, mi primera mascota, mi compañera de juegos y travesuras infantiles, por enseñarme a respetar la vida.

En la memoria de mis tíos Jacinto y Carlos Arias, Dios los tenga en su Gloria.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor y amigo, el Dr. Juan Raúl Lucas, por ser un excelente guía, brindarme su confianza y paciencia, por los consejos y enseñanzas en la realización de este trabajo, así como en el día a día.

A los Doctores Teresa López, Armando Gonzáles y Néstor Falcón, por sus valiosísimos aportes, consejos y asesoramiento en el desarrollo de esta tesis.

A los Doctores Alfonso Chavera, Wilfredo Huanca, Antonio Ampuero, Juan Espinoza, Alfredo Delgado y Víctor Fernández, formadores de mi carrera profesional, grandes personajes que aleccionaron mi vida.

A David Galindo, una de las personas más importantes en mi vida, mi gran amigo y soporte cardinal en todo momento, por el cariño y amistad que nos une.

A Rosalyn Hurtado y Julio Lavalle, por acompañarme desde el inicio de la travesía veterinaria y brindarme su apoyo incondicional, por cada memoria compartida y las aventuras que nos quedan por vivir.

A Pilar Llamosas y Francisco Sicha, por acogerme con su amistad y demostrarme que los amigos no siempre tienen que estar de acuerdo, por cada noche de estudio y otras varias de diversión.

A Alberto Obregón, quien no solo fue mi entrenador de vóleibol, sino mi maestro para la vida, incentivándome hacia nuevos retos y formando la responsabilidad y respeto en todos los aspectos de mi vida.

A la Estación Experimental IVITA – El Mantaro, los docentes y el personal que la conforman, por acogerme y hacer agradable mi estadía durante el desarrollo de este trabajo.

A mi alma mater, la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por todos los conocimientos y experiencias adquiridas.

ÍNDICE

Resumen	ii
Abstract	iii
Lista de cuadros y figuras	iv
I. Introducción	1
II. Revisión bibliográfica	3
2.1 <i>Fasciola hepatica</i>	3
2.1.1 Taxonomía y filogenia	3
2.1.2 Características morfológicas	4
2.1.3 Hospedadores	6
2.1.4 Ciclo biológico	7
2.1.5 Patogenia	9
2.2 Distomatosis hepática	11
2.2.1 Epidemiología	11
2.2.2 Manifestaciones clínicas	12
2.2.3 Hallazgos de necropsia	14
2.2.4 Diagnóstico	15
2.2.5 Tratamiento	16
2.2.6 Control y profilaxis	17
2.3 Importancia en Salud Pública	18
2.4 Impacto económico	20
2.5 Distomatosis en el Perú	22
III. Materiales y Métodos	24
3.1 Lugar de estudio	24
3.2 Diseño experimental	24
3.3 Análisis de la información	25
IV. Resultados	27
V. Discusión	32
VI. Conclusiones	39
VII. Literatura citada	40

RESUMEN

El objetivo del estudio fue estimar la frecuencia y las pérdidas económicas directas debido a decomisos de hígados de bovinos afectados por distomatosis. Para ello, se evaluaron los registros mensuales, desde setiembre de 2013 hasta diciembre de 2014, del matadero autorizado para el faenado de bovinos de la provincia de Huancayo ubicado a 3,259 msnm en la sierra central del Perú. Posteriormente, se tomaron los pesos en kg de 106 hígados decomisados a causa de distomatosis para estimar la media. Con ayuda del software para análisis de riesgo @RISK® se analizaron las frecuencias mensuales de hígados decomisados, los precios mensuales de hígados comercializados en el matadero, y la media y desviación estándar del peso de hígados con la distribución de probabilidad beta, la distribución triangular y la distribución normal, respectivamente. Las pérdidas económicas mensuales se estimaron multiplicando el número de hígados decomisados por el peso de las vísceras y por el precio de venta. La sumatoria de las cifras mensuales obtenidas brindó el monto total perdido en los dieciséis meses evaluados. Asimismo, se realizó un modelo de distribución estocástica con el fin de obtener una curva de distribución de las pérdidas económicas. El peso promedio de los hígados fue de 4.19 ± 1.28 kg. La frecuencia de hígados decomisados fue 73.66% y la de los decomisos por distomatosis hepática fue 55.72%. No existieron diferencias significativas entre la frecuencia de decomisos y el sexo del animal faenado. Las pérdidas económicas a causa de esta parasitosis ascendió a S/.99,164.45 (CI95%: S/.82,495.00 - S/.116,110.00) o US\$35,079.71 (CI95%: US\$29,178.00 - US\$40,938.00). Los hígados son una fuente económica de proteínas y otros nutrientes muy utilizada en la cocina tradicional andina que contribuyen a la seguridad alimentaria en la sierra del país.

Palabras claves: Distribución beta, distribución estocástica, distribución triangular, pérdidas económicas, seguridad alimentaria, vísceras.

ABSTRACT

The aim of this study was to estimate the frequency and direct economic losses of bovine liver condemned at slaughterhouses due to fasciolosis. Records of the authorized abattoir for bovine slaughter of Huancayo province, 3259 meters above sea level, in the Peruvian central Andes, were evaluated. Registered data were obtained since September 2013 until December 2014. Thereafter, viscera condemned because of fluke disease were weighed to estimate the average weight. Risk analysis software @Risk® was used in order to estimate economic losses. Monthly frequencies of fasciolosis, the recorded monthly prices of each organ sold at the abattoir, and the average weight and its standard deviation were analyzed with beta, triangular and normal distribution, respectively. Economic losses were estimated by multiplying the number of liver condemned per viscera weight per its selling price. Additionally, a stochastic distribution model was performed with the intention of obtaining a distribution curve of the economic losses. The average weights of livers condemned was 4.19 ± 1.28 kg. The general frequency of livers condemned was 73.66% and the frequency of liver fasciolosis was 55.72%. There were no significant differences between the frequency of infected organs and sex of animals slaughtered. The estimated economic loss because of bovine fasciolosis was S/. 99,164.45 (CI95%: S/. 82,495.00 - S/. 116,110.00) or US\$35,079.71 (CI95%: US\$29,178.00 - US\$40,938.00). The livers contribute to food security in the Andes because they are an economical protein source used in traditional Andean cuisine.

Key words: Beta distribution, economic losses, food security, stochastic distribution, triangular distribution, viscera.

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

CUADROS

Cuadro 1. Diferencia de proporciones de hígados bovinos decomisados por fasciolosis ajustados a la variable sexo en el matadero de Huancayo durante setiembre 2013 – diciembre 2014.....	28
---	----

FIGURAS

Figura 1. Causas de decomiso de hígados bovinos en el matadero de Huancayo durante el periodo setiembre 2013 - diciembre 2014.....	27
Figura 2. Frecuencias mensuales de hígados decomisados afectados por <i>Fasciola hepatica</i> en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014.....	28
Figura 3. Fluctuación mensual de los precios de venta por kg de hígado ofrecido en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014	29
Figura 4. Pérdidas económicas totales por decomisos de hígados bovinos comparado con las pérdidas ocasionadas por hígados afectados con <i>F. hepatica</i> en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014.....	30
Figura 5. Distribución de las pérdidas económicas en nuevos soles (S/.)	30

ocasionadas por decomisos de hígados bovinos en el matadero de Huancayo,
setiembre 2013 – diciembre 2014

.....

Figura 6. Curva de distribución de las pérdidas económicas en nuevos soles (S/.)
debido a decomisos de hígados por fasciolosis bovina en el matadero de
Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014..... 31

I. INTRODUCCIÓN

La distomatosis es una importante zoonosis de alta prevalencia en el Perú (Espinoza *et al.*, 2010) y afecta la economía del país, pues repercute sobre la salud humana y animal. La ganadería es una de las principales actividades económicas de los andes centrales del Perú, la población de ganado vacuno se concentra en la sierra y representa el 73.2% del total nacional (INEI, 2012). Asimismo, la actividad ganadera en la sierra central sustenta a comunidades campesinas, pequeños productores y poblaciones con más bajos niveles de vida, y les proporciona alimentos de alto valor nutritivo, proteínas completas, ácidos grasos esenciales y minerales (Instituto Geofísico del Perú, 2012).

Los ingresos económicos esperados por los ganaderos incluyen la venta de vísceras, de acuerdo al Ministerio de Agricultura y Riego (2014) el consumo per cápita de menudencias durante el 2013 se registró en 3.813 kg/hab/año. Las vísceras en el vacuno representan el 11.9% de su composición estructural (MINAGRI, 2014). La producción nacional de vísceras se ve afectada por enfermedades que causan decomisos sobre los órganos como la distomatosis. El decomiso de vísceras en sierra central constituye un problema de seguridad alimentaria, no solo por la disminución de la disponibilidad de estos en el mercado, pues la producción nacional abastece más del 80% de la demanda (MINAGRI, 2014), sino también por que incrementa el costo de las vísceras aptas.

La actividad pecuaria se ve severamente afectada por las pérdidas económicas tanto directas, por decomisos de vísceras, como también por las pérdidas económicas indirectas debido a reducción de la productividad. Las repercusiones son claras cuando el ganado muestra signos clínicos de enfermedad, pero en infecciones parasitarias esto es poco frecuente (Kaplan, 2001). En el Perú, las pérdidas económicas anuales han sido registradas en 11 millones de dólares (Rojas, 1990), 18.5 millones de dólares (Manrique y Cuadros, 2002) y 50 millones de dólares (Espinoza *et al.*, 2010). La prevalencia de este parásito en mataderos refleja la contaminación ambiental de una región geográfica relacionada a su altitud y condiciones climáticas, como la temperatura y humedad, pero también a otros factores como la especie animal, edad y sexo, el tipo de explotación y los calendarios sanitarios del ganado (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960; Quiroz, 1990; Claxton *et al.*, 1997; Torgerson y Claxton, 1999; Mas-Coma *et al.*, 2001; Londoño *et al.*, 2009; Fox *et al.*, 2011).

El impacto económico de la frecuencia de distomatosis en el ganado está estrechamente relacionado con los hábitos alimenticios y factores socioeconómicos de la población. Hoy en día existen diversas metodologías para estimar las pérdidas económicas producidas por una enfermedad. El software para análisis de riesgo @RISK utiliza la simulación Monte Carlo para crear una curva de distribución de las pérdidas económicas con el fin de graficar los valores máximos y mínimos que estas podrían alcanzar. Los métodos tradicionales de cálculo directo estiman un solo resultado con los datos ofrecidos, mientras que la ventaja de la simulación con @RISK está relacionada al poder predictivo del comportamiento de las pérdidas en distintos escenarios (Palisade©, 2010).

En Huancayo, los veterinarios de mataderos creen que las pérdidas por decomisos de vísceras con distomatosis de vacunos son alarmantes. Sin embargo, no existen estudios de campo que reporten y caractericen la prevalencia de distomatosis en el ganado bovino, ni estudios que estimen el impacto financiero en esta región.

Los estudios que estiman la pérdida económica por decomiso a causa de distomatosis son necesarios pues sirven como punto de partida en el diseño e implementación de estrategias o programas de control. El objetivo de este estudio fue estimar la frecuencia de distomatosis en bovinos faenados en el matadero autorizado de la provincia de Huancayo y evaluar las pérdidas económicas debido a la condena de órganos durante el periodo setiembre 2013 – diciembre 2014.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 *Fasciola hepatica*

2.1.1 TAXONOMÍA Y FILOGENIA

La especie *Fasciola hepatica* (*F. hepatica*) “Linneaus, 1758” pertenece al Phylum: Platyhelminthes, Clase: Trematoda, Subclase: Digenea, Orden: Plagiorchiida, Suborden: Echinostomata, Superfamilia: Echinostomatoidea y Familia: Fasciolidae (Olson *et al.*, 2003; Littlewood *et al.*, 2015).

Las ideas sobre el origen de los platelmintos, su relación con otros grupos taxonómicos, y la evolución dentro del grupo han sido muy debatidas durante décadas (Littlewood, 2006). Fue Ulrich Ehlers (1985) quien basándose en características morfológicas definió el taxón denominado Neodermata que congregaba a tenias, duelas y monogéneos. Desde ese entonces, se ha observado un gran progreso en la reconstrucción filogenética de los parásitos a partir de información morfológica y molecular (Cribb *et al.*, 2003; Poulin, 2007; Roberts y Janovi, 2009). Trematoda, Monogena y Cestoda son miembros de un grupo monofilético probablemente descendientes de una única transición evolutiva al parasitismo por un ancestro común (Littlewood *et al.*, 1999), ya que comparten una sinapomorfía única, un ectodermo multiciliado limitado a las fases larvales que cambia luego por una neodermis sincitial con pericarión subepidermal, lo que las aparta de los turbelarios físicamente (Brusca y Brusca, 2003; Lockyer *et al.*, 2003; Littlewood, 2006). Así pues, Neodermata agrupa los tres taxones principales que parasitan vertebrados (Cribb *et al.*, 2003).

Las interrelaciones dentro de Neodermata continúan en evaluación, pero en los niveles superiores, la mayoría de los autores las considera ampliamente resueltas en un sistema simple, la clase Trematoda (Digenea y Aspidogastrea) tiene como taxón hermano a Cercomeromorphae (Cestoda y Monogenea) (Cribb *et al.*, 2003; Littlewood, 2006). Sin embargo, evidencia molecular reciente tras haber evaluado secuencias genéticas, genomas mitocondriales y microRNAs (Lockyer *et al.*, 2003; Park *et al.*, 2007; Fromm *et al.*, 2013), apoyan un origen evolucionario común entre Cestoda y Trematoda, lo que las acerca entre sí como taxones hermanos y refutan la hipótesis Cercomeromorphae.

Para la clase Trematoda, Aspidogastrea está bien establecida como taxón hermano de Digenea (Littlewood *et al.*, 1999). La subclase Aspidogastrea es un grupo pequeño comprendido por cuatro familias, trece géneros y sesenta y una especies; mientras que la subclase Digenea está constituida por una dicotomía entre Diplostomida (con tres superfamilias y diecinueve familias, alberga el 12.3% de las especies de digeneos) y Plagiorchiida (con veintiuna superfamilias y ciento treinta y una familias, alberga el 87.3% de las especies de digeneos) (Littlewood *et al.*, 2015). Los trematodos digeneos son los parásitos planos más comunes y abundantes a nivel mundial (Cribb *et al.*, 2003; Roberts y Janovi, 2009)

2.1.2 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

F. hepatica es uno de las duelas más grandes del mundo, alcanza un tamaño de 18-51 mm por 4-13 mm (Rojo y Ferre, 1999), 20-40 mm por 10-15 mm (Acha y Szyfres, 2003), 30 mm por 13 mm (Roberts y Janovi, 2009), tiene un cuerpo aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente y estrecha en el posterior (Quiroz, 1990; Gállego, 2006).

Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas, posee una ventosa oral funcional a manera de boca en el extremo superior (Quiroz, 1990; Romero, 2007) que se proyecta como un cono oral y le brinda la apariencia de presentar hombros (Roberts y Janovi, 2009), tiene también una ventosa ventral denominada acétabulo como un órgano modificado de adhesión situado a nivel de los hombros (Cruz y Camargo, 2001). La ventosa oral se continúa con un esófago corto y luego por los intestinos ciegos que se bifurcan a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias extendidas hacia la parte posterior del cuerpo (Quiroz, 1990; Romero, 2007).

Como la mayoría de los tremátodos son hermafroditas, el ootipo se distingue hacia el final del primer tercio de su cuerpo y hacia el lado derecho (visto por ventral) se sitúa un ovario arborescente y un útero corto y repleto de huevos formando una mancha rosetiforme de color amarillento entre el ootipo y el acetábulo; en tanto, sus dos testículos son largos, muy ramificados y organizados en tándem luego del ovario y ocupan los dos tercios posteriores del cuerpo, sus dos conductos deferentes se reúnen para desembocar en una bolsa de cirro muy desarrollada y el gonoporo se abre en un atrio genital situado por delante del acetábulo (Quiroz, 1990; Rojo y Ferre, 1999; Gállego, 2006; Roberts y Janovi, 2009).

A lo largo de su desarrollo, las duelas exhiben una variedad de formas con sus propias características morfológicas. Los huevos de *F. hepatica* se componen de un óvulo fecundado rodeado por un gran número de gránulos, son de color marrón amarillento, ovalados y con un opérculo levemente definido, mide de 130 a 145 μm de largo por 70 a 90 μm de ancho (Andrews, 1999). Los miracidios son larvas periciliadas, tienen la porción anterior ensanchada y llevan una papila cónica diminuta y una mancha ocular prominente, hacia la porción posterior va adelgazándose y en promedio miden 128 por 25 μm (Carrada-Bravo, 2007). El esporoquiste tiene una forma oval, alargada, o a veces semiesférica, con un extremo redondo y otro cónico y mide aproximadamente 550 μm de largo (Romero, 2007). Consiste inicialmente en un diminuto paquete de células germinales en los que la mancha ocular aún puede ser vista, cada célula germinal dará origen a un nuevo grupo de células germinales de las que se desarrollará el siguiente estadio larval (Andrews, 1999). Las redias miden entre 1 a 3 mm de largo, tienen forma redondeada, una boca seguida por una faringe muscular y por un intestino sin ramificaciones. De forma similar al esporoquiste, el cuerpo de la redia cuenta con numerosas células germinales que se multiplican y dan origen a las cercarias, las mismas que emergen de la redia por el poro de nacimiento (Andrews, 1999; Romero, 2007)

Las cercarias tienen una porción anterior redondeada en reposo y alargada en actividad. Los dos tercios posteriores forman una cola móvil y granulosa, miden 270 a 340 μm de largo por 270 μm de ancho y la cola 700 μm (Carrada-Bravo, 2007; Romero, 2007). Al igual que el parásito adulto, tienen una ventosa oral y otra ventral, una faringe a cuyos lados se observan dos glándulas citogénicas prominentes, un esófago y el intestino bifurcado (Andrews, 1999; Roberts y Janovi, 2009). Las cercarias maduras

siguen un proceso de enquistamiento, las células citogénicas son de cuatro tipos, cada una precursora de las diferentes capas del quiste en que se convertirá, denominado metacercaria. Las metacercarias miden alrededor de 0.2 mm de diámetro (Acha y Szyfres, 2003), son estructuras redondeadas con una cubierta de resistencia a manera de quiste (Romero, 2007). La estructura de la pared quística es compleja y está dividida en dos sectores, el quiste exterior compuesto por una capa externa de taninos y una subyacente de mucoproteínas; y el quiste interior formado por una compleja capa de mucopolisacárido dividido en tres, y una capa adicional (capa IV) de proteínas laminadas o queratinizadas (Dixon, 1965).

2.1.3 HOSPEDADORES

2.1.3.1 Hospedadores Intermediarios

F. hepatica posee una gran especificidad hacia su hospedador intermediario ya que sólo se desarrolla en caracoles de la familia Lymnaeidae (Prepelitchi, 2009). La especie preferida por *F. hepatica* es *Galba truncatula*, se encuentra presente en todos los continentes. En Europa otras especies transmiten la enfermedad como *Omphiscola glabra*, *Lymnaea palustris palustris*, *Catascopia occulta*. En África es también importante *Pseudosuccinea columella*; en Norteamérica, *Fossaria humilis*, *F. bulimoides* y *F. cubensis*; en Centroamérica, *F. cubensis* y *P. columella*; en Asia, *Austropeplea ollula*; en Australia es importante *L. tomentosa* (Mas-Coma, 2004). Estos caracoles tienen diferentes grados de susceptibilidad ante la infección con el parásito. Por ejemplo, Larrea *et al.* (2007) encontraron en Perú la susceptibilidad de *Lymnaea columella* y *Lymnaea viatrix* tanto en infecciones naturales como experimentales, no así *Lymnaea diaphana* y *Lymnaea cousini*, demostrando ser resistentes a la invasión.

2.1.3.2 Hospedadores Definitivos

F. hepatica es un parásito común de los rumiantes, especialmente de ovinos, caprinos y bovinos. Otros hospedadores pueden ser los caballos, los burros, las mulas y los camélidos. Dentro de los animales silvestres también son susceptibles el búfalo, ciervo, ovinos silvestres, algunos marsupiales, conejos, liebres y nutrias; además de varias especies silvestres africanas incluyendo a los monos (Mas-Coma, 2004). La receptividad de los hospedadores definitivos es variable lo que los clasifica en tres grupos: el primero incluye los que reaccionan rápidamente frente al parásito, evitando su desarrollo, como el cerdo, jabalí, perro, gato o criceto; en el segundo se incluyen los

bovinos, los équidos y el hombre, que reaccionan con retraso ante el proceso ya implantado en el hígado; y en el último lugar, los mamíferos más receptivos, en los que existe alta productividad parasitaria y una marcada patogenicidad, ovinos, caprinos y lagomorfos (Rojo y Ferre, 1999).

2.1.4 CICLO BIOLÓGICO

Los parásitos adultos de *F. hepatica* viven en los conductos biliares de una gran variedad de animales, principalmente de rumiantes y otros herbívoros domésticos y silvestres (Acha y Szyfres, 2003; Roberts y Janovi, 2009; Bowman, 2014). Ponen unos 3.000 huevos por día (Acha y Szyfres, 2003), los cuales son llevados por la bilis al intestino y eliminados con la materia fecal sin embrionar (Roberts y Janovi, 2009). Para su conversión en embrión se sabe que influyen varios factores físico-químicos, especialmente la temperatura, la humedad y la tensión de oxígeno (Andrews, 1999).

En heces húmedas, pero suficientemente compactas como para evitar la entrada de oxígeno, sobreviven unos dos meses de acuerdo a Acha y Szyfres (2003) y dependiendo de las condiciones climáticas desde 3 semanas a varios meses según Andrews (1999), pero no llegan a eclosionar hasta llegar al agua o tener a disposición al menos una capa fina de agua. Una temperatura mínima de 10 °C es necesaria para la embrionación (Ross y McKay, 1929).

En condiciones de laboratorio, el rango de temperatura se amplía de 10 a 30 °C. Así, el desarrollo del huevo a 10 °C toma varias semanas, mientras que a 30 °C se completa en ocho días. El crecimiento es inhibido a temperaturas mayores de 30°C y la mortalidad aumenta a los 37 °C (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960). A temperaturas debajo de 5 °C el desarrollo se detiene, pero puede ser retomado si se aumenta a 13 °C (Krull, 1934).

El primer estadio juvenil o miracidio se desarrolla y emerge del huevo a través del opérculo en 10 a 12 días a temperaturas de 20-26 °C, pero en 60 días o más a 10 °C (Acha y Szyfres, 2003). Como las reservas energéticas del miracidio son limitadas, una vez liberado debe invadir un caracol hospedador intermediario en menos de 24 horas para no morir (Gállego, 2006; Roberts y Janovi, 2009; Bowman, 2014).

Los hospedadores intermediarios son caracoles de la familia Lymnaeidae (Prepelitchi, 2009). Aunque los miracidios sean capaces de cubrir grandes distancias en su corto periodo de vida (más de 50 m entre 10 y 15 °C), en la práctica están confinados

usualmente a pequeños cuerpos de agua de pocos centímetros que podrían no contener ningún caracol cerca (Smith, 1978). Poseen fototropismo positivo y geotropismo negativo que les ayuda a encontrar a su hospedador intermediario, al encontrarlo establecen una interfaz con el manto, pierden los cilios (Carrada-Bravo, 2007; De Haro, 2011) y penetran el caracol en unos 30 minutos por medio de mecanismos enzimáticos y mecánicos (Acha y Szyfres, 2003).

Una vez dentro del caracol, el esporocisto inmaduro migra por los vasos sanguíneos o canales linfáticos hacia la glándula digestiva (usualmente referida como el hepatopáncreas), empieza a madurar y crecer desde una bolsa redonda y pequeña de células germinales (Andrews, 1999) que darán origen a la primera generación de redias, éstas a su vez producen la segunda generación de redias o redias hijas y dentro de ellas se desarrollan las cercarias (Lamothe, 2007; Roberts y Janovi, 2009).

El parásito realiza esta replicación asexual dentro del caracol durante varias semanas, en condiciones óptimas demora de 5 a 7 semanas (Kaplan, 2001). Los caracoles, aun infectados, pueden sobrevivir periodos de sequía refugiándose en el lodo por meses. Una vez que la disposición de agua regresa, salen de su escondite y con ellas las cercarias continúan su ciclo de vida (Roberts y Janovi, 2009). Las cercarias salen de los tejidos del caracol y libres nadan en el agua por un par de horas, se fijan a cualquier superficie, aunque tienen preferencia por plantas acuáticas, algunas pueden enquistarse en el agua, donde suelen permanecer en suspensión adheridas a las burbujas (Andrews, 1999; Acha y Szyfres, 2003).

En un tiempo aproximado de 20 a 30 minutos, pierden la cola y secretan polímeros de quinona que le darán protección suficiente y actuarán como un curtido de la superficie. En este momento se denomina metacercaria y son la forma infectiva del parásito (De Haro, 2011). Para sobrevivir, la metacercaria necesita una humedad relativa inferior a 70% y temperaturas moderadas; pocas resisten los hielos del invierno y ninguna sobrevive los veranos calurosos y secos. Todas sobreviven durante seis meses entre 12–14 °C, pero solo 5% sobreviven durante 10 meses. Probablemente, la sobrevivencia máxima en la naturaleza sea alrededor de un año (Acha y Szyfres, 2003).

Las metacercarias infectan el hospedador definitivo cuando son ingeridas junto con la vegetación o el agua en la que están enquistadas, pasan por los procesos digestivos gástricos, llegan al duodeno y con ayuda de los jugos intestinales se liberan las duelas juveniles (De Haro, 2011). Luego de 3 horas penetran la mucosa intestinal

(Carrada-Bravo, 2005) hacia la cavidad peritoneal, donde vagan en búsqueda del hígado y, ocasionalmente, penetran otros órganos (pulmones, páncreas, timo) incluyendo los linfonódulos locales (Andrews, 1999).

Las duelas juveniles alcanzan el hígado a las 90 horas post infección según Rojo y Ferre (1999) o 15 días según Carrada-Bravo (2005). Habitan el parénquima hepático de 4 a 8 semanas (De Haro, 2011) e inclusive se han descrito tiempos de 40 días post infección hasta que se asientan en las vías biliares (Rojo y Ferre, 1999) donde alcanzan la madurez sexual. A partir de la octava semana (Malone y Yilma, 1999) ó 55-56 días desde la ingestión (Rojo y Ferre, 1999) empieza el periodo patente de la infección con la aparición de huevos de *F. hepatica* en la bilis y con posterioridad en la materia fecal (Andrews, 1999). El periodo de vida del parásito en vacunos va desde 6 meses hasta los 2 años (Barriga, 2002).

2.1.5 PATOGENIA

La patogenia de la fasciolosis depende del número de vermes que invaden el hígado y está 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 (Rojo y Ferré, 1999). En el hospedador definitivo, los parásitos juveniles recién desenquistados penetran la mucosa intestinal, rompiendo las células epiteliales, tejido conectivo y fibras musculares hacia la cavidad abdominal (Andrews, 1999). A pesar de que no se encuentran lesiones peritoneales significativas, pueden producirse algunas lesiones focales necróticas y fibrosis (Carrada-Bravo, 2005). Algunas formas aberrantes pueden penetrar otras estructuras (Behm y Sangster, 1999); no obstante, las formas erráticas son encapsuladas y mueren en todos esos órganos (Quiroz, 1990).

Al penetrar la cápsula de Glisson producen un proceso inflamatorio con engrosamiento e infiltración eosinofílica. Los cambios patógenos se observan durante la migración de los parásitos juveniles a través del parénquima antes de localizarse en los canalículos, durante este periodo los parásitos digieren los tejidos hepáticos por medio de potentes proteasas, con lo que causan amplia destrucción en el órgano (De Haro, 2011). Acompañando el daño hepático mecánico causado por las fasciolas juveniles en migración existe una reacción inflamatoria celular desarrollada por el hospedador. La ruta de migración se llena de restos celulares, eritrocitos, linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y macrófagos y los daños a las células hepáticas de los alrededores es

evidente. Luego, estas lesiones se van llenando poco con macrófagos y fibroblastos, formando un tejido cicatricial. En infecciones graves o prolongadas la fibrosis del hígado se vuelve severa y puede restringir el movimiento de las duelas (Behm y Sangster, 1999). En este curso inicial de la fasciolosis, el hígado se encuentra en un estado hipercinético respecto a las proteínas plasmáticas, con un marcado incremento de la síntesis de hemoglobina, albúmina y, particularmente, inmunoglobulinas. También la médula ósea aumenta notablemente su actividad eritropoyética (Rojo y Ferré, 1999). El hígado sufre hematomas y abscesos subcapsulares. (Náquira y Marcial, 1975).

En este periodo migratorio pueden atravesar grandes vasos hepáticos y llegar a producir hemoperitoneo. En algunos casos, las fasciolas juveniles quedan atrapadas y al morir dejan cavidades llenas de tejido necrótico (De Haro, 2011). La ingestión voluntaria de alimento desciende progresivamente después de la infección y alcanza su mayor intensidad al final de la fase de prepatencia, momento en el que la hepatopatía originada por la fasciolas inmaduras es máxima. En procesos más graves, la depresión del apetito continúa e incluso, aumenta con la patencia y el deterioro físico del animal (Rojo y Ferre, 1999).

Cuando las fasciolas juveniles tienen éxito en su migración parenquimatosa y se sitúan finalmente en los conductos biliares, ocurre un daño mecánico ocasionado por su revestimiento espinoso y provocan una intensa acción irritativa. Sin embargo, son principalmente los productos de secreción-excreción los que desarrollan el proceso inflamatorio de las vías biliares y provocan, por la conducción linfática de productos irritantes, una cirrosis hepática colangioliática (Quiroz, 1990, De Haro, 2011).

Las formas adultas ejercen acción expoliadora hematófaga y sustraen grandes cantidades de sangre que pueden provocar anemia, se alimentan también de bilis, reduciendo por una parte la cantidad y por otra alterando su composición con los productos de secreción-excreción del parásito. Ejercen también una acción mecánica por obstrucción, las fasciolas interfieren en el flujo normal de la bilis y oblitera desde los pequeños hasta los grandes conductos biliares. Por tanto, los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión (Quiroz, 1990; Duménigo y Espino, 2001). Además, a partir de las 16 a 20 semanas de la infección se pueden observar depósitos de calcio en las paredes de los ductos biliares (Behm y Sangster, 1999).

En los estados crónicos, la capacidad del hospedador para incrementar la síntesis de hemoglobina en respuesta a la hemorragia está comprometida por la falta de hierro y

de proteínas (Rojo y Ferré, 1999) y se pueden observar la retención de bilis, incremento de la fosfatasa alcalina, transaminasemia, leucocitosis y anemia hipocrómica. De forma experimental, se ha demostrado la capacidad del parásito de inducir la formación de cálculos en las vías biliares (Carrada-Bravo, 2005).

El desarrollo de todas estas alteraciones depende fundamentalmente de la fase, la duración y la intensidad de la infección, y del estado nutritivo e inmunitario del hospedador. La nutrición adecuada posiblemente permita a los animales afectados mayor capacidad para soportar los efectos patógenos del parásito (Rojo y Ferré, 1999). Además, el hígado juega un papel central en la fisiología del organismo y el daño tisular producido por la fasciolosis altera sus funciones sobre el balance de carbohidratos y lípidos, el metabolismo de un gran parte de los aminoácidos, la síntesis de urea, la detoxificación, la síntesis de albumina y glutatión, así como el control de otros aspectos de homeostasis. Lo que finalmente genera la reducción de la productividad del ganado (Behm y Sangster, 1999).

2.2 DISTOMATOSIS HEPÁTICA

2.2.1 EPIDEMIOLOGÍA

F. hepatica es un parásito cosmopolita, pero predomina en zonas templadas (Andrews, 1999; Acha y Szyfres, 2003), presenta la más amplia distribución latitudinal, longitudinal y altitudinal (Mas-Coma *et al.*, 2008). La existencia de *F. hepatica* está ligada a la presencia de los caracoles limnaeidos, el potencial biótico de un solo individuo es de hasta 25,000 caracoles nuevos en sólo tres meses, principalmente cuando la temperatura es cercana a 22 °C, con humedad adecuada y por otro lado, un parásito adulto puede poner entre 10,000 y 20,000 huevos al día (Rojo y Ferré, 1999; Carrada-Bravo, 2007). Estudios de campo y de laboratorio han demostrado que la fasciolosis tiene una gran capacidad de propagación que se relaciona con la habilidad de los hospedadores intermediarios de poseer un amplio nicho ecológico, así como la considerable facilidad de colonización y adaptación del parásito, aun en grandes altitudes (Mas-Coma *et al.*, 1999a).

La epidemiología de la enfermedad depende de factores como la carga parasitaria en el medio ambiente y la susceptibilidad del hospedador. La carga parasitaria a su vez depende de factores como la temperatura y humedad que afectan las etapas de vida libre y la disponibilidad del hospedador caracol (Torgerson y Claxton,

1999). La latitud y la altitud determinan la temperatura media de la atmósfera que disminuye 0.5 °C por cada grado que aumenta la latitud y por cada 100 m de elevación en la altitud (Flores *et al.*, 2008).

El estudio de la epidemiología de las fasciolosis en el ganado comprende factores que afectan la prevalencia e intensidad de la infección y el impacto en los animales. Cuando la temperatura oscila entre los 10°C y 30°C y hay suficiente humedad en el suelo se generan condiciones favorables para el establecimiento y el crecimiento de los hospedadores intermediarios, en estas mismas condiciones, los huevos se desarrollan y se liberan abundantes miracidios y tras la infección del caracol, generarán grandes cantidades de cercarias y por ende metacercarias, elevando la carga parasitaria medioambiental. En zonas sujetas a inviernos rigurosos, veranos muy cálidos o períodos de sequía, la transmisión está restringida a los meses más favorables (Torgerson y Claxton, 1999). Robert Poulin (2006) sugiere que los aumentos de la temperatura en el aire y el agua originados por el calentamiento global no solo influirán en la distribución geográfica de algunas enfermedades, sino que también pueden promover relativamente la producción y proliferación de los estadios infectivos.

Se han reportado diferentes frecuencias de distomatosis bovina en mataderos a nivel mundial, por ejemplo, en dos mataderos de Venezuela, se hallaron 0.33% y 6.13% de positivos a esta parasitosis (Chirinos *et al.*, 2000).

2.2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos clínicos dependen del número de parásitos. En los ovinos, de 200 a 700 parásitos causan enfermedad crónica con algunas muertes y de 700 a 1.400 provocan enfermedad subaguda y cierta mortalidad. Los bovinos resisten más que los ovinos y pueden soportar una mayor carga parasitaria sin manifestaciones clínicas importantes. En estos, se necesitan unos 1.400 parásitos para causar signos clínicos en 60% de los animales y algunas muertes ocasionales. En los cerdos, la distomatosis es en general asintomática y se manifiesta clínicamente cuando hay factores debilitantes como nutrición deficiente o enfermedades concurrentes. La parasitosis también se ha descrito en équidos y en conejos (Barriga, 2002; Acha y Szyfres, 2003).

2.2.2.1 Distomatosis aguda

La forma aguda se presenta cuando el hospedador ingiere simultáneamente un gran número de metacercarias, con la consiguiente invasión de una multitud de duelas

juveniles en el parénquima hepático (Rojo y Ferre, 1999; Acha y Szyfres, 2003). La alta carga parasitaria es el resultado de ciertas condiciones climáticas y estacionales combinados con la falta de medidas de control (Boray, 2007). La enfermedad aguda puede causar muerte súbita en el ganado, especialmente en ovejas y cabras, sin signos clínicos obvios, pero algunos pueden presentar dolor abdominal, ascitis e ictericia (Behm y Sangster, 1999). La muerte está relacionada con la pérdida de sangre resultante de la migración parasitaria masiva en el parénquima hepático (Boray, 2007).

2.2.2.2 Distomatosis subaguda

La enfermedad subaguda es una anemia hemorrágica un poco más prolongada que en la enfermedad aguda. Las pérdidas de hasta el 25% de un rebaño son posibles en este tipo de brotes (Behm y Sangster, 1999). Está caracterizada por ictericia, retraso en el crecimiento, ascitis; y el perfil sanguíneo muestra anemia, eosinofilia, hipoalbuminemia y altos niveles de ALT y AST en el suero (Acha y Szyfres, 2003).

2.2.2.3 Distomatosis crónica

La forma crónica se presenta cuando el hospedador ingiere dosis moderadas pero sostenidas de metacercarias. Nunca hay una invasión y destrucción masiva y repentina del hígado, sino que los parásitos se van acumulando y llegan a un número patógeno cuando ya están localizadas en los conductos biliares (Acha y Szyfres, 2003). Los animales afectados presentan pérdida de peso, palidez de membranas mucosas, edemas, lana o pelo quebradizo y disminución en la producción de leche y de carne (Behm y Sangster, 1999). La detención del crecimiento en animales jóvenes se produce a partir de las ocho semanas y a las doce semanas la anemia es evidente con índices de hematocrito entre 20 y 24%. La anemia es de tipo macrocítica, normocrómica y existe una eosinofilia periférica muy marcada. (Rojo y Ferre, 1999)

2.2.2.4 Hepatitis necrótica infecciosa o Enfermedad negra del ganado

Es una enfermedad rara por la gran eficacia de la vacunación contra el agente principal, pero puede presentarse en ovinos y bovinos como una dolencia aguda y fatal. La migración de las duelas juveniles en el hígado genera un ambiente propicio para el desarrollo de las esporas de *Clostridium novyi* tipo B, las mismas que por el ambiente de anaerobiosis pasan a la forma vegetativa. Las bacterias se dividen en el organismo y las toxinas liberadas producen amplias zonas de necrosis y hemorragias en el tejido hepático, con la consecuente muerte del animal por toxemia. Los primeros signos de la

enfermedad son una rápida disminución en la capacidad de movimiento, andar inestable y colapso seguido de muerte en pocas horas de los ovinos y de 24 a 48 horas en los bovinos (Figuroa *et al.*, 1984; Behm y Sangster, 1999; Boray, 2007).

2.2.3 HALLAZGOS DE NECROPSIA

En casos agudos, los ganglios linfáticos, hepáticos y mesentéricos están aumentados de tamaño y tumefactos; a causa de la migración de las formas juveniles, se observan los trayectos de la perforación del intestino y de la cápsula hepática, esta última con inflamación serofibrinosa, con focos hemorrágicos de hasta 3 mm de grosor, el hígado está aumentado de volumen con superficie irregular mostrando un cuadro de hepatitis traumática hemorrágica aguda (Quiroz, 1990), con numerosos vermes de 1 a 7 mm de longitud en el parénquima hepático (Rojo y Ferre, 1999).

En casos crónicos, los animales casi siempre están anémicos y caquéuticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericárdico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares del hígado cirrótico (Quiroz, 1990), además de la presencia de formas parasitarias entre 500 y 1500 trematodos, de los cuales al menos la mitad son formas adultas (Rojo y Ferre, 1999). La fibrosis hepática es un proceso complejo en el que intervienen al menos cuatro mecanismos. (i) Fibrosis posnecrótica como consecuencia de la reorganización de los trayectos migratorios originados por los parásitos, zonas de fibrosis irregular que destruyen la arquitectura hepática. (ii) Fibrosis isquémica como resultado de la reconstrucción de las áreas de necrosis coagulativa y microtrombos originados por los trematodos en los sinusoides hepáticos. (iii) Fibrosis peribiliar es el efecto de la intensa erosión que ocasionan las actividades de las fasciolas en la mucosa de los conductos biliares. (iv) Fibrosis monolobular que consiste en la conexión de los espacios porta con tejido fibrótico. Macroscópicamente se observan filamentos blanquecinos que demarcan las zonas de lesión y reconstrucción. (Quiroz, 1990; Rojo y Ferre, 1999).

La lesión más significativa aparece en la vasculatura hepática en relación a la fibrosis monolobular, observándose una marcada flebitis de la vena porta, cuya reorganización origina una intensa hipertensión portal (Quiroz, 1990). La colangitis hiperplásica es el resultado del traumatismo originado por los trematodos adultos en la mucosa de los conductos biliares. En el ganado vacuno es característica la calcificación distrófica de los conductos biliares que aparecen dilatados, engrosados y calcificados desde las veinte semanas post infección aproximadamente (Rojo y Ferre, 1999).

Las lesiones en pulmones por vermes erráticos incluyen neumonía, pleuritis fibrosa y edema (Behm y Sangster, 1999). Los parásitos ectópicos nunca llegan a la madurez y ocasionan lesiones patológicas que incluyen granulomas o calcificaciones en respuesta a las lesiones mecánicas tisulares con inflamación y fibrosis en órganos tales como tejido subcutáneo, vasos sanguíneos, pared abdominal, páncreas, bazo, linfonódulos inguinal y cervical, musculatura e incluso en el útero y epidídimo (Mas-Coma *et al.*, 1999b)

2.2.4 DIAGNÓSTICO

2.2.4.1 Diagnóstico clínico

La fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie de hospedero afectado, del número y fase de desarrollo de las fasciolas presentes en hígado (Leguía, 1988). La evaluación de la sangre y la bioquímica sanguínea resultan de gran utilidad. La biometría hemática cursa con eosinofilia y anemia, lo cual puede apoyar la sospecha clínica (Carrada-Bravo, 2005). Además, la determinación de la actividad plasmática de algunas enzimas de origen hepático ha demostrado ser muy útil en el estudio y diagnóstico de hepatopatías en medicina veterinaria. El incremento de la actividad plasmática de la glutamato deshidrogenasa (GDH), enzima mitocondrial hepatocitaria, indica un proceso agudo reciente, descendiendo su actividad cuando las fasciolas alcanzan la madurez sexual y se localizan en los conductos biliares.

La actividad plasmática de la aspartato aminotransferasa (AST) y la sorbitol deshidrogenasa (SDH) también aumentan durante la migración de los vermes por el parénquima hepático, aunque son menos específicas. La gamma-glutamyl transferasa (GGT) procedente del epitelio de los conductos biliares, alcanza los valores plasmáticos más elevados cuando los trematodos se encuentran en los conductos biliares. En ausencia de otros datos, el incremento de la actividad plasmática de GDH o GGT indica fasciolosis aguda y subaguda, o crónica, respectivamente, pudiendo utilizarse también para comprobar la eliminación de los parásitos tras el tratamiento terapéutico (Rojo y Ferre, 1999).

2.2.4.2 Diagnóstico parasitológico

El diagnóstico parasitológico está basado en la identificación de huevos de *F. hepatica* en las heces de animales y humanos sospechosos. Los exámenes coprológicos

de rutina desde el examen directo hasta los métodos de concentración han sido utilizados para el diagnóstico de la fase crónica (Aguirre *et al.*, 1998; Kumar, 1999; Maco *et al.*, 2002) que muchas veces solo se caracteriza clínicamente por una reducida productividad.

Los métodos de flotación y sedimentación son los más recomendados (Rojo y Ferre, 1999). Si bien la detección de los huevos de *F. hepatica* establece el diagnóstico de fasciolosis, la ausencia de estos no significa la inexistencia del parasitismo, sino que pueden estar en la fase migratoria y aun no alcanzan los conductos biliares y la madurez necesaria para producir huevos (Pantelouris, 1965).

2.2.4.3 Inmunodiagnóstico

Los métodos inmunológicos como la contrainmunolectroforesis (CIEF), doble difusión, inmunolectroforesis, (IEF) hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta e inmunoabsorción enzimática (ELISA) son de gran utilidad, sobre todo en la etapa migratoria del parásito (Carrada-Bravo, 2005), ya que no solo detectan anticuerpos sino también antígenos (De Haro, 2011). La utilización de métodos inmunológicos para establecer el diagnóstico de la fasciolosis se justifica por la baja sensibilidad de los exámenes coprológicos (Colmenares *et al.*, 2007).

En los últimos años, ha tomado gran importancia los antígenos de excreción-secreción de *F. hepatica* para encontrar el método de diagnóstico más adecuado y acertado. Maco *et al.* (2002) compararon tres exámenes serológicos, Fas2-ELISA, Western blot y Arco 2, hallando que el primero tiene mayor sensibilidad y puede ser usado como prueba de tamizaje para determinar zonas endémicas de la parasitosis. De la misma manera, un ensayo inmunoenzimático de detección de coproantígenos (sandwich-ELISA) ha demostrado ser altamente sensible y específico, ya que permite la detección de la infección activa por *F. hepatica* tanto en la fase prepatente como en la fase patente de la infección (Espino *et al.*, 2000; Li *et al.*, 2005).

2.2.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de los hospedadores definitivos con fasciolicidas es el método principal para el control de la fasciolosis en el ganado, debe ir dirigido tanto contra las formas adultas como las inmaduras (Torgerson y Claxton, 1999; Rojo y Ferre, 1999), deben ser fáciles de aplicar y no dejar residuos en carne o leche. Un producto de este tipo es difícil de encontrar y por eso, la frecuencia de las medicaciones dependerá de la

eficiencia del fasciolicida y el grado de exposición de los animales en áreas altamente contaminadas (Echevarria, 2004).

En los casos agudos se pueden usar triclabendazol o dianfenetidina por su alta eficacia sobre fasciolas inmaduras; en los casos subagudos, aunque el triclabendazol también es el fasciolicida de elección, pueden utilizarse el clorsulón, rafoxanide, closantel o nitroxinil que atacan fasciolas de más de 6 a 8 semanas de edad; y finalmente, en casos crónicos se puede hacer uso de triclabendazol, clorsulón, closantel, netobimín, nitroxinil, brotiana, oxiclozanida y albendazol (Rojo y Ferre, 1999; Torgerson y Claxton, 1999; Barriga, 2002).

Sin embargo, la resistencia a los antihelmínticos es un problema mundial preocupante (Fairweather y Boray, 1999). Se ha señalado en diversos estudios una resistencia cada vez mayor a los antihelmínticos tradicionalmente utilizados en el ganado como el albendazol y el triclabendazol (Moll *et al.*, 2000; Mamani y Condori, 2009; Chávez *et al.*, 2012; Solana, 2012; Brockwell *et al.*, 2014; Hanna *et al.*, 2015). Esto se debe a que los antihelmínticos modernos con elevada eficacia son utilizados frente a parásitos susceptibles, el pequeño número de parásitos sobrevivientes representa el componente más resistente de la población y dará origen a descendientes resistentes (Jabbar *et al.*, 2006). El uso de un único antihelmíntico muy eficaz no es deseable ya que la resistencia puede desarrollarse en contra de este y otros medicamentos relacionados químicamente. La aplicación de un programa estratégico que alterne y combine diferentes drogas es lo apropiado (Fairweather y Boray, 1999), así como un manejo específico de la granja con un uso mínimo de fármacos debe ser implementado para la prevención de la resistencia (Torgerson y Claxton, 1999).

2.2.6 CONTROL Y PROFILAXIS

El control más efectivo está basado en medidas complementarias destinadas a limitar el contacto entre el parásito y el hospedador, definitivo o intermediario. Debe considerarse los diversos aspectos que integran el ciclo de vida y la epidemiología del parásito (Mateus, 1983). La profilaxis de la fasciolosis debería comprender la aplicación correcta e integrada de las siguientes medidas: eliminación de los parásitos en los hospedadores definitivos infectados, disminución de las posibilidades de infección y la reducción del número de moluscos hospedadores intermediarios (Rojo y Ferre, 1999).

En el hospedador definitivo, la desparasitación profiláctica más simple consiste en tratar a los animales con productos fasciolicidas al menos dos veces al año en zonas endémicas. Una vez en el invierno y otra en primavera, con dos dosificaciones separadas con intervalo de 8 semanas (Barriga, 2002).

Sobre el hospedador intermediario, el alto poder biótico de moluscos hospedadores hace que su erradicación sea muy difícil. La forma más eficiente para reducir las poblaciones de caracoles es el drenaje de las fuentes de agua, aunque no siempre es posible debido a la longitud de las zonas afectadas, y también porque en algunos casos, estos campos consisten en los canales de riego propios de los cultivos agrícolas. El aislamiento por vallas es otra alternativa que podría adoptarse cuando estas áreas representan una pequeña parte de la propiedad (Mateus, 1983; Echevarria, 2004). Construir bebederos adecuados alejaría a los animales de las zonas húmedas (Rojo y Ferre, 1999).

Aunque el sulfato de cobre es el molusquicida más popular, no se ha evaluado su impacto ambiental adecuadamente (Echevarria, 2004), para su uso es necesario el contacto directo con el caracol en 24 horas, ya que se degrada rápidamente en presencia de materia orgánica (Becerra, 2001). Por otro lado, existen otros productos más eficientes como el pentaclorofenato de sodio, la niclosamida o el N-tritilmorfolina (Quiroz, 1995). Estas sustancias deberían utilizarse en primavera para evitar la reproducción de los caracoles o en el verano para erradicar los moluscos infectados antes de que liberen las cercarias (Barriga, 2002).

El control biológico se realiza con: patos, peces, pájaros, larvas *Sciomyzidae* sp., el caracol del género *Marisa* sp, plantas (Saponinas) y *Bacillus* sp. (Parra, 1996). Con resultados prometedores, aunque no totalmente efectivos, debe ser integrado en el programa de lucha contra esta parasitosis (Becerra, 2001).

2.3 IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La perspectiva de la fasciolosis humana ha cambiado en los últimos años con los nuevos casos reportados y el aumento de la frecuencia en varios países (Esteban *et al.*, 1998; Mas-Coma, 1999a). El análisis global de la distribución geográfica de los casos humanos hecha por Esteban *et al.* (1998) muestra el aumento de la prevalencia en 51 países desde 1980. Las zonas con importantes problemas de salud a causa del parasitismo están en los países andinos (Bolivia, Perú, Chile, Ecuador), el Caribe

(Cuba), el norte de África (Egipto), el Oriente (Irán) y en el oeste de Europa (Portugal, Francia, España).

La mayor prevalencia de fasciolosis humana encontrada a la fecha pertenece a la región altiplánica del norte de Bolivia, donde se pueden encontrar prevalencia de hasta 40% en ciertas comunidades (Mas-Coma *et al.*, 2005). La Organización Mundial de la Salud (2015) afirma que ningún continente está libre de fasciolosis y estima que al menos 2.4 millones de personas se encuentran infectadas en más de 70 países alrededor del mundo. Keiser y Utzinger (2005a) calcularon que 91.1 millones de personas se encuentran en riesgo de enfermar.

Las personas se infectan luego de consumir plantas acuáticas o beber agua contaminada con metacercarias de *F. hepatica* (Saleha, 1991; Saba *et al.*, 2004). Un periodo de al menos 3 a 4 meses es necesario para que el parásito alcance la madurez en su hospedador humano, aunque el tiempo puede prolongarse si la infección es severa (Mas-Coma *et al.*, 1999b)

Los periodos de la infección se pueden clasificar en cuatro y solo tres de ellos son clínicos. La fase de incubación, que va desde la ingestión de metacercarias hasta la aparición de los primeros síntomas, cuyo tiempo varía desde 6 semanas a 3 meses o más, dependiendo del número quistes ingeridos y la respuesta del hospedador. La fase invasiva o aguda corresponde a la migración de las formas juveniles. Los síntomas se deben a la destrucción mecánica del tejido hepático causando reacciones alérgicas, dura de 2 a 4 meses. Los síntomas principales incluyen fiebre, dolor abdominal, disturbios gastrointestinales (pérdida de apetito, náuseas, diarreas, flatulencias, vómitos), urticaria, síntomas respiratorios (tos, disnea, hemoptisis y dolor de pecho); en la revisión médica se puede hallar hepatomegalía, ascitis, anemia, ictericia. En casos muy severos, puede llegar a ocasionar la muerte por hemoperitoneo. La fase latente se da cuando el parásito madura e inicia la oviposición y puede durar meses o años, puede ser asintomática o mostrar algunos disturbios gastrointestinales u otro síntoma, pero con una marcada eosinofilia. La fase obstructiva o crónica sucede en el momento en el que los parásitos adultos se encuentran en los conductos biliares ocasionando inflamación e hiperplasia del epitelio. La colangitis y colecistitis resultantes, aunadas al número de parásitos presentes, origina la obstrucción mecánica de las vías biliares y los síntomas de cólicos biliares, dolor epigástrico, náuseas, ictericia e intolerancia a las grasas (Mas-Coma *et al.*, 1999b; Loja *et al.*, 2003; De Haro, 2011; Lazo *et al.*, 2013).

En general, el diagnóstico deberá ser orientado por la sospecha epidemiológica y en otros casos será coadyuvado por exámenes de laboratorio que señalan eosinofilia moderada o severa. Para muchos autores la triada de fiebre, hipocondralgia y eosinofilia son manifestaciones clásicas para el diagnóstico; sin embargo, los médicos rara vez se encuentran con esta enfermedad y una larga lista de otras hepatopatías deben incluirse en el diagnóstico diferencial, así el paciente con frecuencia llega a la fase crónica de la infección sin un diagnóstico oportuno y adecuado. (Saba *et al.*, 2004; Duménigo y Espino, 2001). Dentro de las herramientas utilizadas para el diagnóstico tenemos el análisis coproparasitológico, las pruebas serológicas que detectan antígenos y anticuerpos, también las evaluaciones menos específicas incluyen radiología, endoscopia, ultrasonografía, tomografía y resonancia magnética (Esteban *et al.*, 1998; Duménigo y Espino, 2001; De Haro, 2011).

En el tratamiento contra *F. hepatica* se puede emplear emetina, una de las primeras drogas de gran eficacia utilizadas en el tratamiento de fasciolosis hepática; su uso está restringido por presentar toxicidad. La dehidroemetina tiene menores efectos secundarios, y al igual que la emetina, su aplicación debe ser muy cuidadosa y si es posible con el paciente hospitalizado. El bithionol es un fenol halogenado con efectos más o menos satisfactorios sobre *F. hepatica*. Se utiliza en casos de resistencia a la dehidroemetina y aunque sus efectos colaterales son menos severos, se puede presentar hiporexia, náusea, vómito y dolor abdominal. Tanto la emetina como el bithionol no poseen gran eficacia cuando se trata de las formas migratorias del parásito (Duménigo y Espino, 2001; De Haro, 2011). El triclabendazol es el fármaco de elección, ya que es mejor tolerado por los pacientes y tiene mayor eficacia contra los parásitos en los conductos biliares y las formas inmaduras en migración por el parénquima hepático (Keiser *et al.*, 2005b).

Es importante resaltar que para controlar y prevenir la infección con *F. hepatica* se recomienda combinar en forma integral: la filtración del agua de consumo con estrategias terapéuticas, barreras físicas en los cuerpos de agua, el uso de molusquicidas para el control de las poblaciones de lymneidos y el empoderamiento a la comunidad de toda esta información, por medio de programas de educación (González *et al.*, 2013).

2.4 IMPACTO ECONÓMICO

Las alteraciones estructurales y metabólicas que produce *Fasciola hepatica* son un factor limitante de la producción ganadera (Rojo y Ferre, 1999). Las pérdidas

económicas causadas por la fasciolosis dependen de la intensidad de la infección; las repercusiones son claras cuando el ganado muestra signos clínicos de enfermedad, pero en infecciones parasitarias esto es poco frecuente. Y aunque el ganado infectado puede no parecer enfermo, las parasitosis subclínicas son reconocidas como causantes de las reducciones en la productividad animal de importancia económica (Kaplan, 2001).

El cálculo de las pérdidas puede derivarse directamente de las muertes súbitas ocasionadas por infecciones masivas y de las condenas de hígado en el matadero e indirectamente de la disminución en la productividad ganadera (reducción de los índices de crecimiento y conversión alimenticia, disminución de la productividad láctea y cárnica, efectos adversos en la cantidad y calidad de la lana, interferencias en la fertilidad y fecundidad), la mayor susceptibilidad frente a otras enfermedades y de los gastos en tratamientos (Quiroz, 1990; Torgerson y Claxton, 1999; Rojo y Ferre, 1999; Kaplan, 2001, Espinoza *et al.*, 2010). A nivel mundial, las pérdidas han sido estimadas por encima de los tres mil millones de dólares por año (FAO, 1994).

En ovinos pueden existir reducciones de hasta 70% sobre la ganancia de peso con una carga parasitaria de doscientas fasciolas; en bovinos con infecciones leves, la reducción existe entre 8-9% y en casos severos se dan pérdidas del 28% (Torgerson y Claxton, 1999; Acha y Szyfres, 2003). Esto se traduce en la disminución de la producción cárnica que en bovinos merma en el orden de 30 kg durante un año (Quiroz, 1990).

El impacto total sobre la reducción del crecimiento y la ganancia de peso aún no ha sido medido con precisión, ya que muchos animales presentan un crecimiento compensatorio cuando se eliminan los trematodos causantes de la enfermedad (Copeman y Copland, 2008) y otros no recuperan esta disminución del rendimiento inicial (Torgerson y Claxton, 1999). Ross (1970) describió que la reducción en la producción de carne se da en 8%, 16% y >23% en infecciones leves, moderadas y severas, respectivamente. Estas reducciones están relacionadas con un promedio de 15% menos consumo de alimento (Monteiro *et al.*, 2013). Estudios actuales mencionan que las pérdidas económicas representan en promedio el 10% del peso de la canal (Belay *et al.*, 2012), 8% para animales con decomisos parciales y 20% para aquellos con decomisos totales (González *et al.*, 2007).

La producción de leche puede disminuir en 14% (Torgerson y Claxton, 1999) o 5% en vacas con fasciolosis crónica y hasta 70-100% en animales caquéticos (Quiroz,

1990). Ross (1970) encontró 14% de reducción en la producción de leche, de los que el 8% puede ser recuperable con tratamiento. Khan *et al.* (2009) describieron un aumento de 0.62 L de leche por día en vacas tratadas contra *Fasciola hepatica*, lo que explica el probable efecto de estrés de la distomatosis.

Algunos estudios informan sobre tasas de fecundidad más bajas en ganado infectado o tratados inadecuadamente, mientras que un menor número de corderos nacen de ovejas infectadas (Torgerson y Claxton, 1999). Fleming y Fetterer (1986) en un estudio hecho en carneros sugirieron que la infección perjudica catabolismo hepático de andrógenos y Birosauveur *et al.* (1994) concluyó en un experimento en ratas que la infección por trematodos hepáticos causó una disminución significativa en el metabolismo hepático dependiente de P-450 de progesterona y testosterona. En los ovinos, la pérdida en la producción de lana podría variar entre 20% y 39% (Acha y Szyfres, 2003).

Varios países han calculado sus pérdidas económicas por fasciolosis con el factor común de cuantificarla por los decomisos de hígados en los mataderos (Espinoza *et al.*, 2010), ya que las pérdidas directas son las más fáciles de medir, pero las indirectas son las más importantes económicamente (Kaplan, 2001). Algunos de estos estudios sobre el impacto económico en mataderos estiman en una empresa pecuaria durante 4 años en Cuba, las pérdidas ascendieron a US\$ 16,121.30 (González *et al.*, 2007), y en Venezuela, Chirinos *et al.* (2000) describieron pérdidas por US\$ 127,025, durante el periodo 1992-1998.

En el Perú, las pérdidas económicas anuales fueron registradas en 11 millones de dólares (Rojas, 1990), 18.5 millones de dólares (Manrique y Cuadros, 2002), 50 millones de dólares por decomiso de órganos en el camal, baja ganancia de peso y menor fertilidad y costos asociados al tratamiento (Espinoza *et al.*, 2010).

2.5 DISTOMATOSIS EN EL PERÚ

La infección por *F. hepatica* es una de las tres zoonosis más importantes que afecta al hígado en el Perú, junto con *Entamoeba histolytica* y *Echinococcus granulosus* (Legua, 1997). Los focos más importantes de transmisión de fasciolosis en el Perú se encuentran en el Valle de Cajamarca (2670 msnm), las áreas de Huertas-Julcan (3420 msnm) en el Valle del Mantaro y la zona altoandina irrigada de Asillo (3909 msnm) en la Región Puno (WHO, 2006).

El estudio de Marcos *et al.* (2007), de los casos reportados en el país entre 1963 y 2005 procedentes de 17 departamentos, mostró el aumento paulatino de sujetos infectados en el tiempo, de los que el 77.1% correspondía a enfermos en fase crónica. En la zona sur del país, en tres comunidades de la zona de Asillo, Puno, se obtuvo una prevalencia media general de 24.3% para *F. hepatica*, lo que significa que esta área es hiperendémica para la enfermedad (Esteban *et al.*, 2002). Y en Paucartambo, Cusco, se encontró en niños la prevalencia de 10.3% de fasciolosis. En el norte, la comunidad rural de San Juan, Cajamarca, presentó un 15% de muestras positivas a huevos de *F. hepatica* y en Cajamarca urbana hubo un 3.5% de prevalencia (Ortiz *et al.*, 2000). Otra evaluación en Cajamarca de las provincias de Cajabamba, San Marcos y Celendín por ELISA obtuvo una prevalencia de infección del 10% (León y Cabanillas, 2014). En la sierra central, un estudio desarrollado en el Valle del Mantaro se reportaron unas de las más altas prevalencias en el Perú, por métodos coprológicos y serológicos de 28.3% y 36.35%, respectivamente (Marcos *et al.*, 2004).

La distomatosis constituye la segunda enfermedad parasitaria en importancia en la ganadería del Perú (Leguía, 1988). La fasciolosis animal está ampliamente distribuida en 21 de las 24 regiones del Perú (Espinoza *et al.*, 2010). Algunos estudios realizados en el país demuestran alta prevalencia de fasciolosis bovina. En Cajamarca 80 % (Lozano y Pando, 1993); Arequipa 68,2% (Ayaqui y Miranda, 2002) y Puno 23,2% (Medina, 2001). Marcos *et al.* (2004) encontraron en el valle del Mantaro (distritos de Huertas y Julcan) una prevalencia en ganado vacuno de 75% (n=16); años más tarde, Chávez *et al.* (2012) halló una prevalencia de 38.2% (n=387) solo en el distrito de Huertas. En ganado lechero de la provincia de Oxapampa, Pasco, se encontró mediante pruebas coproparasitológicas una prevalencia de $10.0 \pm 2.9\%$ para *F. hepatica* (Paucar *et al.*, 2010). Y en bovinos de Vilcashumán, Ayacucho, se encontró una prevalencia de $47.6 \pm 5\%$ (Ticona *et al.*, 2010). En el Perú, resulta difícil estimar el impacto económico negativo de la fasciolosis en la productividad animal por la escasa información al respecto, en las diferentes regiones del país; pero en el ganado bovino se puede estimar pérdidas no menores a los 50 millones de dólares (USD) anuales, sin considerar a otras especies como ovejas, camélidos y cabras. (Espinoza *et al.*, 2010)

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el único matadero de bovinos autorizado (durante el periodo de estudio) situado en el distrito de Chilca en la ciudad de Huancayo, perteneciente a la Provincia de Huancayo en la región Junín. Se encuentra ubicado a una altura de 3 259 msnm en el Valle del Río Mantaro en la Sierra Central del Perú. Posee un clima templado y seco, con una temperatura anual máxima de 23 °C y mínima de 4 °C. Se distinguen dos temporadas, una de lluvias desde octubre hasta abril y la otra seca de mayo a setiembre (Instituto Geofísico del Perú, 2005). El manejo de datos y análisis estadístico se realizó en el Laboratorio de Microbiología y bromatología del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA) El Mantaro (Jauja, Junín) y la estimación de las pérdidas económicas en el Laboratorio de Epidemiología y Economía Veterinaria, ambos de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio tuvo una parte retrospectiva, que evaluó los reportes de inspección veterinaria del matadero, y una prospectiva, donde se participó de la inspección post mortem y se obtuvo el peso promedio de los hígados decomisados.

3.2.1 Caracterización de los decomisos por Fasciolosis

Se analizaron los registros diarios de faenado animal del matadero y se evaluó la población total de decomisos de hígados bovinos desde setiembre de 2013 (tiempo en el que los mataderos comenzaron la recopilación de datos) hasta diciembre de 2014. Se creó una base de datos con los detalles de sexo, causas de decomisos y mes en que se realizaron los mismos. Los precios de venta de hígado por kg se obtuvieron de los datos registrados en el matadero para el periodo evaluado.

3.3.2 Peso promedio de hígados bovinos decomisados por Fasciolosis

Una muestra de 106 datos de pesos en kg de hígados decomisados se tomó en mayo de 2015. El tamaño muestral fue obtenido por la fórmula de estimación de proporciones de poblaciones infinitas (Daniel, 1996) con un nivel de confianza de 90% y utilizando 41.1% como frecuencia esperada (Espinoza *et al.*, 2010).

$n = \frac{Z^2 (p \times q)}{d^2}$	$n = \textit{tamaño muestral}$
	$Z = \textit{nivel de confianza (1.645)}$
	$d = \textit{error admitido (0.07)}$
	$p = \textit{frecuencia esperada (0.411)}$
	$q = 1 - p (0.589)$

3.3 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

La información fue recolectada y procesada mediante el programa informático Microsoft® Excel en cuadros gráficos y descriptivos. La frecuencia de decomisos por fasciolosis (número de órganos condenados sobre el total de órganos evaluados) se estableció utilizando la fórmula de Thrusfield (1990). Las frecuencias mensuales de hígados decomisados por distomatosis hepática se analizaron con la función de densidad de probabilidad beta. Se determinó si existe asociación entre la frecuencia de decomisos y la variable sexo, usando la prueba de Chi², mediante el paquete estadístico SPSS.

Los pesos de hígados decomisados obtenidos en la segunda etapa brindaron la media y la desviación estándar para calcular el peso de los decomisos del periodo setiembre de 2013 – diciembre de 2014. Los precios mensuales de hígados comercializados en el matadero y su fluctuación (precio mínimo, máximo y más probable) fueron utilizados para calcular el precio de venta mensual. Estos datos fueron empleados para estimar las

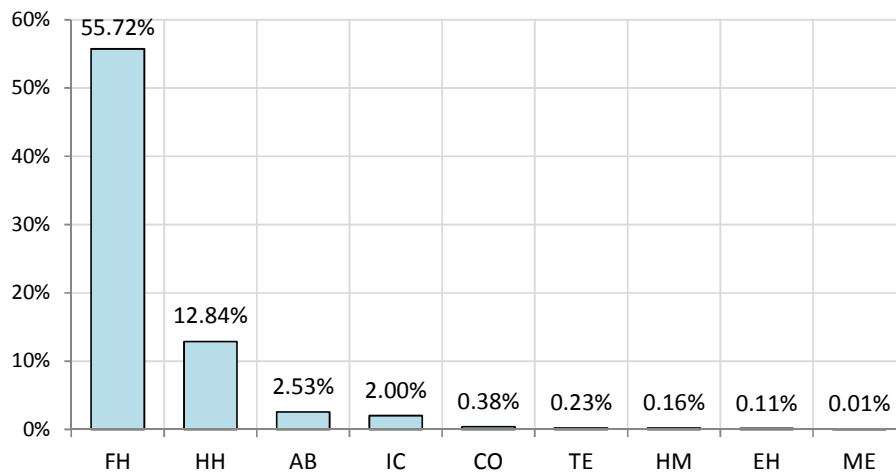
pérdidas económicas por decomisos de hígados bovinos a causa de fasciolosis utilizando el software para análisis de riesgo @RISK® (Palisade Corporation). La multiplicación del número de hígados decomisados (n) por el peso de los hígados decomisados ($M \pm de$), evaluado con la distribución normal, y por el precio de venta (PV), analizado con la distribución triangular, resultaron en la pérdida total (PE).

$$PE = (n) \times (M \pm de) \times (PV)$$

La sumatoria de las cifras mensuales obtenidas brindó el monto total perdido en los dieciséis meses evaluados. Asimismo, se realizó un modelo de distribución estocástica con el fin de obtener una curva de distribución de las pérdidas económicas.

IV. RESULTADOS

La frecuencia de animales cuyos hígados fueron decomisados fue de 73.66% en el matadero evaluado. La principal causa de decomiso fue distomatosis hepática con una frecuencia de 55.72%, seguido de hidatidosis hepática con 12.84%. El 0.33% presentó ambas parasitosis en hígado. Los motivos secundarios de decomisos incluyen abscesos hepáticos (2.53%), ictericia (2%), contaminación durante el faenado (0.38%), telangiectasia (0.23%), hepatomegalia (0.16%), esteatosis hepática (0.11%) y melanosis (0.01%).



FH = Fasciolosis hepática. **HH** = Hidatidosis hepática. **AB** = Abscesos. **CO** = Contaminación.
TE = Telangiectasia. **HM** = Hepatomegalia. **EH** = Esteatosis hepática. **ME** = Melanosis

Fig. 1. Causas de decomiso de hígados bovinos en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 - diciembre 2014.

Las frecuencias mensuales de hígados decomisados por distomatosis hepática se muestran en la Fig. 2. No existieron diferencias significativas entre la frecuencia de decomisos y el sexo del animal faenado (Cuadro 1).

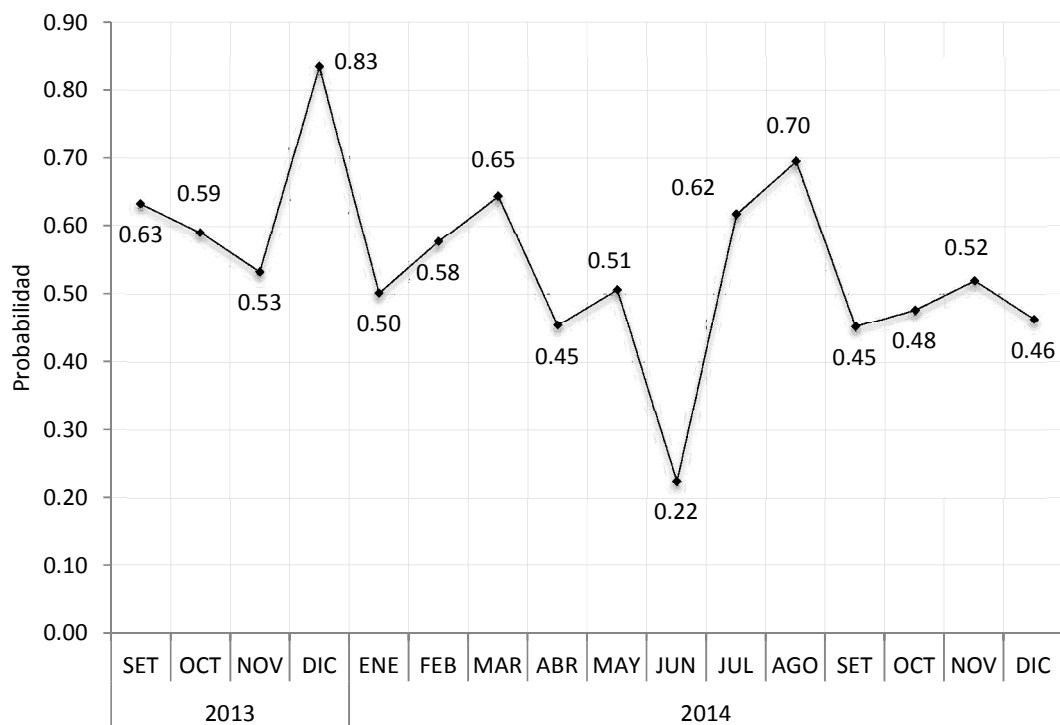


Fig. 2. Frecuencias mensuales de hígados decomisados afectados por *Fasciola hepatica* en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014

Cuadro 1. Diferencia de proporciones de hígados bovinos decomisados por fasciolosis ajustados a la variable sexo en el matadero de Huancayo durante setiembre 2013 – diciembre 2014.

Sexo	Total de muestras	Muestras decomisadas	Proporción	Intervalos de confianza	
				Mínimo	Máximo
Hembra	4265	2381	55.8 ^a	54.3	57.3
Macho	2781	1545	55.6 ^a	53.8	57.4

^{a,b} Letras diferentes indican que las proporciones entre los estratos de una misma variables son diferentes ($p < 0.05$)

El peso promedio de los hígados fue de 4.19 ± 1.28 kg. El análisis de los precios máximo, más probable y mínimo (Fig. 3) de cada mes evaluado produjo los precios de venta mensual por kg de hígado ofrecido en el matadero.

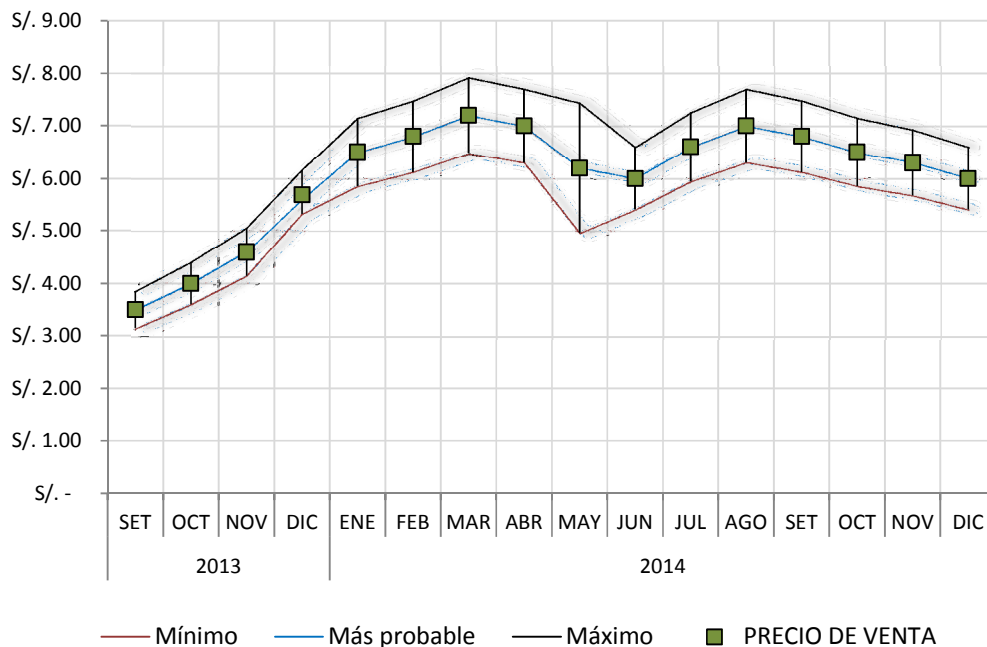


Fig. 3. Fluctuación mensual de los precios de venta por kg de hígado ofrecido en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014

Las pérdidas económicas por decomisos de hígados ascendieron a S/. 131,668.71 o US\$46,473.24 de las que S/. 99,164.45 o US\$ 35,079.71 correspondieron a decomisos por fasciolosis hepática. En la Fig. 4 se observan las pérdidas mensuales debido a todas las causas comparado con las pérdidas mensuales solo por distomatosis hepática, el principal motivo de decomisos en el periodo evaluado.

Las simulaciones con el programa para análisis de riesgo @RISK se muestran en la Fig. 5 y Fig. 6. La curva de distribución muestra, con un 95% de confianza, las pérdidas económicas por decomisos de hígados totales, con un valor mínimo de S/. 109,878.00 (US\$ 38,655.00) y máximo de S/. 153,414.00 (US\$ 54,184.00) (Fig. 5). La curva de distribución de las pérdidas económicas a causa de fasciolosis muestra, con un 95% de confianza, que las pérdidas mínimas tienen el valor de S/. 82,495.00 (US\$ 29,178.00) y las máximas de S/. 116,110.00 (US\$ 40,938.00) (Fig. 6).

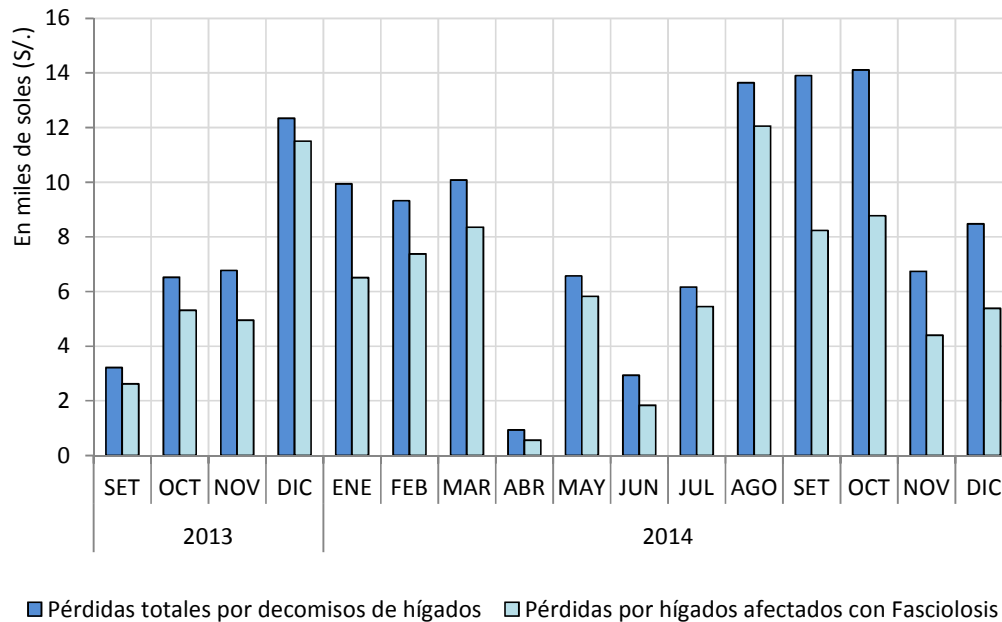


Fig. 4. Pérdidas económicas totales por decomisos de hígados bovinos comparado con las pérdidas ocasionadas por hígados afectados con *F. hepatica* en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014.

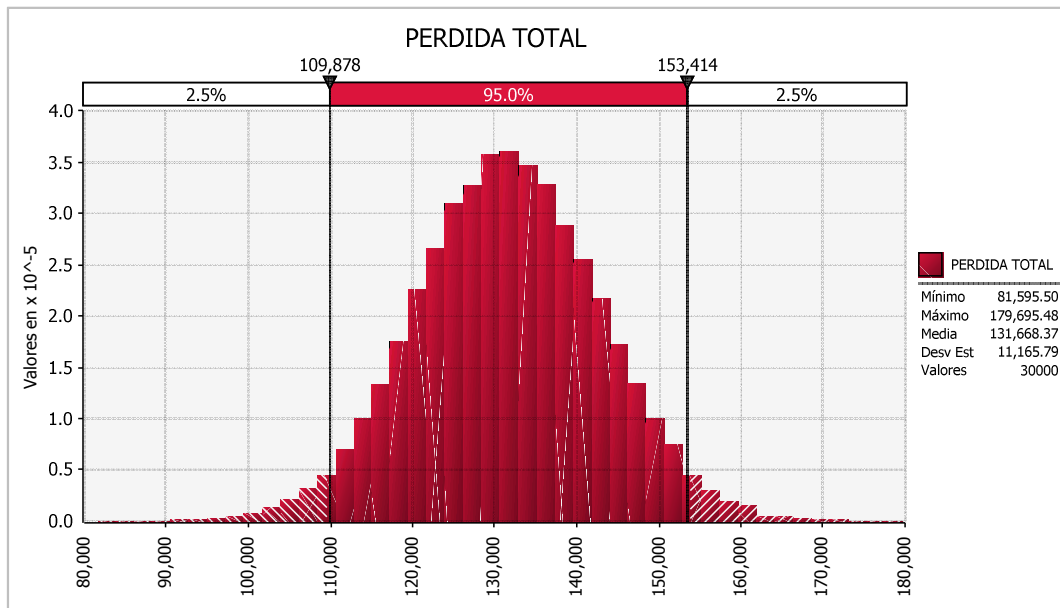


Fig. 5. Distribución de las pérdidas económicas en nuevos soles (S/.) ocasionadas por decomisos de hígados bovinos en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014

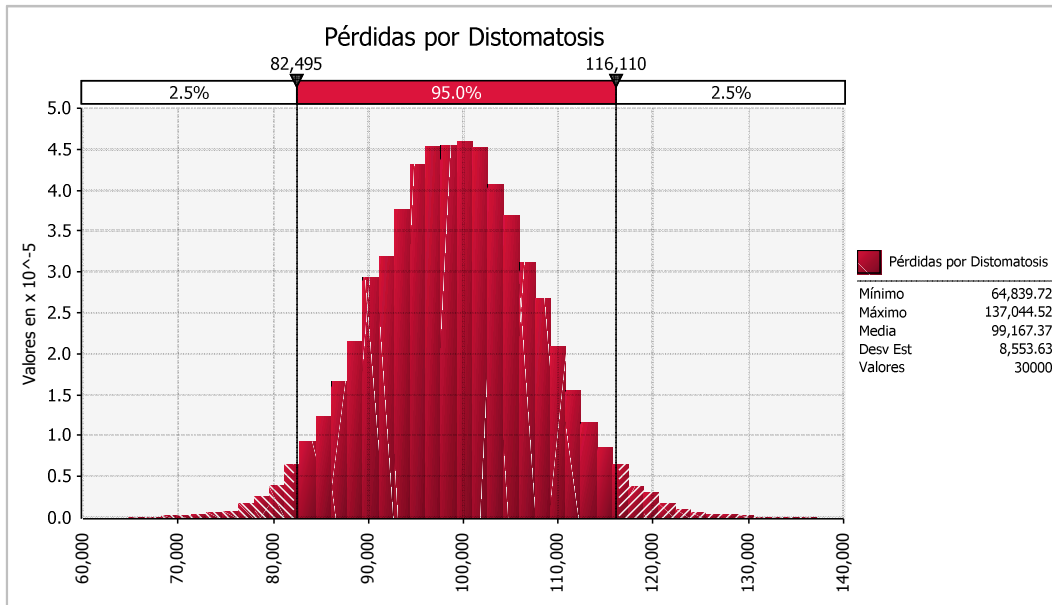


Fig. 6. Distribución de las pérdidas económicas en nuevos soles (S/.) debido a decomisos de hígados por fasciolosis bovina en el matadero de Huancayo, setiembre 2013 – diciembre 2014

V. DISCUSIÓN

La frecuencia de decomisos por distomatosis hepática hallada en el matadero de la ciudad de Huancayo fue de 55.72%. La frecuencia de esta enfermedad en animales constituye un indicador confiable de la extensión de la contaminación ambiental con el parásito, lo que a su vez repercutirá en problemas de salud pública. El valle del Mantaro, de la que forma parte la provincia de Huancayo, reporta elevada prevalencia de fasciolosis humana (Stork *et al.*, 1973; Marcos *et al.*, 2004). Los resultados del presente trabajo se suman a otros sugieren que existe una contaminación considerable de las pasturas en esta zona andina.

La epidemiología de la enfermedad depende de factores como la carga parasitaria en el medio ambiente y la susceptibilidad del hospedador. La carga parasitaria a su vez depende de factores como la temperatura y humedad que afectan las etapas de vida libre y la disponibilidad del hospedador caracol (Torgerson y Claxton, 1999).

La fasciolosis animal está ampliamente distribuida en 21 de las 24 regiones del Perú. A nivel nacional se ha estimado una frecuencia de decomiso de hígados a causa de distomatosis en 24.2% (Espinoza *et al.*, 2010). Asimismo, en el área geográfica del estudio existen reportes previos acerca de la presentación de fasciolosis, 41.1 % encontrado por Espinoza *et al.* (2010) en mataderos de la región Junín, y 38.2% reportado por Chávez *et al.* (2012) mediante pruebas coproparasitológicas en el distrito de Huertas, Jauja, Junín.

La frecuencia de animales cuyos hígados fueron decomisados fue de 73.66%. La principal causa de decomiso fue distomatosis hepática con una frecuencia de 55.72%, seguido de hidatidosis hepática con 12.84% y de motivos secundarios con 5.42%. Esto indica que la mayor causa de decomisos en el matadero es debido a distomatosis, es decir, más del 75% del total de los decomisos de hígados se debió a distomatosis en el presente estudio.

A nivel mundial los estudios sobre el nivel de bovinos afectados en mataderos a causa de esta parasitosis son numerosos; en contraste, los estudios son escasos en América, se ha descrito en dos mataderos de Venezuela prevalencias de 0.33% y 6.13% (Chirinos *et al.*, 2000).

Comparativamente a lo encontrado a nivel mundial, la frecuencia observada en esta investigación es elevada. Estas variaciones en las tasas de presentación en el ganado están asociadas a la variación de la carga parasitaria en las pasturas, la interacción de factores fisiológicos y nutricionales, enfermedades del ganado y factores climáticos o geográficos. Los motivos probables del incremento de la tasa de infección incluyen el estado socioeconómico del ganadero para tratar la enfermedad, el desarrollo de resistencia por el uso inadecuado de fasciolicidas (uso frecuente de la misma droga con dosis inapropiadas) y la ausencia de una evaluación periódica de drogas locales disponibles contra las enfermedades parasitarias o la falta de utilización de drogas específicas frente a las parasitosis (Jabbar *et al.*, 2006).

F. hepatica se encuentra bien adaptado a las grandes alturas andinas, los caracoles de la familia Lymnaeidae con formas larvarias del parásito en grandes altitudes presentan un periodo más largo de liberación de cercarias y mayor producción de las mismas, además de la mayor supervivencia de los caracoles infectados (Mas-Coma *et al.*, 2001; Londoño *et al.*, 2009). También se ha reportado en el Perú que la altura sobre el nivel del mar constituye un factor de riesgo para la presencia de la enfermedad, ya que los bovinos criados en zonas con altitudes de 3301-3600 y 3601-3900 msnm presentaron 7.2 y 9.3 veces más riesgo de padecer fasciolosis, respectivamente, en comparación con bovinos criados en zonas con altitudes de 3000-3300 (Ticona *et al.*, 2010).

Por otro lado, se ha descrito que las crías mixtas de ganado son más propensas a la parasitosis que las crías de una sola especie ganadera y que los animales alimentados extensivamente tienen mayor exposición al agente (Khan *et al.*,

2009), lo que también explicaría en parte la frecuencia hallada, puesto que la crianza de pastoreo extensiva o semiextensiva es la que mayormente se practica en la zona andina (MINAGRI, 2008). Además, existe una resistencia cada vez mayor a los antihelmínticos tradicionalmente utilizados en el ganado como el albendazol y el triclabendazol (Moll *et al.*, 2000; Mamani y Condori, 2009; Chávez *et al.*, 2012; Solana, 2012; Brockwell *et al.*, 2014; Hanna *et al.*, 2015).

En el Perú no existe un programa de control contra *F. hepatica*. El Servicio Nacional de Sanidad Agraria (2015) en convenio con ejecutores de práctica privada realizan algunos tratamientos en bovinos para restringir la diseminación del parásito, pero dada la gran extensión territorial longitudinal y altitudinal, aún existen informes sobre altas prevalencias en el territorio peruano.

Se ha reportado que los bovinos hembras son más propensas a presentar fasciolosis (Phiri *et al.*, 2005a,b; Ssimbwa *et al.*, 2014). De acuerdo con los resultados encontrados, tanto hembras como machos tienen la misma probabilidad de contraer la enfermedad, lo que concuerda con lo descrito por Khan *et al.* (2009) y Petros *et al.* (2013).

Los bovinos de más edad y expuestos previamente al parásito presentan mayor resistencia a las reinfecciones porque desarrollan una inmunidad parcialmente protectora (Kaplan, 2001), acortando el periodo de patencia y reduciendo el número y tamaño de los parásitos que desarrollan (Quiroz, 1990; Rojo y Ferre, 1990). Aunque Clery *et al.* (1996) aseveran que los bovinos con fasciolosis crónica son sólo más tolerantes a estas y la inmunidad desarrollada no es protectora. Esto concuerda con lo concluido por Petros *et al.* (2013), cuyo estudio afirma que los animales jóvenes tienen mayor prevalencia de distomatosis. En contraste, se ha descrito que vacas en etapa reproductiva se inmunodeprimen durante los periodos de gestación y lactancia, haciéndose más propensas frente cualquier enfermedad (Howell *et al.*, 2012), y el ganado adulto en general puede ser víctima de infecciones acumulativas (Ssimbwa *et al.*, 2014), lo que ha sido descrito en otras investigaciones al observar el aumento de la prevalencia con la edad (Howell *et al.* 2012; Ssimbwa *et al.*, 2014).

Por lo expuesto, la edad de los bovinos en el matadero evaluado podría estar influenciado la frecuencia obtenida, ya que, generalmente en la zona andina, los vacunos son animales de doble propósito (MINAGRI, 2008) y con este fin se mantienen en el hato por más tiempo para aprovechar su leche, carne y asegurar su reproducción.

Pero lamentablemente, en el presente estudio los registros retrospectivos carecían de los datos de la variable edad, a pesar de que se contemplaba la anotación de la misma. El registro de edad resultaba en un mayor trabajo para el médico veterinario del matadero y el personal administrativo, puesto que los propietarios no tenían la certeza de la edad y esta debía calcularse con la observación de los dientes del animal.

Sorprendentemente, el total de los animales evaluados procedieron del distrito de Chilca, provincia de Huancayo. Para el faenado de animales se requiere un certificado sanitario de tránsito interno (CSTI) que emite el Servicio Nacional de Sanidad Agraria del Perú y que indica la procedencia del mismo. El CSTI es otorgado siempre que el propietario, entre otros requerimientos, presente el certificado de propiedad de los animales, emitido por el gobierno regional y que además es la guía para confirmar la procedencia.

Si bien en Chilca existe ganadería bovina, la gran mayoría de los animales que se faenan en el matadero evaluado procederían de las provincias de Jauja, Chupaca, Huancavelica, Concepción, y Ayacucho, en ese orden de frecuencia (Lucas, comunicación personal). Estos animales provenientes de diferentes lugares y de varios intermediarios, son vendidos cotidianamente en la feria de Chilca (Feria “Coto Coto”), tras la compra, el nuevo propietario redacta una declaración jurada que reemplaza al certificado de propiedad en la obtención del CSTI, por lo que el animal llegaría al matadero con la procedencia del lugar en que se hizo la declaración jurada de compra, es decir el distrito de Chilca. Esta realidad estaría favoreciendo en cierta medida, el robo y tráfico de animales en esta zona andina, la movilización de animales no controlada, además de considerarse una limitante a la hora de hacer estudios epidemiológicos.

Los factores climáticos son de gran importancia sobre la influencia epidemiológica de fasciolosis (Claxton *et al.*, 1997; Phiri *et al.*, 2005a,b; Mas-Coma *et al.*, 2008). Las interacciones entre la precipitación y la temperatura establecen la variación de los niveles de infección dentro de cada región (Fox *et al.*, 2011). En zonas sujetas a inviernos rigurosos, veranos muy cálidos o períodos de sequía, la transmisión está restringida a los meses más favorables (meses de lluvia), lo que se traduce en una prevalencia estacional de fasciolosis (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960; Torgerson y Claxton, 1999; Phiri *et al.*, 2005a,b; Blowmhoff *et al.*, 2015).

En el Perú, el mayor porcentaje de caracoles infectados con cercarias se encuentran entre enero y marzo, pero no existe un ciclo anual claro de su reproducción.

Esta época coincide con un periodo limitado en el que se encuentra suficiente humedad para el desarrollo del parásito. En el ganado existe un ciclo anual de infección, la infección desde diciembre a mayo produce un pico en el recuento de huevos en agosto-setiembre, y estos huevos quedan en el ambiente para iniciar el próximo ciclo de infección (Claxton *et al.*, 1997).

En el presente análisis, se observó una menor frecuencia de distomatosis en el mes de junio 2014, correspondiente a la época seca en la zona andina peruana, donde las condiciones ambientales cambian drásticamente por la ausencia de lluvias y disminución de las temperaturas inclusive por debajo de 0 °C que llegan a congelar las pasturas. Es un periodo perjudicial para el sector agropecuario por la escasez de pastos para alimento del ganado, la morbilidad debido al estrés generado por las bajas temperaturas y la consecuente disminución de la productividad.

Por otro lado y durante este periodo de sequía, los ganaderos tienden enviar al matadero a los animales más jóvenes, puesto que tienen un mejor índice de conversión que los adultos, importante en este periodo de escasez, y que resultan atractivos en el mercado por la ternura de sus carnes. Esto se hace con el fin de tener recursos que le permitan mantener su productividad, especialmente en la producción lechera por ser la actividad predominante de la zona. Los animales jóvenes podrían tener menor presentación de distomatosis, porque aún no han sido expuestos a grandes cantidades de metacercarias (Ocaido *et al.*, 2009), lo que podría explicar la menor frecuencia en el mes de junio.

Sin embargo, no es posible hallar una explicación definitiva a esta disminución de la frecuencia en el mes de junio, ya que se desconoce el efecto de otros factores que influyen como el programa de desparasitación aplicado por cada ganadero en esta zona andina, así como si existe una mayor afluencia en el matadero evaluado de animales provenientes de zonas con menor prevalencia de la enfermedad, ni la certeza del efecto del medio ambiente y la estacionalidad específica en esta zona andina, sobre la disponibilidad y viabilidad de las metacercarias.

El peso promedio de los hígados fue de 4.19 ± 1.28 kg. El cálculo del peso promedio fue un paso imprescindible, debido a que el ganado bovino predominante en la región andina es de tipo criollo (INEI, 2012; MINAGRI, 2008) y se necesitó establecer una media referencial para la población del estudio que permitiera determinar las pérdidas económicas.

El cálculo de las pérdidas económicas puede derivarse directamente de las muertes súbitas por infecciones masivas y de las condenas de hígado en el matadero e indirectamente de la disminución en la productividad ganadera, la mayor susceptibilidad frente a otras enfermedades y de los gastos en tratamientos (Quiroz, 1990; Torgerson y Claxton, 1999; Rojo y Ferre, 1999; Kaplan, 2001, Espinoza *et al.*, 2010). A nivel mundial, las pérdidas por distomatosis animal han sido estimadas por encima de los tres mil millones de dólares por año (FAO, 1994).

En el presente estudio, las pérdidas económicas por decomisos de hígados ascendieron a S/. 131,668.71 (CI95%: S/.109,878.00 – S/.153,414.00) o US\$46,473.24 (CI95%: US\$ 38,655.00 – US\$ 54,184.00), de las que S/. 99,164.45 (CI95%: S/.82,495.00 – S/.116,110.00) o US\$35,079.71 (CI95%: US\$29,178.00 – US\$40,938.00) correspondieron a decomisos por fasciolosis hepática. La pérdida hallada en el presente estudio equivaldría aproximadamente a US\$34,854.93 anuales.

Estudios similares en cuanto al impacto económico anual por decomisos a causa de distomatosis han sido llevados en diferentes realidades a nivel mundial. En América, un estudio realizado en Cuba reporta que las pérdidas llegaron a US\$16,121.30 en 4 años (González *et al.*, 2007); y en Venezuela, se reportaron pérdidas por US\$127,025, durante 1992-1998 (Chirinos *et al.*, 2000). En el Perú, las pérdidas económicas anuales y totales por distomatosis previamente se habían estimado en 11 millones de dólares (Rojas, 1990), 18.5 millones de dólares (Manrique y Cuadros, 2002) y 50 millones de dólares por decomiso de órganos en el camal, baja ganancia de peso, menor fertilidad y costos asociados al tratamiento (Espinoza *et al.*, 2010).

Las pérdidas económicas son fáciles de calcular cuando el ganado se muestra clínicamente enfermo; sin embargo, las parasitosis subclínicas son reconocidas como causantes de las reducciones en la productividad animal de mayor importancia económica (Kaplan, 2001). Se ha descrito que se puede reducir la producción de carne pueden entre un 8-20% (Ross, 1970; Monteiro *et al.*, 2013). En Cuba se hallaron pérdidas por US\$170,664.60 (González *et al.*, 2007).

Asimismo, la disminución del índice de conversión y asimilación de alimentos genera posiblemente la caída en la producción de leche al reducir los elementos energéticos disponibles para el animal (Oakley *et al.*, 1979). En Cuba, González *et al.* (2007) encontraron que las pérdidas económicas por disminución de la producción de leche ascienden a US\$316,078.38.

El presente estudio muestra una pérdida económica importante a causa de decomisos de hígados con distomatosis en vacunos. Sin embargo, los costos se incrementarían enormemente si es que se consideraran las pérdidas indirectas. Además, en esta región, los hígados son una fuente proteica, de vitaminas y minerales asequible, recomendada en madres gestantes y niños (Ibironke y Fasina, 2010), y se utiliza en la preparación de varios platos tradicionales; por lo que la condena de estos alimentos en el matadero limita la oferta del producto, por ende, encarece los hígados disponibles y mengua las ganancias de los productores. Por todo lo expuesto, la distomatosis atenta contra la seguridad alimentaria de la región andina.

La actividad ganadera en la sierra central de Perú sustenta a comunidades campesinas, pequeños productores y poblaciones con más bajos niveles de vida, y les proporciona alimentos de alto valor nutritivo, proteínas completas, ácidos grasos esenciales y minerales (Instituto Geofísico del Perú, 2012). Por tanto, el presente trabajo tiene su mayor valor en contribuir con el conocimiento de la frecuencia de distomatosis y las pérdidas que ella representa en la provincia de Huancayo, sirviendo de línea base para estudios posteriores. Adicionalmente, se requieren estudios que permitan evaluar el efecto de la edad de los animales sobre la frecuencia y estimar el impacto de las pérdidas económicas indirectas en esta zona andina.

VI. CONCLUSIONES

La frecuencia de hígados decomisados en el matadero de la provincia de Huancayo fue de 73.66% y la principal causa de decomisos fue distomatosis con una frecuencia de 55.72%.

Las pérdidas económicas por decomisos de hígados ascendieron a S/. 131,668.71 o \$46,473.24 USD de las que S/. 99,164.45 o \$35,079.71 USD se debieron a decomisos por distomatosis.

VII. LITERATURA CITADA

1. Acha P, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Volumen III: Parasitosis. Publicación científica y técnica N° 580. 3ra ed. Washington, D.C.: OPS. 413p.
2. Aguirre D, Viñabal A, Gaido A. 1998. Comparación de tres técnicas coprológicas para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* en rumiantes. Vet. Arg. XV (146): 421-427
3. Andrews S. 1999. The life cycle of *Fasciola hepatica*. En: Dalton JP (eds). Fasciolosis. Wallingford: CABI Publishing. 1-30p.
4. Ayaqui R y Miranda E. 2002. Fasciolosis en la localidad de Uchumayo – Arequipa. Trujillo: Libro de resúmenes del V Congreso Peruano de Parasitología.
5. Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. 2ª ed. Santiago de Chile: Germinal. 247p.
6. Becerra W. 2001. Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de *Fasciola hepatica* en Latinoamérica. Rev Col Cienc Pec 14(1): 28-35
7. Behm C, Sangster N. 1999. Pathology, pathophysiology and clinical aspects. En: Dalton JP (ed). Fasciolosis. Wallingford: CABI Publishing. 185-224p
8. Belay E, Molla W, Amare A. 2012. Prevalence and Economic Losses of Bovine Fasciolosis in Dessie Municipal Abattoir, South Wollo Zone, Ethiopia. Europ. J. Biol. Sci., 4 (2): 53-59.
9. Birosauveur B, Eeckhoutte C, Sutra J. 1994. Consequences of challenge infections with *Fasciola hepatica* on rat liver P 450-dependent metabolism of sex-hormones. J Steroid Biochem Mol Biol 51:209–217.

10. Blowmhoff Y, Forbes A, Danaher M, Good B, Morgan E, Mulcahy G, Sekiya M, Sayers R. 2015. Determining the prevalence and seasonality of *Fasciola hepatica* in pasture-based dairy herds in Ireland using a bulk tank milk ELISA. *Irish Vet J.* 68(16):1-10
11. Boray J. 2007. Liver fluke disease in sheep and cattle. *Primefact* 446: 1-10.
12. Bowman D. 2014. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 10^o ed. Missouri: Elsevier. 496p.
13. Brockwell Y, Elliot T, Anderson G, Stanton R, Spithill T, Sangster N. 2014. Confirmation of *Fasciola hepatica* resistant to triclabendazole in naturally infected Australian beef and dairy cattle. *Int J Parasitol: Drugs drug resist* 4: 28-54
14. Brusca R y Brusca G. 2003. *Invertebrates*. 2a ed. Massachusetts: Sinauer Associates Inc. Publishers. 936p
15. Carrada-Bravo T. 2005. Fascioliasis. Diagnóstico, epidemiología y tratamientos. *Rev Mex Patol Clin* 52 (2): 83-96
16. Carrada-Bravo T. 2007. *Fasciola hepatica*: ciclo biológico y potencial biótico. *Rev Mex Patol Clin* 54 (1): 21-27
17. Chávez A, Sánchez L, Arana C, Suárez F. 2012. Resistencia a antihelmínticos y prevalencia de fasciolosis bovina en la ganadería lechera de Jauja, Perú. *Rev investig vet Perú* 23 (1): 90-97
18. Chirinos A, De Chirinos N, Román R, Hómez G, Pirela H, Rodríguez N. 2000. Distomatosis hepática bovina a nivel de dos mataderos industriales del estado de Zulia, Venezuela. *FCV-LUZ X* (4): 297:302
19. Claxton J, Zambrano H, Ortiz P, Amorós C, Delgado E, Ecurra E, Clarkson M. 1997. The epidemiology of fasciolosis in the inter-Andean valley of Cajamarca. Peru. *Parasitol. Int.* 46, 281–288.
20. Clery D, Torgerson P, Mucahy G. 1996. Immune responses of chronically infected adult cattle to *Fasciola hepatica*. *Vet. Parasitol.* 62 (1-2): 71-82.
21. Colmenares C, Méndez L, Díaz-Bello Z, Alarcón B. 2007. Antígeno excreción-secreción de *Fasciola hepatica*: ultrafiltración y aplicación en inmunodiagnóstico. *Acta bioquím. clín. latinoam.* 41 (2): 259-266
22. Copeman D, Copland R. 2008. Importance and potential impact of liver fluke in cattle and buffalo. En: Gray G, Copland R, Copeman D. (eds) *Overcoming liver fluke as a constraint to ruminant production in South-East Asia*. Canberra: ACIAR Monograph Series. 155p.

23. Cribb T, Bray R, Olson P y Littlewood D. 2003. Life Cycle Evolution in the Digenea: a new perspective from phylogeny. En: *Advances in Parasitology* vol. 54. London: Ed. Elsevier. p197-254
24. Cruz A y Camargo B. 2001. Glosario de términos en parasitología y ciencias afines. D.F.: Plaza y Valdés S.A. 347p
25. Daniel W. 1996. Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. 3ª ed. México: Limusa. 878 p.
26. De Haro I. 2011. Fasciolosis. En: Becerril M (eds) *Parasitología Médica*. 3ra ed. D.F.: McGraw-Hill Interamericana eds. 189-194p
27. Dixon K. 1965. The structure and histochemistry of the cyst wall of the metacercaria of *Fasciola hepatica* L. *Parasitology* 55, 215–226.
28. Duménigo B, Espino A. 2001. Fasciola. En: Llop A, Valdés-Dapena M, Zuazo J. *Microbiología y parasitología médicas*. Tomo III. La Habana: Ed. de Ciencias Médicas. 645p
29. Echevarria F. 2004. Fasciolose. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 13(1): 100-102p
30. Ehlers U. 1985. Comments on a phylogenetic system of the Platyhelminthes. En: Tyler S (ed). *Advances in the Biology of Turbellarians and Related Platyhelminthes*. Proceedings of the Fourth International Symposium on the Turbellaria. Boston: DR W. Junk Publishers. 1-12p
31. Espino A, Borges A, Duménigo B. 2000. Coproantígenos de *Fasciola hepatica* de posible utilidad en el diagnóstico de la fascioliasis. *Rev Panam Salud Publica* 7(4): 225-231.
32. Espinoza J, Terashima A, Herrera-Velit P, Marcos L. 2010. Fasciolosis humana y animal en el Perú: Impacto en la economía de las zonas endémicas. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 27(4): 604-12.
33. Esteban J, Barges M, Mas-Coma S. 1998. Geographical distribution, diagnosis and treatment of human fascioliasis: a review. *Research and reviews in Parasitology* 58(1): 13-42
34. Esteban J, González C, Barges M, Angles R, Sánchez C, Náquira C, Mas-Coma S. 2002. High fascioliasis infection in children linked to a man-made irrigation zone in Peru. *Trop Med Int Health.* 7 (4):339-48.
35. Fairweather I, Boray J. 1999. Mechanisms of fasciolicide action and drug resistance in *Fasciola hepatica*. En: Dalton JP (eds). *Fasciolosis*. Wallingford: CABI Publishing. 225-276p

36. [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1994. Diseases of domestic animals caused by liver flukes: epidemiology, diagnosis and control of *Fasciola*, *Paramphistome*, *Dicrocoelium*, *Eurytrema* and *Schistosoma* infections of ruminants in developing countries. Rome: FAO
37. Figueroa M, Vargas L, Mendoza L, Acevedo O, Chavarria M, Fonseca E, Moya F. 1984. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica. San José: Ed Universidad Estatal a Distancia. 691p
38. Fleming M, Fetterer R. 1986. Peripheral androgen levels in peripuberal rams infected with *Fasciola hepatica*. *Vet Parasitol* 19:295–299
39. Flores R, Reyes L y Guzmán V. 2008. Ecología y medio ambiente. 2da ed. D.F.: Cengage Learning Eds. 232p
40. Fox N, White P, McClean C, Marion G, Evans A, Hutchings M. 2011. Predicting Impacts of Climate Change on *Fasciola hepatica* Risk. *PLOS ONE* 6(1): e16126.
41. Fromm B, Molton Worren M, Hahn C, Hovig E y Bachmann L. 2013. Substantial loss of conserved and gain of novel microRNA families in flatworms. *Molecular Biology and Evolution*, 30 (12). 2619–2628.
42. Gállego B. 2006. Manual de Parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Barcelona: Publicacions Edicions de la Universitat de Barcelona. 516p
43. González C, Adriana G, Castro C, Gómez C, Molina F, Velásquez L. 2013. Control de *Fasciola hepatica* en el agua de consumo animal a través de filtración rápida y lenta. *Rev. EIA. Esc. Ing. Antioq* 19: 133-141
44. González R, Pérez-Ruano M, Brito S. 2007. Fasciolosis bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. *Rev. Salud Anim.* 29(3): 167-175
45. Hanna R, McMahon C, Ellison S, Edgar H, Kajugu P, Gordon A, Irwin D, Barley J, Malone F, Brennan G, Fairweather I. 2015. *Fasciola hepatica*: a comparative survey of adult fluke resistance to triclabendazole, nitroxylnil and closantel on selected upland and lowland sheep farms in Northern Ireland using faecal egg counting, coproantigen ELISA testing and fluke histology. *Vet Parasitol* 207(1-2):34-43
46. Howell A, Mugisha L, Davies J, LaCourse E, Claridge J, Williams D, Kelly-Hope L, Betson M, Kabatereine N, Stothard J. 2012. Bovine fasciolosis at increasing altitudes: Parasitological and malacological sampling on the slopes of mountain Elgon, Uganda. *Parasite Vectors* 5:196-205

47. Ibranke A, Fasina F. 2010. Socio-economic implications of bovine liver rejection in a major abattoir in South-Western Nigeria. *Rev CiencAgr* 33(2): 43-50.
48. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2012. Resultados definitivos del cuarto censo nacional agropecuario 2012. 62p
49. Instituto Geofísico del Perú. 2005. Diagnóstico de la Cuenca del Mantaro bajo la visión del cambio climático. Lima: TYPOGraphics E.I.R.L. 90p.
50. Instituto Geofísico del Perú. 2012. Manejo de riesgos de desastres ante eventos meteorológicos extremos en el valle del Mantaro. Lima: Lettera Gráfica SAC. 195p.
51. Jabbar A, Iqbal Z, Kerboeuf D, Muhammad G, Khan M, Affaq M. 2006. Anthelmintic resistance. The state of play revisited. *Life Sci.* 79, 2413–2431.
52. Kaplan R. 2001. *Fasciola hepatica*: A review of the economic impact in cattle and considerations for control. *Rev. Vet Ther.* 2001; 2(1): 40-50.
53. Keiser J, Utzinger J. 2005a. Emerging foodborne trematodiasis. *Emerg. Infect. Dis.* 11(10): 1507:1514
54. Keiser J, Engels D, Büscher G, Utzinger J. 2005b. Triclabendazole for the treatment of fascioliasis and paragonimiasis. *Expert. Opin. Investig. Drugs* 14(12): 1513-1526
55. Khan MK, Sajid MS, Khan MN, Iqbal Z, Iqbal MU. 2009. Bovine fasciolosis: Prevalence, effects of treatment on productivity and cost benefit analysis in five districts of Punjab, Pakistan. *Research in Veterinary Science* 87: 70–75
56. Krull W. 1934. Notes on the hatchability and infectivity of refrigerated eggs of *Fasciola hepatica* LINN. En: *Proceedings of the Iowa Academy of Science for 1934.* Des Moines 41, pp. 309–311.
57. Kumar V. 1999. Trematode infections and diseases of man and animals. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers. 356p
58. Lamothe A. 2007. Phylum Platyhelminthes: Clase Trematoda. En: Fernández M y Rivas G (eds). *Niveles de organización en animales.* D.F.: Las prensas de ciencias. 94-114p
59. Larrea C, Flórez F, Vivar G, Huamán P, Velásquez P. 2007. Intermediate hosts of *Fasciola hepatica* in Perú. *Rev Horizonte Médico* 7(1): 39-46
60. Lazo L, Garrido R, Cárdenas B, Torreblanca J. 2013. Extracción endoscópica por CPRE de *Fasciola hepatica* viva: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Perú* 33(1): 75-81
61. Legua P. 1997. Parasitary infectious of the liver. *Rev Gastroenterol Perú.* 1997;17 Suppl 1:115-127

62. Leguía G. 1988. Distomatosis hepática en el Perú: epidemiología y control. Lima: Ciba Geigy-Hoesch. 42 p.
63. León D, Cabanillas O. 2014. Factores de riesgo asociados a fasciolosis humana en tres provincias del departamento de Cajamarca, Perú (Periodo 2010). Salud tecnol. vet. (2): 7-13.
64. Li O, Leguía G, Espino A, Duménigo B, Díaz A, Otero O. 2005. Detección de anticuerpos y antígenos para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* en alpacas naturalmente infectas. Rev Inv Vet Perú 16(2): 143-153
65. Littlewood D, Rohde K, Clough K. 1999. Interrelationships of all major groups of Platyhelminthes: phylogenetic evidence from morphology and molecules. Biological Journal of the Linnean Society vol. 66, p75–114.
66. Littlewood D. 2006. The Evolution of Parasitism in Flatworms. En: Maule AG y Marks NJ. (eds). Parasitic flatworms: molecular biology, biochemistry, immunology and physiology. Wallingford: CAB International, p1-36
67. Littlewood D, Bray R y Waeschenbach A. 2015. Phylogenetic patterns of diversity in cestodes and trematodes. En: Morand S, Krasnov B y Littlewood D (eds). Parasite Diversity and Diversification: Evolutionary Ecology Meets Phylogenetics. Cambridge: Cambridge University Press, p 304-319
68. Lockyer A, Olson P y Littlewood D. 2003. Utility of complete large and small subunit rRNA genes in resolving the phylogeny of the Neodermata (Platyhelminthes): implications and a review of the cercomer theory. Biological Journal of the Linnean Society, 78, p155–171.
69. Loja D, Alvizuri J, Vilca M, Avilés R, Sánchez M. 2003. Hematoma hepático subcapsular por fasciola. Rev. Gastroenterol. Perú 23: 142-148
70. Londoño P, Chávez A, Li O, Suárez F, Pezo D. 2009. Presencia de caracoles Lymnaeidae con formas larvarias de *Fasciola hepatica* en altitudes sobre los 4000 msnm en la sierra sur del Perú. Rev Inv Vet Perú. 20(1):58-65
71. Lozano J, Pando Y. 1993. Distomatosis hepática: relación con saneamiento básico y algunos factores socioculturales. Tesis para optar el Título profesional. Cajamarca: Fac. Cienc. de la Salud, Univ. Nac. Cajamarca.
72. Maco V, Marcos L, Terashima A, Samalvides F, Miranda E, Espinoza J, Gotuzzo E. 2002. Fas2-ELISA y la técnica de sedimentación rápida modificada por lumbreras en el diagnóstico de la infección por *Fasciola hepatica*. Rev Med Hered 13(2): 49-57.

73. Malone J, Yilma J. 1999. Predicting outbreaks of fasciolosis: from Ollerenshaw to Satellites. En: Dalton JP (ed). Fasciolosis. Wallingford: CABI Publishing. 544p.
74. Mamani W, Condori R. 2009. Determinación de resistencia antihelmíntica (*Fasciola hepatica*) en ovinos frente a albendazol y triclabendazole, La Paz, Bolivia. Rev Inv Vet Perú. 20(2):254-262
75. Manrique J, Cuadros S. 2002. Fasciolosis: Buscando estrategias de control. Arequipa: Akuarella Editores. 126p.
76. Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Miranda E, Tantalean M, Espinoza JR, Gotuzzo E. 2004. Hiperendemicidad de fasciolosis humana en el Valle del Mantaro, Perú: Factores de riesgo de la infección por *Fasciola hepatica*. Rev. gastroenterol. Perú 24(2): 158-164
77. Marcos L, Terashima A, Leguía G, Canales M, Espinoza JR, Gotuzzo E. 2007. La infección por *Fasciola hepatica* en el Perú: una enfermedad emergente. Rev. gastroenterol. Perú 27(4): 389-396
78. Mas-Coma M, Esteban J, Bargues M. 1999a. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bulletin of the World Health Organization 77 (4): 340-346
79. Mas-Coma S, Bargues M, Esteban J. 1999b. Human fasciolosis. En: Dalton JP (ed). Fasciolosis. Wallingford: CABI Publishing. 411-434p
80. Mas-Coma S, Funatsu I, Bargues M. 2001. *Fasciola hepatica* and lymnaeid snails occurring at very high altitude in South America. UK: Cambridge University Press. Parasitology 123: S115-S127
81. Mas-Coma S. 2004. Human fascioliasis. En: Cotruvo J, Dufour A, Rees G, Bartram J, Carr R, Cliver D, Craun G, Fayer R, Gannon V (eds). World Health Organization (WHO). Waterborne zoonoses: identification, causes and control. London: IWA Publishing. 305-322p
82. Mas-Coma S, Bargues M, Valero M. 2005. Fascioliasis and other plant-borne trematode zoonoses. International Journal for Parasitology 35: 1255-1278
83. Mas-Coma S, Valero M, Bargues M. 2008. Effects of climate change on animal and zoonotic helminthiasis. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 27(2): 443-452
84. Mateus G. 1983. Parásitos internos de los bovinos: su naturaleza y prevención, con énfasis en doble propósito. Turrialba: CATIE. 27p.

85. Medina E. 2001. Fasciolosis en bovinos beneficiados en el Camal Municipal de Juliaca. Tesis para optar el título profesional. Puno: Fac Med Vet y Zootec, Univ Nac del Altiplano.
86. [MINAGRI] Ministerio de Agricultura y Riego. 2008. Situación de las actividades de crianza y producción. [Internet], [14 noviembre 2014], disponible en: <http://www.minagri.gob.pe/portal/40-sector-agrario/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/304-vacunados-de-doble-proposito>
87. [MINAGRI] Ministerio de Agricultura y Riego. 2014. Producción pecuaria e industria avícola 2013. Lima: Imp. Servicios generales-UL-OA. 168p
88. Moll L, Gaasenbeek C, Vellema P, Borgsteede F. 2000. Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle and sheep in The Netherlands. *Vet Parasitol* 91(1-2):153-158
89. Monteiro K, Arsénio A, Castillo R, Fernández O, Fonseca O, Percedo M. 2013. Prevalencia de hígados decomisados y pérdidas económicas por *Fasciola* sp. en Huambo, Angola. *Rev. Salud Anim.* 35 (2): 89-93
90. Náquira F, Marcial R. 1975. Fasciolosis. En: Marcial-Rojas RA (ed). *Pathology of protozoal and helminthic diseases with clinical correlation*. New York: Krieger Pub, 477-489.
91. Oakley G, Owen B, Knapp N. 1979. Production effects of subclinical liver fluke infection in growing dairy heifers. *Vet. Rec.* 104, 503-507
92. Ocaido M, Muwazi R, Opuda-Asibo J. 2009. Financial analysis of livestock production systems around Lake Mburo National Park, in South Western Uganda. *Livestock Research for Rural Development* vol. 21, art. 70
93. Olson P, Cribb T, Tkach V, Bray R y Littlewood D. 2003. *International Journal for Parasitology* vol. 33, p733-755
94. [OMS] Organización Mundial de la Salud. 2015. Foodborne trematode infections: Fascioliasis. [Internet], [2 de octubre 2015]. Disponible en: www.who.int/
95. Ortiz P, Cabrera M, Jave J, Claxton J, Williams D. 2000. Human fascioliasis: prevalence and treatment in a rural area of Peru. *Infect Dis Rev* 2000;2(1):42-46.
96. Palisade Corporation. 2010. Guía para el uso de @RISK. Programa de complemento para el análisis y simulación de riesgos en Microsoft® Excel Versión 5.7. NY. 793p
97. Pantelouris E. 1965. *The common liver fluke Fasciola hepatica* L. Oxford: Pergamon Press Ltd. 259p.

98. Park J, Kim K, Kang S, Kim W, Eom K y Littlewood D. 2007. A common origin of complex life cycles in parasitic flatworms: evidence from the complete mitochondrial genome of *Microcotyle sebastis* (Monogenea: Platyhelminthes). *BMC Evolutionary Biology* 7, 11.
99. Parra A. 1996. Epidemiología y control de la *Fasciola hepatica*. Santafé de Bogotá: Curso-taller internacional, CORPOICA-CEISA.8p
100. Páucar S, Chávez A, Casas E, Suárez F. 2010. Prevalencia de fascioliasis y paramfistomiasis en el ganado lechero de Oxapampa, Pasco. *Rev. investig. vet. Perú.* 21(1):87-92.
101. Petros A, Kebede A, Wolde A. 2013. Prevalence and economic significance of bovine fasciolosis in Nekemte municipal abattoir. *J. Vet. Med. Anim. Health* 5(8): 202-205
102. Phiri A, Phiri I, Sikasunge C, Monrad J. 2005a. Prevalence of fasciolosis in zambian cattle observed at selected abattoirs with emphasis on age, sex and origin. *Journal of Veterinary Medicine* 52(9): 414-416.
103. Phiri A, Phiri I., Siziya S, Sikasunge C, Chembensofu M, Monrad J. 2005b. Seasonal pattern of bovine fasciolosis in the Kafue and Zambezi catchment areas of Zambia. *Vet. Parasitol.* 134, 87–92.
104. Poulin R. 2006. Global warming and temperature-mediated increases in cercarial emergence in trematode parasites. *Parasitology* 132 (01): 143-151
105. Poulin R. 2007. *Evolutionary Ecology of Parasites*. 2a ed. New Jersey: Princeton University Press. 345p
106. Prepelitchi L. 2009. Ecoepidemiología de *Fasciola hepatica* (Trematoda, Digenea) en el norte de la provincia de Corrientes destacando aspectos ecológicos de *Lymnaea columella* (Pulmonata, Lymnaeidae) y su rol como hospedador intermediario. Tesis doctoral. Buenos Aires: Facultad de Ciencias Exactas, UBA. 169p.
107. Quiroz H. 1990. *Parasitología*. 4 ed. México D. F.: Ed. Limusa S. A. de C. V. 876p
108. Quiróz H. 1995. Impacto económico, epidemiología, control y prevención de *Fasciola hepatica* en la ganadería. Santiago de Chile: XII Congreso Latinoamericano de Parasitología. 20p.
109. Roberts L, Janovi J. 2009. Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts' Foundations of Parasitology. 8a ed. New York: McGraw-Hill. 720p

110. Rojas M. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos: Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. Lima: Edit. Maijosa. 112p.
111. Rojo V, Ferre P. 1999. Parasitosis hepáticas: Fasciolosis. En: Cordero del Campillo M, Rojo V, Martínez F, Sánchez A, Hernández R, Navarrete L, Díez B, Quiróz R, Carvalho V. Parasitología Veterinaria. Madrid. McGraw-Hill Interamericana. 987pp
112. Romero C. 2007. Microbiología y parasitología humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. 3° ed. México DF: Ed Médica Panamericana. 1802 p
113. Ross I, McKay A. 1929. The bionomics of *Fasciola hepatica* in New South Wales and of the intermediate host *Lymnaea brazieri*. Bulletin of the Council of scientific and industrial research Australia N° 43. 62pp.
114. Ross J. 1970. The economics of *Fasciola hepatica* infections in cattle. Br Vet J. 126(4):xiii-xv
115. Rowcliffe S, Ollerenshaw C. 1960. Observations on the bionomics of the egg of *Fasciola hepatica*. Annals of Tropical Medicine and Parasitology 54, 172–181
116. Saba R, Korkmaz M, Inan D, Mamikoglu L, Turhan Ö, Günseren F, Cevikol C, Kabaalioglu A. 2004. Human fascioliasis. Clin Microbiol Infect 2004; 10: 385–387
117. Saleha A. 1991. Liver fluke disease (fascioliasis): epidemiology, economic impact and public health significance. Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health 22:361:364
118. [SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria del Perú. 2015. Prevención y control de enfermedades parasitarias. [Internet], [2 de octubre 2015]. Disponible en: www.senasa.gob.pe/
119. Smith G. 1978. A field and laboratory study of the epidemiology of fascioliasis. DPhil. thesis, University of York.
120. Solana H. 2012. Resistencia a antihelmínticos: la situación de los fasciolicidas. Rev. Univ. Ind. Santander. Salud 44(3):71-71.
121. Ssimbwa G, Baluka S, Ocaido M. 2014. Prevalence and financial losses associated with bovine fasciolosis at Lyantonde Town abattoir. Livestock Research for Rural Development 26(9).
122. Stork M, Venables G, Jennings S, Beesley J, Bendezu P, Capron A. 1973. An investigation of endemic fasciolosis in Peruvian village children. J Trop Med Hyg 76: 231-235.

123. Thrusfield M. 1990. Epidemiología veterinaria. Zaragoza: Acribia 339p.
124. Ticona D, Chávez A, Casas G, Chavera A, Li O. 2010. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos de Vilcashuamán, Ayacucho. Rev Inv Vet Perú 21(2): 168-174.
125. Torgerson P, Claxton J. 1999. Epidemiology and control. En: Dalton JP (ed). Fasciolosis. Wallingford: CABI Publishing. 113-150p.
126. [WHO] World Health Organization. 2006. Report of the WHO informal meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control. Geneva: WHO. 33p