



Fasciola hepática: aspectos relevantes en la salud animal

Fasciola hepatica: relevant aspects in animal health

López-Villacís Isabel Cristina*, Artieda-Rojas Jorge Rodrigo, Mera-Andrade Rafael Isaías,
Muñoz-Espinoza Manolo Sebastián, Rivera-Guerra Verónica Elizabeth, Cuadrado-Guevara Andrea Camila,
Zurita-Vásquez José Hernán, Montero-Recalde Mayra Andrea

Datos del Artículo

Universidad Técnica de Ambato.
Facultad de Ciencias Agropecuarias.
Cantón Cevallos.
Tungurahua - Ecuador.
Casilla postal: 18-01-334.
Telf: (+593)032872630-0985471191

jr.artieda@uta.edu.ec
ri.mera@uta.edu.ec
ms.munoz@uta.edu.ec
ve.rivera@uta.edu.ec
ac.cuadrado@uta.edu.ec
jh.zurita@uta.edu.ec
mr.mayra@uta.edu.ec

*Dirección de contacto:

Universidad Técnica de Ambato.
Facultad de Ciencias Agropecuarias.
Cantón Cevallos. Tungurahua.
Ecuador. Casilla postal: 18-01-334.
Telf: (+593)032872630-0985471191

Isabel Cristina López-Villacís.
E-mail address : ic.lopez@uta.edu.ec

Palabras clave:

Parásito,
prevención,
salud,
enfermedad,
endémica,
patología.

J. Selva Andina Anim. Sci.
2017; 4(2):137-146.

Historial del artículo.

Recibido Abril, 2017.
Devuelto julio 2017
Aceptado agosto, 2017.
Disponible en línea, octubre, 2017.

Editado por:
Selva Andina
Research Society

Key words:

Parasite,
prevention,
health,
illness,
endemic,
pathology.

Resumen

La *Fasciola hepática* es un parásito que pertenece a la clase Trematoda del orden Digenea, que mantiene una amplia distribución mundial. El pasto contaminado con heces es la principal fuente de transmisión, los caracoles intervienen como parte esencial en el ciclo biológico. Las lesiones principalmente están en el hígado y la sintomatología clínica es gastrointestinal secundaria en la afectación hepática. El diagnóstico puede ser parasitológico a partir de métodos de flotación o sedimentación, inmunológico a partir de pruebas como ELISA y en la necropsia con base a los hallazgos anatopatológicos. La prevención se basa en el control del hospedador intermedio, dejando en segundo grado el tratamiento farmacológico de los animales. En el ámbito económico la incidencia de *F. hepática* puede ser un riesgo para cualquier producción pecuaria, la prevención o diseminación de esta, mejora significativamente la rentabilidad, de la misma manera las consecuencias de esta enfermedad son las pérdidas económicas en los decomisos de las canales y su elevada mortalidad. Esta revisión abarca algunos aspectos relevantes sobre la infección por *F. hepática* en países latinoamericanos donde la infección ganadera por este parásito es muy elevada, siendo necesario la intervención sanitaria inmediata en zonas endémicas.

2017. Journal of the Selva Andina Animal Science. Bolivia. Todos los derechos reservados.

Abstract

The *Fasciola hepatica* is a parasite from the class Trematoda of the order Digenea, which maintains a wide distribution worldwide. The grass contaminated with feces is the main source of transmission, with snails acting as an essential part of the biological cycle. The lesions mainly are presents in the liver and the clinical symptomatology is mainly gastrointestinal secondary to hepatic affection. The diagnosis can be parasitological from flotation or sedimentation methods, immunological with tests such as ELISA and necropsy based on anatomopathological findings. Prevention is based on the control of the intermediate host, leaving in second place the pharmacological treatment of the animals. In the economic area, the incidence of *F. hepatica* can be a risk for any animal production, the prevention or dissemination of this, significantly improves profitability, in the same way, the consequences of this disease are the economic losses in the seizures of the canals and their high mortality. This review covers some relevant aspects of *F. hepatica* infection in Latin American countries where the parasite infection by this parasite is very high, requiring immediate health intervention in endemic areas.

Introducción

La *Fasciola hepática* es un parásito que pertenece a la clase Trematoda del orden Digenea, que mantiene una amplia distribución mundial (Mas-Coma *et al.* 2009). El parásito adulto se aloja en el hígado y conductos biliares del ganado, los huevos son llevados a través de la bilis al intestino, salen posteriormente en las heces y una vez que llegan a alcanzar el agua, inician el ciclo a partir de la formación de la primera fase larvaria llamada miracidio (Bowman *et al.* 2012). El pasto contaminado es su principal medio de transmisión y para que el trematodo pueda afectar a los animales debe generar un ciclo, donde, es necesario la intervención de un hospedador intermedio perteneciente a la familia de los caracoles dulceacuícolas *Lymnaeidae* (Alpízar *et al.* 2013) y de un hospedador definitivo (Iturbe-Espinoza & Muñiz-Pareja 2012) como: equinos, porcinos, vacunos, camélidos, caprinos, cuyes y conejos (Espinoza *et al.* 2010).

La presencia de fasciolosis afecta de manera económica a la producción de carne, lana y leche (Naquira 2010a). La pérdida ganadera anual sobrepasa los 50 millones de dólares en el Perú, valorada por decomisos de hígados infectados y la prevalencia de la enfermedad (Espinoza *et al.* 2010). En Costa Rica, un estudio muestra un total de 4547 hígados decomisados en el 2014 en mataderos clase A, con una representación económica de 67438 dólares (Rojas & Cartín 2016). En Huambo-Angola un estudio retrospectivo del 2008 al 2011 en dos mataderos de ésta provincia se determinó un total de 2809 hígados decomisados semejante a una pérdida de 58697 dólares (Monteiro-Noel *et al.* 2013), viéndose necesario un control, que permita así una ganadería favorable, especialmente en zonas endémicas afectadas por la *F. hepática* (Espinoza *et al.* 2010).

La fasciolosis es una de las enfermedades parasitarias más importantes del ganado bovino, la cual no solo afecta la salud de los animales sino que también es considerada zoonótica (Kalu 2015a), a la vez infecta a una gama extensa de huéspedes mamíferos como perros, gatos, rumiantes caballos y cerdos (Bowman *et al.* 2012, (Aleixo *et al.* 2015) junto con el impacto económico en los ganaderos (Uribe *et al.* 2014, Silva-Díaz *et al.* 2015, Zerpa *et al.* 2010), debido a la disminución de la producción y decomiso de canales afectados por la enfermedad (Gauta *et al.* 2011).

Esta revisión abarca algunos aspectos relevantes sobre la infección por *F. hepática* en Latinoamérica, aunque espontáneamente no alcanza a ser una revisión exhaustiva y sistemática de la literatura en el área, por esta razón se debe complementar con otros trabajos la información necesaria para que conjuntamente con programas masivos de control de esta zoonosis se pueda lograr recuperar económicamente sus recursos, que hasta la fecha muestran un balance negativo y mejorar sustancialmente la salud de las poblaciones afectadas.

Morfología de la *Fasciola hepática*

Helminto trematodo adulto de un cuerpo ancho y aplanado dorso ventralmente de forma foliácea, toma un color café, rosa o gris cuando se lo expone al formol; se encuentra recubierto por espinas alrededor de su cuerpo (Quiroz-Romero 2005), con una medida de 18-51 mm de largo por 4-13 mm de ancho, está conformado de dos ventosas continuas, una ventral más grande que la oral y en su extremo craneal un estructura cónica (boca), cerca de esta estructura el aparato digestivo se divide en ramas

primarias y secundarias (Quiroz-Romero 2005, Martínez-Fernández & Cordero del Campillo 1999), por debajo del poro ventral encontramos al poro genital, (Quiroz-Romero 2005), posee una bolsa de órganos reproductores en su interior, en los que se encuentran representados ambos sexos, posee dos testículos y un ovario, siendo un parásito hermafrodita (Quiroz-Romero 2005) convergen al poro genital ambos aparatos reproductivos (Bowman *et al.* 2012). El tegumento de la fasciola posee placas espinosas extendiéndose hacia el tejido muscular que se encuentra subyacente y comunicándose hacia la superficie por unos estrechos canales llevando el nombre de pericariones por llevar en su interior núcleos (Gállego-Berenguer 2007).

Ciclo biológico de la *Fasciola hepatica*

La *F. hepatica* cumple un ciclo biológico heteroxeno, para ello necesita la intervención de un hospedador intermediario como el caracol del género *Lymnaea* y uno definitivo que vendría a ser el animal infectado que puede ser rumiante u otro mamífero (Iturbe-Espinoza & Muñiz-Pareja 2013, Ticona *et al.* 2010).

La *F. hepatica* se halla ampliamente distribuida debido a la capacidad de colonización que posee el hospedador intermediario y su adaptabilidad a diversas regiones y climas (Espinoza *et al.* 2010), le permite desarrollarse en sitios húmedos especialmente en charcos y pantanos, lo que permite que el ciclo de vida del parásito alcance su desarrollo en temperaturas óptimas dentro del rango entre 10 y 30 °C (Alpízar *et al.* 2013, Sanchiz *et al.* 2015), este parásito cumple su desarrollo en el hígado de varias especies hospedadoras definitivas (Samamé *et al.* 2016).

El ciclo comienza cuando el animal infectado o el hospedador definitivo expulsa las heces con los huevos de la *F. hepática*, formados en su interior un ovocito fecundado dentro de una cápsula operculada (Bowman *et al.* 2012) y al tener humedad se formará dentro de los huevos una fase larvaria ciliada interna llamada miracidio, que nada libremente para invadir e introducirse en el caracol o huésped intermediario a través de su papila cónica en el extremo proximal, si no ingresa al hospedador en un lapso de 24 h la fase larvaria agota sus reservas energéticas y muere (Bowman *et al.* 2012, Iturbe-Espinoza *et al.* 2012). En el interior de éste evoluciona a fase de cercaría, parecida a un renacuajo, que desarrolla una cola útil para su movilización y se desarrolla por completo en un tiempo aproximado de uno a dos meses, ayudado de temperaturas cálidas óptimas para su desarrollo (Nyindo *et al.* 2015), a pesar, que se ha encontrado a hospedadores intermedios infectados de fases larvarias pertenecientes a la familia *Lymnae viatrix* en altitudes entre 4000 y 4500 msnm (Mas-Coma *et al.* 2009), una vez culminado su desarrollo abandona el caracol y nada a distancias cortas para adherirse a alguna planta, perdiendo posteriormente su cola y transformándose así en la fase larvaria denominada metacercaria, que es la etapa final del parásito hasta que sea ingerido por el animal (Bowman *et al.* 2012, González-Morales *et al.* 2013, Naquira 2010a).

Una vez que los rumiantes u hospedadores definitivos ingieren el forraje o aguas infectadas con metacercaria, inicia un nuevo ciclo en el tubo digestivo y al estar en contacto con el jugo gástrico, el ácido permite que la membrana o envoltura que rodea a la metacercaria se disuelva dejando en libertad a la larva joven o fasciola juvenil. En esta nueva etapa, el parásito atraviesa la pared intestinal hasta alojarse en la cavidad abdominal, posteriormente el perito-

neo y a la cápsula de Glisson, para más tarde penetrar en el hígado en donde migra por el parénquima durante cinco a seis semanas, transcurrido este tiempo se instalan finalmente en los conductos biliares (Iturbe-Espinoza & Muñiz-Pareja 2011) donde alcanzan un estado adulto en un tiempo aproximado de tres meses, para finalmente iniciar el proceso de oviposición, los cuales son evacuados junto con las heces al medio externo propagando la infección e iniciando un nuevo ciclo del parásito (Cañete *et al.* 2011, Giraldo-Pinzón *et al.* 2016, Martínez-Sánchez *et al.* 2012).

Factores influyentes en la permanencia del ciclo biológico

El contagio se presenta por factores biológicos, climáticos y topográficos; la variación del clima genera un cambio de ecosistema y trae hospedadores a zonas nuevas (Sanchis *et al.* 2015), éste cambio climático se ve más acentuado en los trematodos, se verifica mediante un incremento de la formación de los estados larvarios libres, que influyen en los hospedadores vertebrados e invertebrados (Mas-Coma *et al.* 2008), en un futuro próximo los lugares fríos y de altitudes que sobrepasan los 4000 msnm pueden llegar a ser zonas endémicas (Londoño *et al.* 2009, Mas-Coma *et al.* 2008), debemos recalcar que la distribución espacial de *F. hepática* no solo depende de la precipitación, elevación y tipo de suelo; sino que incluye otros factores de riesgo como manejo, en este punto la segada de los pastizales y la proporción en la dieta (Bennema *et al.* 2011), convirtiéndose la enfermedad de alta prevalencia, con elevadas pérdidas en la producción que influye drásticamente en la inocuidad alimentaria; además, incrementa la intensidad y frecuencia de este helminto (Charlier *et al.* 2016). Sin dejar a

un lado las prácticas agrícolas sin control y transporte inadecuado de los animales que influyen en la propagación del parásito (Fernández *et al.* 2012). En zonas de inundaciones el factor de riesgo es mayor ya que los moluscos viven a orillas de canales de riego, drenados, zanjas o charcas de agua dulce donde bebe el ganado (Samamé *et al.* 2016, Iturbe-Espinoza *et al.* 2012).

Lesiones anatomo-patológicas de la fasciolosis

Al determinar la infección por *F. hepática* en el ganado se puede describir de igual forma en base a lesiones anatomo e histopatológicas desarrolladas en los lóbulos hepáticos, que presentan un aumento de consistencia, engrosamiento de los ductos hepáticos con presencia de calcificación, material muco-so y formas adultas del parásito (Alpízar *et al.* 2013).

En el análisis postmorten, la fasciola queda viva en el hígado, logra una coloración muy oscura de tacto arenoso donde el tejido se vuelve blando y friable, además denota que las paredes del órgano se encuentran hiperplásicas (Gálvez *et al.* 2012) que con frecuencia ocasiona en los conductos biliares una afección de tipo crónico al hospedador que va acompañado de trastornos nutricionales en el animal (Paucar *et al.* 2010), incluye malestar intestinal y dolor abdominal con presencia de cólico hepático (Uduak 2015). Es una enfermedad grave, que alcanza la muerte del paciente dependiendo del número de parásitos que lo infectan (González-Morales *et al.* 2013). La mayor cantidad de lesiones encontradas en los hígados bovinos son de tipo aguda y crónica en consecuencia se presenta una fibrosis periductular, calcificación e hiperplasia de los ductos biliares (Alpízar *et al.* 2013). La presencia de fibrosis hepática esta correlacionada directamente con el

incremento en el número de las formas adultas de *Fasciola*, ésta patología se la clasifica en tres estadios o fases; la primera presenta una afectación del área portal con cercanía a lesiones generadas a partir del parásito, pero el parénquima se encuentra intacto, en la etapa dos existe la presencia de daño del parénquima hepático y finalmente en la etapa tres existe la marcada separación entre los septos que conforman el tejido conectivo con una distribución a lo largo del parénquima hepático y la presencia de nódulos de regeneración (Marcos *et al.* 2007).

Diagnóstico

El diagnóstico de fasciolosis puede ser: parasitológico, inmunodiagnóstico y necrótico (Aleixo *et al.* 2015). El diagnóstico parasitológico se basa en la detección de huevos de *F. hepática* en las heces de los animales sospechosos, es útil para diagnosticar la fasciolosis crónica; el propósito es el hallazgo de los huevos a partir de una muestra de heces, mediante métodos de flotación o de sedimentación, lo que es recomendado principalmente en fasciolosis crónica (González-Benítez 2014). Respecto al inmunodiagnóstico, es posible efectuar a través de antígenos coprológicos por la técnica ELISA y en leche en éste caso a través de FhES, conocidos como antígenos de secreción-excreción de *F. hepática* utilizado en la detección de anticuerpos del mismo parásito (Uruburu-Gómez *et al.* 2013, Bernardo *et al.* 2012). La técnica conocida como RAPDs-PCR ha permitido relacionar los perfiles genéticos de *Fasciola hepática* entre diferentes especies domésticas como: equina, bovina y ovina. Los hallazgos postmorten se dan en el hígado, el cual se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas. Este tipo de diagnóstico es recomendado principalmente en fasciolosis aguda (Vargas *et al.* 2003).

Control y prevención

Una de las principales causas de presencia de *F. hepática*, es el tratamiento incorrecto de heces que contaminan los pastos del lugar en donde se encuentran y contraen la infección al ser consumido por el animal (Correa *et al.* 2016, Sanchis *et al.* 2015), para ello es necesario mantener una limpieza continua de las zonas de pastoreo y sus alrededores, y así se logrará reducir el número de parásitos que provocan esta enfermedad (Kalu 2015a, Uduak 2015). Los programas de prevención son considerados más eficaces que los tratamientos farmacológicos aplicados en animales infectados, ya que de esta manera se evitará el contagio a animales sanos (Chávez *et al.* 2012, Godoy *et al.* 2010).

El principal objetivo de los métodos de prevención de esta enfermedad es proteger completamente a los animales más susceptibles al contagio de esta afección (Flores *et al.* 2014), para poder controlar esta patología de una forma apropiada y segura se debe tomar medidas directamente hacia los tres factores principales que hacen que se desarrolle el ciclo de la *F. hepatica*, los mismos que son: instalaciones, hospederos intermedios (caracoles) y hospedero definitivo (animales de producción). Dentro de las medidas de prevención aplicadas en estos casos se encuentran las naturales o físicas tales como limpieza del lugar, control del tiempo de pastoreo del ganado, que son aplicadas para prevenir la inoculación de este parásito y farmacológicas que son utilizadas en su mayoría para curar a aquellos animales que ya padecen de la enfermedad (Espinoza *et al.* 2010, Knubben-Schweizer *et al.* 2010, Pérez-Ecija *et al.* 2010, Fernández *et al.* 2012).

Otro factor principal que se debe controlar es el organismo intermedio que en este caso viene a ser el caracol de género *Lymnaea*, para ello se debe

realizar un control del área reconociendo sus respectivos hábitats.

Por último tenemos el control directo al huésped definitivo o bovino, varios países de América latina en la actualidad han propuesto ciertos programas para control y erradicación de esta enfermedad, en el que se establece el uso de medicamentos o antihelmínticos que pueden controlar este trematodo (Uduak 2015), uno de los tratamientos más eficientes es el uso de triclabendazole, éste es considerado como el principal medicamento para el control de la fasciolosis, ya que sus resultados se encuentran alrededor del 90% de efectividad en sus primeros usos, estudios realizados hacia este proceso indican que el uso continuo de este antihelmíntico puede ocasionar que el trematodo se vuelva inmune hacia su efecto, por este motivo se recomienda su uso de una a dos veces por año (Espinoza *et al.* 2010). Los conocidos nematicidas genéricos tales como la brotianina, levamisol, oxiclozanida pueden usarse contra los parásitos gastrointestinales pudiendo regularlos pero aun no eliminarlos (Knubben-Schweizer *et al.* 2010, Alpízar *et al.* 2013, Chávez *et al.* 2012, Fernández *et al.* 2012). Finalmente otra estrategia de tipo sostenible ha sido el descubrimiento de una lectina de origen vegetal que tiene un resultado tipo inhibitorio sobre la Cathepsina B del parásito *F. hepática*, se percibe como una forma eficiente de control de la enfermedad (Becerra-Rozo 2001).

Discusión

En Latinoamérica sobre todo en países como Perú y Costa Rica, la incidencia de *Fasciola hepática* en las explotaciones pecuarias tiende a repercutir sobre la rentabilidad de la misma, es así, que año tras año los ganaderos pierden miles de dólares en diagnósticos, tratamientos, control, entre otros; las pérdidas

económicas se pueden dar a nivel de granja con altas mortalidades, disminución de la producción (carne/leche), compra de fármacos innecesarios, diagnósticos y tratamientos extras, mientras que en el faenamiento la pérdida es total cuando el técnico del camal identifica la presencia del parásito en la canal del animal realizando su decomiso.

La *F. hepática* es un parásito sumamente agresivo, si posee las condiciones ambientales óptimas para su crecimiento como temperaturas y humedad; así como también necesita la presencia de un hospedero intermediario como en caracol del género *Lymnaea* y un hospedero final que vendría a ser el semoviente infectado (bovinos, caprinos, ovinos, porcinos, equinos, entre otros), para que desarrolle su ciclo de vida de forma completa.

Considerada como una parasitosis zoonótica de alto impacto es imprescindible realizar la prevención a base de técnicas farmacológicas y culturales que rompan el ciclo de vida de la *F. hepática*; el diagnóstico parasitológico, inmunodiagnóstico y necróptico seguido del tratamiento a base triclabendazoles o nematicidas genéricos utilizados de manera alternada para evitar que el animal se vuelva inmune a un solo fármaco.

Conclusiones

La *F. hepática* es un parásito que genera un alto impacto económico en el sector ganadero, considerando su capacidad de diseminación en zonas húmedas a través de su hospedador intermediario.

Se considera que el método diagnóstico de elección depende del tipo de fasciolosis; aguda o crónica, lo cual influye en la eliminación de huevos de *F. hepática* o en la presencia de fasciolas adultas en el hígado.

Económicamente es más rentable y eficaz prevenir la aparición o la diseminación de la *F. hepática*, debido a que la sintomatología muchas veces no se manifiesta y un gran número de animales pueden presentar fasciolosis subclínica lo cual sería detectado solo en centros de faenamiento como hallazgos en la necropsia, en consecuencia la pérdidas económicas serían mayores por los decomisos de las carnes.

Conflictos de intereses

Esta investigación no presenta conflictos de interés.

Agradecimientos

Los autores desean expresar su agradecimiento a la Facultad Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Ambato por el apoyo prestado para la realización de este trabajo.

Literatura citada

Aleixo MA, Freitas DF, Dutra LH, Malone J, Freire-Martins IV, Molento M. *Fasciola hepática*: epidemiology, perspectives in the diagnostic and the use of geoprocessing systems for prevalence studies. Semin: Cien Agrar 2015;36(3): 1451-65.

Alpízar CE, Bianque J, Jiménez AE, Hernández, J, Berrocal A, Romero JJ. *Fasciola hepatica* en ganado bovino de carne en Siquirres y lesiones anatomo-histopatológicas de hígados bovinos decomisados en mataderos de Costa Rica. Agron Costarricense 2013;37(2): 7-16.

Becerra-Rozo WM. Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de *Fasciola*

hepática en Latinoamérica. Rev Col Cienc Pec 2001;14(1): 28-35.

Bennema SC, Ducheyne E, Vercruyse J, Claerebout E, Hendrickx G, Charlier J. Relative importance of management, meteorological and environmental factors in the spatial distribution of *Fasciola hepatica* in dairy cattle in a temperate climate zone. Int J Parasitol 2011; 41(2):225-33.

Bernardo CC, Avelar BR, Costa-Ignacchiti MD, Freire-Martins IV, Salim-Pereira MJ. Kit comercial de ELISA® para a detecção de coproantígenos e exame coproparasitológico em bovinos com fígados condenados por fasciolose. Cienc Rural 2012;42(11): 2025-9.

Bowman DD, Eberhard ML, Lightowers M, Little S, Lynn RC. Georgis Parasitología para Veterinarios (1st ed.). New York: Elsevier. 2012. p. 464.

Cañete R, Noda AL, Domenech I, Brito K. Infección por *Fasciola hepatica* y fasciolosis. Rev Panam Infectol 2011;13(4):33-9.

Charlier J, Ghebretinsae AH, Levecke B, Ducheyne E, Claerebout E, Vercruyse, J. Climate-driven longitudinal trends in pasture-borne helminth infections of dairy cattle. Int J Parasitol 2016;46(13-14): 881-8.

Chávez A, Sánchez L, Arana C, Suárez F. Resistencia a antihelmínticos y prevalencia de fasciolosis bovina en la ganadería lechera de Jauja, Perú. Rev Investig Vet Perú 2012; 23(1): 90-7.

Correa S, Martínez YL, López JL, Velásquez LE. Evaluación de la técnica modificada Dennis para el diagnóstico de fasciolosis bovina. Biomédica. 2016;36(Suppl):64-8.

Espinoza JR, Terashima A, Herrera-Velit P, Marcos LA. Fasciolosis Humana y Animal en el Perú: impacto en la Economía de las zonas endémicas.

- micas. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2010; 27(4), 604-12.
- Fernández V, Solana MV, Estein SM, Solana, H. Propuestas vacunales para el tratamiento de la fasciolosis en rumiantes, un desafío aún no resuelto. InVet 2012;14(1): 47-57.
- Flores B, Pinedo R, Suárez F, Angelats R, Chávez, A. Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpacas en dos comunidades rurales de Jauja, Perú. Rev Inv Vet Peru 2014;25(2):284-92.
- Gállego-Berenguer J. Manual de Parasitología: morfológia y biología de los parásitos de interés sanitario (I EDICIONS). Barcelona. 2007. p. 516.
- Gálvez AC, Duque JF, Velásquez LE. La enfermedad es otra": itinerario terapéutico de la fasciolosis bovina en Rionegro (Antioquia)*. Ces Med Vet Zootec 2012; 7(1): 73-86.
- Gauta J, Pérez A, Lecuna J, García M, Aguirre A, Armas S, et al. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en ganadería de altura en Bailadores Mérida, Venezuela. Rev Electron Vet 2011; 12(12): 1-8.
- Giraldo-Pinzón E, Pérez-Cárdenas J, Aguilar-Marín S, Linares-Villalba S. Prevalencia de fasciolosis bovina en una zona de Caldas Colombia con evidencias de la enfermedad. Rev Udecaactual Divulg Cient 2016;19(1): 139-48.
- Godoy Y, Roque E, Doménech I, Rodríguez R. Diagnóstico coproparasitológico de *Fasciola hepática* en ganado bovino en una empresa pecuaria cubana. Rev Inv Vet Perú 2010; 21(2):175-9.
- González-Benítez N. Modelo matemático para el diagnóstico y pronóstico de *Fasciola hepática* en el ganado bovino. Rev Electron Vet 2014; 15(11): 1-10.
- González-Morales C, Sánchez GA, Castro-Jiménez CC, Gómez-Carmona C, Molina-Pérez F, Ve lásquez-Trujillo LE. Control de *Fasciola hepatica* en el agua de consumo animal a través de filtración rápida y lenta. Rev EIA Esc Ing Antioq 2013;10(19):133-41.
- Iturbe-Espinoza P, Muñiz-Pareja F. Ciclo biológico y potencial biótico de *Fasciola hepatica* en Galba truncatula. Neotrop Helminthol 2013; 7(2): 243-54.
- Iturbe-Espinoza P, Muñiz-Pareja F. Desarrollo de Huevos de *Fasciola hepatica* a partir de huevos aislados de la vesícula biliar de ovinos y vacunos, expuestos a luz y oscuridad. Neotrop Helminthol 2011; 5(1): 89-93.
- Iturbe-Espinoza P, Muñiz-Pareja F. *Galba truncatula* induced to infection with miracidia of *Fasciola hepatica*, collected in huayllapampa, San Jerónimo, Cusco, Perú. Neotrop Helminthol 2012;6(2): 211-7.
- Kalu E. Bovine Fascioliasis : A Review. J Agric Vet Sci 2015;8(12), 23-6.
- Knubben-Schweizer G, Rüegg S, Torgerson PR, Rapsch C, Grimm F, Hässig M, et al. Control of bovine fasciolosis in dairy cattle in Switzerland with emphasis on pasture management. Vet J 2010; 186(2):188-91.
- Londoño P, Chávez A, Li O, Suárez F, Pezo D. Presencia de caracoles *Lymnaeidae* con formas larvarias de *Fasciola hepatica* en altitudes sobre los 4000 msnm en la sierra del sur del Perú. Rev Inv Vet Perú 2009;20(1): 58-65
- Marcos LA, Yi P, Machicado A, Andrade R, Samalvides F, Sánchez J, et al. Hepatic fibrosis and *Fasciola hepatica* infection in cattle. J Helminthol 2007;81(4):381-6.
- Martínez-Fernández AR, Cordero del Campillo M. El parasitismo y otras asociaciones biológicas. Parásitos y hospedadores. Parasitología veterinaria (1st ed.). España: Interamericana, Mc Graw-Hill. 1999. p. 22-38.

- Martínez-Sánchez R, Domenech-Cañete I, Millán-Marcelo JC, Pino-Santos A. Fascioliasis, revisión clínico-epidemiológica y diagnóstico. Rev Cubana Hig Epidemiol 2012;50(1): 88-96.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Chapter 2 *Fasciola, lymnaeids and human fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control.* Adv Parasitol 2009; 69:41-6.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Effects of climate change on animal and zoonotic helminthiases. Rev Sci Tech 2008; 27(2): 443-57.
- Monteiro-Noel KM, de Fontes-Pereira AMA, Castillo R, Fernández O, Fonseca O, Percedo MI. Prevalencia de hígados decomisados y pérdidas económicas por *Fasciola* sp. en Huambo, Angola. Rev Salud Anim 2013;35(2), 89-93.
- Naquira C. Las zoonosis parasitarias: problema de salud pública en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2010;27(4): 494-7.
- Nyindo M, Abdul-Hamid L. Fascioliasis: An ongoing zoonotic trematode infection. Biomed Res Int 2015; 2015: 1-27.
- Paucar S, Chávez A, Casas E, Suárez F. Prevalencia de fascioliasis y paramfistomiasis en el ganado lechero de Oxapampa, Pasco. Rev Inv Vet Perú 2010; 21(1): 87-92.
- Pérez-Ecija RA, Mendes RE, Zafra R, Buffonni L, Martínez-Moreno A, Pérez J. Pathological and parasitological protection in goats immunised with recombinant cathepsin L1 and challenged with *Fasciola hepatica*. VJ 2010;185(3):351-3.
- Quiroz-Romero H. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos (Editorial). México. 2005. p. 827.
- Rojas D, Cartín JA. Prevalencia de *Fasciola hepatica* y pérdidas económicas asociadas al decomiso de hígados en tres mataderos de clase A de Costa Rica. Agron Costarricense 2016;40 (2): 53-62.
- Samamé LM, Chávez A, Pinedo R. Fasciolosis en vicuñas (*Vicugna vicugna*) de la sierra central del Perú. Rev Investig Vet Perú 2016;27(1): 137-44.
- Sanchis J, Hillyer GV, Madeira de Carvalho LM, Macchi MI, Gomes C, Maldini G, et al. Riesgo de exposición a *Fasciola hepatica* en ganado vacuno en extensivo de Uruguay y Portugal determinado mediante ELISA y un antígeno recombinante. Arch Med Vet 2015;47(2):201-8.
- Silva-Díaz H, Hobán-Vergara C, Cruz-Cerna R, Solana H, Ortiz-Oblitas P. Inmunidad celular en ganado vacuno lechero naturalmente infectado con *Fasciola hepatica* en Cajamarca, Perú. Rev Investig Vet Perú 2015;26(4):637-47.
- Ticona D, Chávez A, Casas G, Chavera A, Li O. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos de Vilcashuamán, Ayacucho. Rev Investig Vet Perú 2010;21 (2): 168-74.
- Uduak A. A Review on bovine tuberculosis. J Vet Adv 2015;5(3):841-7.
- Uribe N, Becerra WM, Velásquez LE. *Lymnaea cousini*, huésped de *Fasciola hepatica* en el trópico alto andino de Colombia, y sus nuevos haplotipos, confirmados con el marcador mitocondrial del gen de la citocromo oxidasa I. Biomédica 2014;34(4): 598-604.
- Uruburu-Gómez M, Bedoya-Blandon JC, Velásquez-Trujillo LE. ELISA indirecta para el diagnóstico de fasciolosis bovina en leche. Ces Med Vet Zootec 2013;8(2): 93-100.

Vargas D, Vega M, González CG. Aproximación a una caracterización molecular de *Fasciola hepatica* por la técnica RAPDs-PCR. Parasitol Latinoam 2003;58(1-2):11-6.

Zerpa R, Espinoza YA, Huiza A, Ore E, Roldán W. Imágenes de parásitos causantes de fasciolosis, cisticercosis, hidatidosis y toxocarosis. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2010;27(4): 645-8.
