



Reseña

Fasciolosis en Cuba y el mundo

Fasciolosis in Cuba and the world

Danays Palacio Collado *, José Alberto Bertot Valdés *, Marcelo Beltrao Molento **

* Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Camagüey Ignacio Agramonte Loynaz, Camagüey, Cuba.

** Laboratory of Parasitic Diseases, Department of Veterinary Medicine, University of Paraná, Curitiba, PR, Brazil.

Correspondencia: danays.palacio@reduc.edu.cu

Recibido: Octubre, 2020; Aceptado: Noviembre, 2020; Publicado: Noviembre, 2020.

RESUMEN

Antecedentes: La fasciolosis es una enfermedad parasitaria que afecta no solo al ganado bovino y ovino sino también al humano, presenta distribución global, con mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales. **Objetivo.** realizar una revisión acerca de *Fasciola hepatica*, valoración del contexto nacional y mundial, ciclo biológico, patogenia, signos clínicos, control y prevención, epidemiología, efecto zoonótico, estacionalidad y efectos económicos que genera su presentación en las explotaciones ganaderas.

Desarrollo: Las evidencias obtenidas como resultado del proceso investigativo han determinado la inclusión del parásito dentro del grupo de las enfermedades emergentes. *Fasciola sp.* además de ser una de las principales causas de decomiso del hígado en los mataderos, implica otros daños asociados a la infección: disminución de la producción de carne, leche o lana y peso corporal, infertilidad, disminución del crecimiento, retraso reproductivo, abortos y pérdida de resistencia a otras enfermedades. Los costos aumentan, debido a los tratamientos antihelmínticos, así como a infecciones bacterianas secundarias frecuentes, que pueden llevar a la muerte de animales.

Conclusión: Las pérdidas económicas que ocurren por el decomiso de hígados afectados por *F. hepatica* son relevantes y dependen de la interacción entre los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad y los ambientales (factores climatológicos y geográficos) que determinan la presencia de hospederos intermediarios y el parásito en el ambiente.

Palabras clave: decomisos, *F. hepatica*, infestación, trematodo (*Fuente: DeCS*)

Como citar (APA)

Palacio Collado, D., Bertot Valdés, J., & Beltrao Molento, M. (2020). Fasciolosis en Cuba y el mundo. *Revista de Producción Animal*, 32(3). <https://revistas.reduc.edu.cu/index.php/rpa/article/view/e3658>



©El (los) autor (es), Revista de Producción Animal 2020. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia internacional Attribution-NonCommercial 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), asumida por las colecciones de revistas científicas de acceso abierto, según lo recomendado por la Declaración de Budapest, la que puede consultarse en: Budapest Open Access Initiative's definition of Open Access.

INTRODUCCIÓN

F. hepatica es un trematodo de importancia mundial y causa enfermedades en múltiples especies de mamíferos, en la mayoría de los países desarrollados. Se afirma que la fasciolosis provoca pérdidas económicas a la industria ganadera del Reino Unido de £ 23 millones al año, una cifra que sigue siendo una estimación, ya que el verdadero efecto en la producción no está definido, debido a que no solo ocasiona pérdidas por decomiso de hígados en mataderos, sino también por la reducción en la ganancia diaria de peso por la mala conversión alimentaria y disminuye la producción de leche y lana en los animales afectados con este parásito (Palacio *et al.*, 2017).

Los ovinos y bovinos son los hospederos principales para la fasciolosis en el mundo, diversos estudios demuestran prevalencias superiores a 80% en estos rumiantes (Valderrama, 2016; Carmona y Tort, 2017). Prevalencias menores se han demostrado en camélidos, equinos, porcinos y cobayos. El parásito y sus hospederos intermediarios, (caracoles de la familia *Lymnaeidae*) se adaptan a una amplia gama de diferentes ambientes (Espinoza, Terashima, Herrera-Velit y Marcos, 2010; Flores *et al.*, 2014).

Las infecciones por *F. hepatica* se consideran como una de las causas más importantes de reducción en la producción de leche, crecimiento y tasas de fertilidad en el ganado; además, ocasiona considerables pérdidas económicas generadas por el decomiso de hígado en mataderos por lo que tiene considerables impactos negativos en los animales, que a menudo es difícil cuantificar (Palacio *et al.*, 2017).

El desarrollo de una estrategia efectiva para el control integrado de la Fasciolosis, requiere de un profundo conocimiento de su epidemiología, la cual está relacionada al estudio de la ecología y la dinámica poblacional del hospedero intermediario y su relación con los factores ambientales (Giménez, Núñez, Chamorro y Alarcón, 2014).

En Cuba es una enfermedad enzoótica de la masa ganadera y es considerada como la enfermedad zoonótica de mayor importancia económica que afecta principalmente al ganado vacuno y ovino tanto en sectores estatales como particulares (Palacio *et al.*, 2019).

Objetivo: realizar una revisión acerca de *Fasciola hepatica*, valoración del contexto nacional y mundial, ciclo biológico, patogenia, signos clínicos, control y prevención, epidemiología, efecto zoonótico, estacionalidad y efectos económicos que genera su presentación en las explotaciones ganaderas.

DESARROLLO

Valoración del contexto local, nacional y mundial

La Fasciolosis es una enfermedad distribuida en el mundo, se encuentra presente en todas aquellas regiones en donde la temperatura y la humedad sean adecuadas para el crecimiento, y desarrollo de caracoles de agua dulce pulmonados, que servirán como hospederos intermediarios del parásito. Se requieren temperaturas $>10^{\circ}\text{C}$ para que el desarrollo de los caracoles, miracidios y cercarias pueda realizarse (Palacio *et al.*, 2017).

Es de origen eurasiático, se extendió con los europeos a América del Norte, Centro América y Sudamérica, así como a Australia, Tasmania, Nueva Zelanda y Sudáfrica. La extensión desde Eurasia de *Fasciola hepatica* es reciente. La gran uniformidad genética de las *Fasciolas* halladas en puntos geográficamente alejados, como Valdivia en Chile o León en España, demuestra el origen común y reciente de la colonización de parásito y hospedadores por toda América. Otro tanto puede suceder entre los aislamientos genéticos del Reino Unido y los hallados en Australia (Selemetas, 2015).

A pesar de la demostrada difusión de *Fasciola hepatica* desde Europa con el colonialismo de los siglos XV al XIX, aún se sabe poco de la situación clonal de esta especie. Hay indicios evidentes de comportamiento diferenciado entre aislamientos dentro de Europa, y las características reproductivas (hermafroditismo, posible autofecundación y ampliación reproductiva embrionaria) que propician la formación de clones. Por otra parte, y en sentido contrario, existen híbridos experimentalmente demostrados en las áreas donde *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica* se solapan, como ocurre en Corea (Bosco, Rinaldi y Musella, 2015).

En Europa templada, el hospedador principal es *L. truncatula*, el mismo que fue acarreado por los colonos españoles hasta las mesetas altas de Los Andes y otras partes de Iberoamérica (Alison, Matthew, Pinchbeck y Williams, 2015).

En una investigación paleoparasitológica realizada en el Valle Saale-Unistrut, de Alemania, se demostró la presencia de huevos de *F. hepatica* en un esqueleto humano prehistórico y en los restos de un bovino de 3,000 años a.C.; por tanto, la trematodiasis era ya endémica en el Viejo Mundo, desde tiempo inmemorial (Pérez, 2007).

En México se encuentra infestando al ganado vacuno, con valores que van desde 5 al 40% y en situaciones particulares, como en algunos ranchos, el 100% de las reses están infestadas. Se localiza en todos los Estados de la República Mexicana (Xiang, Hongyu, Jianhua y Hongbin, 2017).

En estudios realizados en Cuba en los años 1968-1971 entre el total de hígados decomisados por los daños de *F. hepatica* y las pérdidas calculadas de carne, este parásito provocó pérdidas

por un valor de 4 388 210,20 USD (Pascual-Linaza, Pfeiffer y Sanz, 2014). Este país posee condiciones que promueven el desarrollo de esta parasitosis, tales como: la presencia de animales susceptibles; infección en cualquier período climático, aunque con mayor frecuencia en época de lluvia; aguas contaminadas con metacercarias; métodos inapropiados en la eliminación de las excretas; existencia de moluscos intermediarios y en ocasiones prácticas agropecuarias y zootécnicas inadecuadas (Rigoberto, 2012).

Fasciolosis

Es una enfermedad parasitaria producida por la presencia del trematodo *Fasciola hepatica* localizado en el parénquima hepático y conductos biliares de animales productivos y el hombre; ocasionando trastornos digestivos y de la nutrición (Brito, 2010).

También se le conoce como Distomatosis *hepatica*, palomilla o conchuela del hígado picado, hígado podrido, mal de botella, duela del hígado (Dupuy *et al.*, 2013).

Clasificación Taxonómica de la *Fasciola hepatica*

Dominio	Eukarya
Reino	Metazoa
Phyllum	Plathyhelminthes
Clase	Trematoda
Orden	Prosostomata
Superfamilia	Echinostomatoidea
Familia	Fasciolidae
Género	<i>Fasciola</i>
Especie	<i>Hepatica</i>

Morfología

Los adultos de *F. hepatica* tienen un cuerpo aplanado en forma de hoja, de unos 30 mm de largo y 15 mm de ancho. Son de color gris-rosado a parduzco. El aparato digestivo es incompleto, formado por una cavidad bucal pequeña que se continúa por una faringe, esófago que se bifurca formando dos ramas laterales, las cuales se dirigen hacia la porción posterior del cuerpo del gusano, para terminar en ciegos intestinales (Yatswako y Alhaji, 2017).

Es hermafrodita y de útero corto. Los diversos componentes del huevo se juntan en el segmento proximal del útero; las células vitelinas son abundantes, en forma de racimos de uvas y distribuidas por todas las porciones laterales; de ellas se desprenden gránulos vitelógenos que contienen proliferol y proteínas (Yatswako y Alhaji, 2017).

El ootipo se distingue hacia el final del primer tercio de su cuerpo y a su derecha visto por la cara ventral, se sitúa un ovario arborescente, en tanto que los testículos, muy ramificados ocupan toda la zona central de los dos tercios posteriores; sus dos conductos eferentes se reúnen para

desembocar en una bolsa del cirro muy desarrollada (Hajimohammadi, Oryan, Zohourtabar y Ardian, 2014).

Los huevos son compactos (sin cámara de aire), operculados. Miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 micras de ancho; tienen opérculo, son de color amarillento, la cubierta formada por esclerotina (proliferol y proteínas); los mismos que al ser eliminados con las heces no son maduros, ésta maduración se realiza en el agua a los 9 a 15 días a temperatura de 22 a 25°C (Giménez, Núñez, Chamorro y Alarcón, 2014).

El miracidio tiene una forma parecida a la del adulto, con una papila cónica en la parte proximal; su cuerpo está cubierto de cilios de gran movilidad y mide 128 por 25 μm . El esporoquiste tiene forma oval, alargada, o a veces semiesférica, con un extremo redondo y otro cónico y mide 550 μm . Las redias miden de 1 a 3 mm de largo, presentan masas germinales en distintos grados de desarrollo. Las cercarias tienen una porción anterior, o cabeza redondeada en reposo y alargada en actividad. Se continúa con una cola que le da gran movilidad, mide 270 a 340 μm de largo por 270 de ancho y la cola 700 μm (Hajimohammadi, Oryan, Zohourtabar y Ardian, 2014).

Ciclo biológico

El ciclo biológico de este parásito necesita de dos hospedadores: uno definitivo, que son los animales herbívoros y el hombre, y un hospedador intermediario, los caracoles de agua dulce del género *Lymnaea* (Silva, Freitas, Dutra y Molento, 2016).

Los huevos abandonan al hospedador definitivo a través de la materia fecal, de los mismos eclosionan unas larvas ciliadas denominadas miracidio, encargados de penetrar en el huésped intermediario, en el interior del caracol que se transforman en esporocistos luego en redias hasta convertirse en cercarias. Las cercarias, al abandonar al caracol se enquistan en plantas acuáticas convirtiéndose en metacercarias que al ser ingeridas en el pasto por el ganado atraviesan la pared intestinal y entran en la cavidad abdominal hasta llegar al hígado para introducirse en los conductos biliares donde completan su desarrollo a adultos. Cada parásito adulto puede llegar a producir 20.000 huevos por día, los mismos comienzan a reproducirse hasta abandonar al hospedador y cerrar el ciclo (Pascual-Linaza, Pfeiffer y Sanz, 2014).

El clima tiene un impacto en las etapas de vida libre del parásito y su huésped intermediario: *G. cubensis*, con interacciones entre la precipitación y la temperatura que tienen una mayor influencia en la efectividad de la transmisión (Giménez, Núñez, Chamorro y Alarcón, 2014). Estas condiciones son favorables para la sobrevivencia y multiplicación del hospedador intermediario (*Galba cubensis* y *Pseudosuccinea columella*) y la transmisión del parásito. La prevalencia e impacto económico de la fasciolosis, están relacionados con los factores climáticos y alimenticios de los animales que favorecen la persistencia del ciclo biológico del helminto (Bosco, Rinaldi y Musella, 2015; Vázquez, Sánchez, Alba y Pointier, 2015).

Huésped intermediario

El huésped intermediario de *F. hepatica* es un caracol anfibio del género *Limnea*, se encuentran en lugares húmedos como canales de riego, zanjas, aguas poco profundas y no estancadas, ofrecen condiciones suficientes para el desarrollo de los caracoles y permiten así la infección de los pastos llegando a ser muy prolíficos (Brito, 2010).

Se han descrito hasta el momento dos especies pertenecientes a esta familia y aunque antiguamente se reconocía solo el género *Lymnaea*, hoy cada una de ellas pertenece a géneros distintos. Es un grupo caracterizado por tener la concha dextrógira y elongada con las vueltas convexas. Pueden existir dentro de una amplia variedad de hábitat y logran alcanzar poblaciones abundantes cuando las condiciones son favorables (Vázquez, Sánchez, Alba y Pointier, 2015).

En los hospederos intermediarios se producen estadios larvarios sucesivos que finalmente culminan con la liberación de las cercarías que nadan libremente hasta alcanzar plantas acuáticas, cortezas de árboles y otras superficies lisas o quedar suspendidas en aguas poco profundas donde pierden su cola y se transforman en metacercarias (blanquecinas, redondeadas y cubiertas de pared gruesa) que constituyen la forma infectante de la parasitosis (Bosco, Rinaldi y Musella, 2015).

Cuando los mamíferos, consumen plantas contaminadas y/o aguas infectadas con metacercarias, esos estadios larvarios llegan al duodeno atraviesa la pared intestinal, para más tarde llegar al parénquima hepático y luego a las vías biliares donde quedan definitivamente y alcanzan la madurez en un período aproximado de tres meses. Luego de madurar se inicia la producción de huevos y se inicia el ciclo (Palacio *et al.*, 2019).

El ciclo de vida de *Fasciola* incluye un caracol huésped intermedio y un huésped definitivo con biología reproductiva compleja, lo que resulta en un alto flujo de genes y variabilidad genética dentro de *Fasciola* spp. Poblaciones (Cwiklinski *et al.*, 2015). Los estudios han demostrado que múltiples especies de caracoles Lymnaeid pueden ser susceptibles a *Fasciola* y esto también puede contribuir a la posible subestructuración de la población, así como al desarrollo de distintos grupos genéticos entre diferentes localidades geográficas (Vilas, Vázquez-Prieto y Paniagua, 2012; Beesley *et al.*, 2017).

Patogenia

El daño mayor lo causan las duelas jóvenes durante su migración a través del tejido hepático y al penetrar en los conductos hepáticos. Este proceso destruye los tejidos del hígado y causa hemorragias. Las espinas irritan adicionalmente el tejido que reacciona inflamándose, lo que provoca fibrosis y muerte celular. Los hígados afectados se vuelven voluminosos y quebradizos. Algunas duelas pueden acabar encapsuladas por los tejidos y formar quistes del tamaño de una nuez. También se ven dañados los conductos biliares: se dilatan e inflaman y pueden desarrollar

incrustaciones (calcificación). Así mismo pueden ocurrir infecciones bacterianas secundarias. Además, producen sustancias tóxicas que afectan negativamente al funcionamiento normal del hígado (Beesley, Williams, Paterson y Hodgkinson, 2004).

Cuando las formas juveniles del parásito son liberadas en el duodeno y yeyuno del huésped, no producen lesiones significativas al emigrar a través de la pared del intestino a la cavidad peritoneal, pero sí provocan importante eosinofilia. En el peritoneo se encuentran focos necróticos y fibrosos y debido a la migración de las larvas, se pueden producir focos ectópicos pudiendo encontrarse parásitos en vasos sanguíneos pulmonares y en ventrículos cerebrales (López, 2014; Beesley, Williams, Paterson y Hodgkinson, 2017).

Al perforar la cápsula de Glisson, hay infiltrado leucocitario y al penetrar al parénquima hepático se presenta necrosis debido al traumatismo provocado por el parásito. En los conductos biliares, las formas juveniles del parásito producen reacción inflamatoria crónica, de tal manera que el proceso patológico dependerá del número de parásitos existentes (Beesley, Williams, Paterson y Hodgkinson, 2017).

En los conductos biliares, el traumatismo producido por los parásitos adultos en su mucosa provoca la aparición de una colangitis hiperplásica. La mucosa de dichos conductos se engrosa y está hiperplásica por lo que se hace permeable y permite el paso de proteínas plasmáticas a los conductos biliares, lo que da lugar a la hipoalbuminemia tan característica de la Fasciolosis crónica (Fthenakis, Mavrogianni, Gallidis y Papadopoulos, 2015).

Como resultado de la hipertrofia epitelial y de la fibrosis de la pared, los conductos biliares se engrosan y pueden llegar a alcanzar un diámetro de hasta 3 cm. Entre la 10^a y 20^a semana después de la infección se forman depósitos de calcio en su pared. La luz de los conductos biliares presenta dilataciones en algunas zonas y en otras está estrechada. El epitelio biliar puede presentar úlceras y hemorragias (Vázquez, Gutiérrez y Sánchez, 2010).

Signos clínicos

Desde el punto de vista clínico, se presentan dos fases, la inicial y la de estado. La primera corresponde a la migración parasitaria y se presentan fiebre elevada irregular, dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable, hepatomegalia debida a la congestión e inflamación del parénquima hepático e ictericia de duración fugaz. La biometría hemática se altera, detectándose leucocitosis con eosinofilia hasta del 80%; en ocasiones hay hiperganmaglobulinemia y las pruebas de funcionamiento hepático también se encuentran alteradas. En la fase de estado la presencia de los parásitos adultos en los conductos biliares produce sintomatología de tubo digestivo consistente en dispepsia de origen biliar, flatulencia, náusea, vómito, constipación alternada con periodos de diarrea. Se puede presentar también ictericia transitoria de tipo obstructivo, hepatomegalia, fiebre y malestar general. La eosinofilia descende paulatinamente hasta alcanzar casi la normalidad (González, Pérez y Brito, 2007).

Así, se pueden describir fundamentalmente dos tipos de cuadros clínicos:

1. Fasciolosis aguda: es aquella que se produce por el consumo de gran cantidad de metacercarias, en un corto periodo de tiempo. La migración masiva de *Fasciolas* juveniles a través del parénquima provoca una hepatitis traumática con destrucción celular, hemorragias, anemia y muerte en casos graves. Los estadios más patógenos son los de 6 a 8 semanas, ya que ellos son los responsables de la gran destrucción del parénquima hepático y debido a ella de la abundante hemorragia (Walsh *et al.*, 2008).

Escalona (2012) informó que este cuadro se produce fundamentalmente en la especie ovina, es de curso rápido y puede llegar a la muerte del animal aproximadamente a los 12 días después de la aparición de los primeros síntomas. Esta forma clínica es imposible de diagnosticar por exámenes coproparasitarios, ya que los estadios juveniles no producen huevos (etapa prepatente de la infección).

2. Fasciolosis crónica: es la forma clínica menos severa, pero la más común de esta parasitosis, y se produce por el consumo de pastos leve o moderadamente contaminados en un periodo largo de tiempo. Esto permite que el animal reaccione y resista la infección. Los parásitos se establecen en los canalículos biliares produciendo un engrosamiento, fibrosis y obstrucción de ellos (etapa patente de la infección). El su estado maduro, elimina huevos por la bilis los que aparecerán en las heces, lo cual permite realizar el diagnostico coprológico para los individuos que presenten un cuadro crónico (Walsh *et al.*, 2008; Escalona, 2012).

Esta fase es una amenaza silente, ya que los parásitos pueden sobrevivir más de una década y causar daño de manera asintomática o con síntomas inespecíficos, en ese contexto, la disfunción del hígado por el daño hepático podría ser irreversible (Espinoza, Terashima, Herrera-Velit y Marcos, 2010).

Además, condiciona disminución de la producción y calidad de la leche, acompañado de un evidente enflaquecimiento, deficiente conversión alimenticia con disminución del crecimiento, pérdida de peso, baja fertilidad y decomiso de hígados en forma parcial o total en los rastros o mataderos, que ocasionan considerables pérdidas económicas en rumiantes (Abunna, Asfaw, Megersa y Regassa, 2010). Esta forma rebasa con mucho en pérdidas económicas a la forma aguda.

Control y prevención

La desparasitación del hospedador definitivo es el principal método de profilaxis de la Fasciolosis, es importante conocer las fases de desarrollo de *F. hepatica* para desarrollar estrategias eficientes de control, es esencial el uso de drogas eficaces contra vermes adultos y jóvenes. Existe un amplio rango de antihelmínticos los cuales difieren en su disponibilidad, precio, eficacia y seguridad. No obstante, como indicaron Espinoza, Terashima, Herrera-Velit y

Marcos (2010), aunque en la actualidad existan muchos medicamentos fasciolicidas para controlar la enfermedad, el costo de los tratamientos es una barrera para su amplio uso por los criadores de ganado en los países en vía de desarrollo. De igual forma son necesarios los recursos económicos para invertir en molusquicidas que eliminen el hospedador intermediario en los biotopos.

Más que tratamientos se deben diseñar programas de control eficientes que utilizan la información epidemiológica local. La prevención es la clave para proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles (Quiroz, Ibarra, Manga-González y Ochoa, 1997).

Lucha contra el hospedador intermediario: su objetivo es la reducción o la eliminación de las poblaciones de limnaeidos, lo cual puede lograrse mediante medios ecológicos que modifiquen las condiciones del biotopo del caracol, medios químicos y lucha biológica (Wong *et al.*, 2010).

- Medios ecológicos (Hajimohammadi, Oryan, Zohourtabar y Ardian, 2014):
 - a) Drenaje de las zonas con elevada capacidad para la retención de agua.
 - b) Supresión de la vegetación en los bordes de caños, acequias, pozos de agua y de todos aquellos lugares que puedan brindar refugio a los caracoles.
- Lucha biológica (Gallego, 2006):
 - a) Cría y protección de aves de hábitos acuáticos como los patos
 - b) Uso de moluscos depredadores o competidores de las fuentes alimenticias, tales como Zonitoides, Marisia
- Medios químicos: consiste en el uso de molusquicidas, los cuales deben reunir las siguientes bondades: eficaces, selectivos, económicos y estables frente a la acción de los rayos solares y materia orgánica. Entre los molusquicidas más comúnmente empleados, podemos mencionar al Sulfato de Cobre, la Cianamida Calcica, la Tritilmorfolina o extractos de plantas como la Ambrosia marítima, usada en el continente africano con prometedores resultados (Wong *et al.*, 2010).

El conocimiento de la disposición espacial de las formas larvarias de *F. hepatica* al interior de la población de moluscos, así como de la relación existente entre la talla de dicho hospedador intermediario y la cantidad promedio en reñas y cercarias por ellos albergadas, al igual que el conocimiento de la relación entre la talla del molusco y el valor reproductivo correspondiente, son de gran importancia para la escogencia del momento más apropiado para la aplicación del molusquicida (Wong *et al.*, 2010).

En Cuba, como en la mayoría de los países del mundo, el control parasitario recae mayormente en el empleo de antiparasitarios de probada eficacia. Esta estrategia se adopta debido a la respuesta inmediata lograda por los medicamentos. En la actualidad se cuenta con una amplia

gama de productos antihelmínticos y su empleo racional pudiera ser muy útil para lograr reducir el parasitismo interno a niveles aceptables (Palacio *et al.*, 2020).

Epidemiología

Dentro de los factores biológicos favorecen la enfermedad: la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, alto poder reproductivo de los caracoles, Es desfavorable para la aparición de la enfermedad: la resistencia en bovinos, corta vida del miracidio, presencia de depredadores, resistencia relativa de los caracoles (Beesley, Williams, Paterson y Hodgkinson, 2017).

Entre los factores topográficos que favorecen se encuentran las áreas húmedas permanentes con fuentes de agua renovables y son desfavorables las áreas secas, aguas rápidas y aguas estancadas, períodos secos prolongados (Quiroz, 2006).

Prepelitchi (2009) expresó que son desfavorables las bajas temperaturas luego de condiciones buenas para el caracol pueden retrasar la evolución de estadios juveniles que se reactivarán en la primavera siguiente. Por lo tanto, en el periodo seco disminuye la contaminación de los pastos.

Entre los factores humanos que favorecen se incluyen la alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas. Son desfavorables el aislamiento de los animales más débiles de las áreas infestadas, el buen uso estratégico de drogas fasciolicidas, manejo con animales menos susceptibles (Mas-Coma, Valero y Bargues, 2009).

Los aspectos epidemiológicos más relevantes en la Fasciolosis, según Hajimohammadi, Oryan, Zohourtabar y Ardian (2014), son los siguientes:

1. La distribución geográfica es cosmopolita. Los países más afectados son los andinos (Bolivia, Perú, Chile y Ecuador), Caribe (Cuba), Norte de África (Egipto), Europa Occidental (Portugal, Francia y España) y los del mar Caspio (Irán y países vecinos). Teniendo en cuenta las limitaciones que presenta el diagnóstico de esta parasitosis, probablemente el número de casos es mucho mayor que el publicado.
2. El mecanismo de transmisión consiste en el consumo de metacercarias adheridas a diferentes plantas. La expansión de *F. hepatica* desde su origen europeo a otros continentes está relacionada con la diseminación de su principal hospedador intermediario europeo (*Glaba truncatula*, sinónimo *Lymnaea truncatula*) a través del comercio de ganado, de la extensión de especies de caracoles americanos como *Pseudosuccinea columella* y de la adaptación a otras especies de limneidos autóctonos de las nuevas áreas colonizadas.
3. Ovinos y bovinos son los principales reservorios del parásito, aunque existen animales salvajes que en menor medida también actúan como reservorios.

Efecto zoonótico

Fasciolosis es la infección accidental de los humanos por “*Fasciola hepatica*” (*F. hepatica* y *F. gigantica*). Fue el primer trematodo conocido (Linnaeus-1758) y puede infectar humanos en todos los continentes (excepto la antártica). En contraste, *F. gigantica* se muestra más localizada en África, Medio Oriente y Asia (Bennema *et al.*, 2017).

Los hábitos alimentarios tan diversos en todo el mundo desafían toda lógica, lo que tiene especial importancia para las zoonosis parasitarias transmitidas por alimentos. Se conoce que el consumo de berros salvajes en Cuba, Francia y otros países es causa de los numerosos casos humanos de Fasciolosis que se registran regularmente (Mas-Coma, Valero y Bargues, 2009).

Se han notificado históricamente brotes de *F. hepatica* y el país cuenta con un sistema de vigilancia y atención que permite el correcto manejo de la parasitosis en todos los niveles de atención del sector salud (Mucheka, Lamb, Pfukenyi y Mukaratirwa, 2015).

El primer caso de infección humana fue notificado en Cuba en 1931 y para 1944, más de 100 nuevos casos habían sido identificados lo que representaba alrededor del 33% de las infecciones reconocidas para entonces a escala global. Aleixo *et al.* (2015) consideró esta enfermedad como una de las más desatendidas, pese a que aproximadamente 91,1 millones de humanos habitan en zonas de riesgo y de ellos 17 millones se encuentran infectados en la actualidad. Conocida también como distomatosis *hepatica*, la entidad zoonótica es común en los animales herbívoros y mucho menos frecuente en el humano.

Casos esporádicos de Fasciolosis continúan siendo diagnosticados, particularmente en la región central y occidental del país. La incidencia anual es lo suficientemente baja como para que la parasitosis no sea considerada como un problema de salud en la isla (Brito, 2010).

La infección humana es considerada una zoonosis emergente por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y los informes más recientes estiman que 17 millones de personas estarían infectadas en el mundo (Escalona, 2012).

Estacionalidad

La ganadería cubana se ha desarrollado a partir de una base alimentaria sustentada en los pastos. El desarrollo y la sobrevivencia de los estadios larvales en el pasto dependen de las condiciones climáticas de la zona, entre los que se destacan las precipitaciones, la humedad relativa y la temperatura (Ticona, Chávez, Casas y Chavera, 2010; Mucheka, Lamb, Pfukenyi y Mukaratirwa, 2015). En el caso de Cuba, donde existen dos períodos climáticos bien definidos (seca y lluvia), el comportamiento de las infestaciones del pasto y de los animales fluctúa en dependencia de dichas condiciones (Palacio *et al.*, 2017).

La existencia de *F. hepatica* está ligada a la presencia de los caracoles del género *Lymnaea*, actuando como hospedadores intermediarios. Los moluscos viven donde hay agua dulce de corriente lenta. El potencial biótico de los caracolillos es asombroso: un solo individuo suele producir hasta 25,000 caracoles nuevos, en sólo tres meses, principalmente cuando la temperatura es cercana a 22 °C, con humedad adecuada. En épocas secas y calurosas, los caracolillos pueden estivar (Selemetas, 2015).

Los huevos detienen su desarrollo en los meses de sequía, eclosionando y liberando masivamente los miracidios en los meses de septiembre y octubre. En estos mismos meses los caracoles aumentan su población y por lo tanto un gran número de ellos es atacado por los miracidios. Como el ciclo dentro del caracol demora de cinco a seis semanas, se libera una gran cantidad de cercarias entre los meses de octubre y noviembre. En Ecuador, refiere Moscoso Andrade (2014), que en otoño e invierno no se producen nuevas infestaciones de pastos, pero los animales no tratados presentan en sus hígados Fasciolas adquiridas en años o meses anteriores, las que siguen poniendo huevos, los que al salir al medio ambiente detienen su evolución durante el invierno y eclosionan en septiembre y octubre (Thanh, 2012).

Durante el otoño las condiciones de humedad se hacen más favorables pudiendo existir nuevas infestaciones de las pasturas. A partir de los meses de marzo-abril el ciclo se va enlenteciendo paulatinamente, siendo cada vez menos eficiente en la emisión de cercarias (Palacio *et al.*, 2017).

En condiciones de sequía o frío, tanto el caracol como los estadios intermediarios, disminuyen su actividad metabólica pudiendo sobrevivir varios meses para reaparecer cuando las condiciones les resulten favorables. Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10° C inhiben la actividad del caracol (Selemetas, 2015).

Por otro lado, en el verano el aumento de temperatura que acelera el ciclo, trae aparejado un incremento de la evapotranspiración que produce una alta mortandad de distintos estadios del ciclo parasitario, siendo las precipitaciones y los ambientes constantemente húmedos, los determinantes de la continuidad del ciclo y presentación de la enfermedad (Selemetas, 2015).

En la provincia de Camagüey recientemente se desarrollaron estudios con el empleo de regresión lineal para la validación de un ensayo inmunoenzimático (López, 2014) y con redes neuronales para el pronóstico de la prevalencia en el matadero, a partir de las variables mes, municipio, temperaturas (máxima, media y mínima) y promedio de lluvia, destacando las climáticas como las más importantes y los meses como los de menor importancia (Arteaga, 2014) lo que resulta interesante considerando el ciclo biológico del parásito (Bennema *et al.*, 2014; Mazeri, 2017).

Efectos económicos

La disminución de los parámetros productivos que genera esta parasitosis es considerable, así un animal parasitado puede disminuir hasta un 28% su producción de carne, reduciendo además la

cantidad y calidad de leche producida (Espinoza, Terashima, Herrera-Velit y Marcos, 2010; Wong *et al.*, 2010).

Este parásito afecta los índices de fertilidad en ganado vacuno, después de un tratamiento fasciolicida el porcentaje de hembras gestantes en la primera inseminación artificial aumenta del 38 % hasta un 66 %. Se estima que la Fasciolosis ocasiona 0,5 servicios extras por concepción y aumenta el intervalo entre partos en 20 días, lo cual eleva los costos de alimentación, con bajas ganancias de peso y disminuye las ganancias de las empresas pecuarias (Quiroz, 2006).

En ovinos infectados, 45 Fasciolas ocasionan una pérdida de peso de 30 gramos por semana, con 87 a 500 trematodos la pérdida es de 130-500 gramos por semana y con 350 causan severa pérdida de peso y muerte; con 100 Fasciolas el efecto clínico ya es apreciable para el ganadero. Otro estudio muestra que ovinos infectados con 10 a 35 trematodos causan un retardo del crecimiento de 2.5 kg y con 50 a 100 de 7 kg en comparación al grupo control (Quiroz, 2006).

La infección también tiene un efecto detrimental en la producción y la calidad de la leche, que depende de la carga parasitaria, se reporta que la producción de leche puede disminuir hasta un 14 %, aunque se puede recuperar un 8 % después del tratamiento. En la producción lechera se presenta una reducción del 5 % en vacas con una carga parasitaria moderada, así como disminuye los sólidos totales en la leche, afectando su calidad y precio. En general la producción de leche puede disminuir en un rango de 0.5 kg a 1.0 kg por día en 305 días de lactación y disminuye un promedio de 0.328 % los sólidos totales en la leche (Espinoza, Terashima, Herrera-Velit y Marcos, 2010; Fanke, 2017).

En términos económicos, la fasciolosis es probablemente la infección por helmintos más importante. Se han reportado como causante de grandes pérdidas económicas en muchas partes del mundo debido a su incidencia en animales productivos como bovinos, ovinos, caprinos y búfalos, con una pérdida estimada de hasta tres mil millones de dólares al año según varios autores (Kialanda *et al.*, 2013; Bennema *et al.*, 2014).

En tres mataderos en Costa Rica reportaron la prevalencia (2,33% y 2,55%) de *Fasciola hepatica* y las pérdidas económicas (67 438 USD) asociadas al decomiso de hígados. Resaltándose el perjuicio económico de este trematodo a nivel nacional y la utilidad del decomiso y registro de vísceras afectadas en los establecimientos de sacrificio de bovinos, como herramienta diagnóstica para la vigilancia epidemiológica, disponible para conocer sobre el estado de esta parasitosis (Rojas y Cartín, 2016).

En investigaciones realizadas en Nigeria durante un periodo de diez años, obtuvieron prevalencias en mataderos municipales de Minna (32.29%), Suleja (26.82%), Bida (30.47%), Kontagora (35.42%) y New-Bussa (36.72%), para una prevalencia general fue del 32,34% de animales afectados por *Fasciola hepatica*. Presentándose pérdidas económicas por decomiso de hígados de hasta 766 896 USD (Yatswako y Vida, 2017).

Se han reportado prevalencias de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados de: 1.1-4.8% en Irán, 3.3% en Irak, 25.5% en Pakistán, 10.3% en Brasil, 10.9% en Suiza, 5.0-8.5% en Escocia, 6,5% en Inglaterra y Gales, 3.5-26.0% en Kenia, 7.0% en Nigeria, 9% en Arabia Saudita (Nasher, 1990), 60.9% en Zambia, 24.3-90.7% en Etiopía (Sariözkan y YalÇin, 2011) y 11% en Suiza (Schweizer, Braun, Deplazes y Torgerson, 2005). La gran variación de prevalencia de Fasciolosis bovina en diferentes países y regiones depende de factores tales como las condiciones climáticas, edad y sexo del ganado, y nivel de contaminación de los pastos del hospedero intermediario (Sariözkan y YalÇin, 2011).

En un estudio realizado durante cuatro años en una empresa ganadera cubana, se estimaron pérdidas económicas de 16 121.30 USD debido a hígados decomisados afectados por *Fasciola hepatica*; además de 316 078.38 y 170 664.60 USD debido a la estimación de carne no producida; y 14 686.18 USD por el uso de antihelmíntico, ascendiendo a 517 550.46 USD las pérdidas totales estimadas (González, Pérez y Brito, 2007).

En las provincias centrales de Cuba (Cienfuegos, Villa Clara y Sancti Spíritus), las pérdidas económicas se evaluaron como considerables (436 656 USD) por el decomiso de hígados en el 18,0 % de los 273 450 animales sacrificados (Brito, 2010). También en un estudio durante un período de cuatro años, (León, Silveira, Pérez y Olazábal, 2013) estimó que la fascioliasis afectó a uno de cada tres bovinos sacrificados, causando pérdidas de 16 121. 30 USD debido a los hígados decomisados; además de 316 078. 38 y 170 664. 60 USD, incluida la producción estimada de carne vacuna no producida, respectivamente.

CONCLUSIONES

Las pérdidas económicas que ocurren por el decomiso de hígados afectados por *F. hepatica* son relevantes y dependen de la interacción entre los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad y los ambientales (factores climatológicos y geográficos) que determinan la presencia de hospederos intermediarios y el parásito en el ambiente.

REFERENCIAS

- Abunna, F., Asfaw, L., Megersa, B., & Regassa, A. (2010). Bovine fasciolosis: coprological, abattoir survey and its economic impact due to liver condemnation at Soddo municipal abattoir, Southern Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.*, 42(2), 89-92. DOI: [10.1007/s11250-009-9419-3](https://doi.org/10.1007/s11250-009-9419-3)
- Aleixo. M., Freitas, D.F., Dutra, L.H., Malone, J., Martins, I.V.F., & Molento, M.B. (2015). *Fasciola hepatica*: epidemiology, perspectives in the diagnostic and the use of geo-processing systems for prevalence studies. *Semin. Dermatol.*, 36, 1451-1466. DOI: [10.5433/1679-0359.2015v36n3p1451](https://doi.org/10.5433/1679-0359.2015v36n3p1451)

- Alison, H., Matthew, S.R., Pinchbeck, G., & Williams, D. (2015). Epidemiology and Impact of *Fasciola hepatica* Exposure in High-Yielding Dairy Herds. *Prev Vet Med.*, 121(1-2):41-48. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2015.05.013>
- Arece, J., & Rodríguez, J. (2004). Parasitismo gastrointestinal de ovino en Cuba. *Asociación Cubana de Producción Animal (ACPA)*, 50-53. <http://www.wrc8.org.mx>
- Arteaga, A. (2014). Redes neuronales en la predicción de prevalencia de *Fasciola hepatica* en el matadero Chacuba de Camaguey. Camaguey, Cuba: Tesis en opción al Título de Máster en Ciencias del diagnóstico Veterinario.
- Beesley, N.J., Williams, D.J., Paterson, S., & Hodgkinson, J. (2017). ‘*Fasciola hepatica* demonstrates high levels of genetic diversity, a lack of population structure and high gene flow: Possible implications for drug resistance’, *International Journal for Parasitology*, 47(1), 11-20. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2016.09.007>
- Bennema, S., Scholte, R., Molento, M., Medeiros, C., & Carvalho, O. (2014). *Fasciola hepatica* in Bovines in Brazil: Data Availability and Spatial Distribution. *Rev Inst Med Trop.*, 56(1):35-41. <http://dx.doi.org/10.1590/S0036-46652014000100005>
- Bennema, S.C., Molento, M.B., Scholte, R.G., Carvalho, O.S., & Pritsch, I. (2017). Modelling the spatial distribution of *Fasciola hepatica* in bovines using decision tree, logistic regression and GIS query approaches for Brazil. *Parasitology*. <http://dx.doi.org/10.1017/S0031182017000786>
- Bosco, A., Rinaldi, L., & Musella, V. (2015). Outbreak of Acute Fasciolosis in Sheep Farms in a Mediterranean Area Arising As a Possible Consequence of Climate Change. *Geospat Health*, 9(2), 319-324. <https://doi.org/10.4081/gh.2015.354>
- Brito, A. (2010). Prevalencia, decomisos de hígado y pérdidas económicas por *Fasciola hepatica* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. *REDVET.*, 1(4), 1-7. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040410.html>
- Carmona, C., & Tort, J.F. (2017). Fasciolosis in South America: epidemiology and control challenges. *Journal of Helminthology*, 91, 99-109. <http://doi.org/10.1017/S0022149X16000560>
- Cwiklinski, K., Allen, K., LaCourse, J., Williams, D.J., Paterson, S., & Hodgkinson, J.E. (2015). ‘Characterisation of a novel panel of polymorphic microsatellite loci for the liver fluke, *Fasciola hepatica*, using a next generation sequencing approach’, *Infection, Genetics and Evolution.*, 32, 298-304. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2015.03.014>

- Dupuy, C., Morignat, E., Maugey, X., Vinard, J.L., Hendrikx, P., & Ducrot, C. (2013). Defining syndromes using cattle meat inspection data for syndromic surveillance purposes: a statistical approach with the 2005-2010 data from ten French slaughterhouses. *BMC Veterinary Research*, 9(1), 1-17. <https://link.springer.com/article/10.1186/1746-6148-9-88>
- Escalona, C. (2012). Fasciolosis aguda. *Rev Chilena Infectol.*, 29(5), 543-546. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182012000600013>
- Espinoza, J.R., Terashima, A., Herrera-Velit, P., & Marcos, L.A. (2010). Fasciolosis humana y animal en el Perú: impacto en la economía de las zonas endémicas. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 27, 604-612. <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2010.274.1535>
- Fanke, J., Charlier, J., Steppin, T., von Samson-Himmelstjerna, G., Vercruysse, J., & Demeler, J. (2017). Economic assessment of *Ostertagia ostertagi* and *Fasciola hepatica* infections in dairy cattle herds in Germany using Paracalc®. *Veterinary Parasitology*, 7-13. <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.vetpar.2017.03.018>
- Flores, B., Pinedo, R.V., Suarez, F., Angelats, R., & Chávez, A. (2014). Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpacas en dos comunidades rurales de Jauja, Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 25, 284-292. <http://doi.org/10.15381/rivep.v25i2.8501>
- Fthenakis, G.C., Mavrogianni, V.S., Gallidis, E., & Papadopoulos, E. (2015). Interactions between parasitic infections and reproductive efficiency in sheep. *Veterinary Parasitology*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.12.017>
- Gallego, J. (2006). Manual de parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. p. 236-240. Barcelona, España. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=614634>
- Giménez, T., Núñez, A., Chamorro, N., & Alarcón, G. (2014). Estudio de la infección natural por *Fasciola hepatica* en *Lymnaea spp.* *Compend Cienc Vet.*, 4(2), 14-18. http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S222617612014000200003&script=sci_arttext
- González, R., Pérez, M., & Brito, S. (2007). Fasciolosis Bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. *Rev Salud Anim.*, 26(3), 167-175. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0253570X2007000300007&script=sciarttext&lng=pt>
- Hajimohammadi, B., Oryan, A., Zohourtabar, A., & Ardian, M. (2014). Rate of carcass and offal condemnation in animals slaughtered at Yazd Slaughterhouse, central Iran. *Asian Pac J Trop Biomed.*, 4(9), 736-739. <https://doi.org/10.12980/APJTB.4.2014C1201>

- Kialanda, M., Monteiro, N., De Fontes-Pereira, A., Castillo, R., Simão, E., & Miranda, I. (2013). Prevalencia de hígados confiscados y pérdidas económicas por *Fasciola* sp. en Huambo, Angola. *Rev Health Animal*, 35(2), 12-15. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253570X2013000200003
- León, M., Silveira, E., Pérez, J., & Olazábal E. (2013). Evaluación de los factores que inciden en la mortalidad por fasciolosis en la provincia de Villa Clara, Cuba. *REDVET.*, 7(2), 1-13. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n020206.html>
- López, V. (2014). Validación de un ensayo inmunoenzimático para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* en el ganado Bovino. *Tesis en opción al Título de Máster en Diagnóstico Veterinario*. Camaguey, Cuba.
- Mas-Coma, S., Valero, M., & Bargues, M. (2009). *Fasciola*, *lymnaeids* and human fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control. *Adv Parasitol.*, 69, 41-146. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(09\)69002-3](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(09)69002-3)
- Mas-Coma, S., Valero, M.A., & Bargues, M.D. (2009), 'Climate change effects on trematodiasis, with emphasis on zoonotic fascioliasis and schistosomiasis'. *Veterinary Parasitology*, 163(4), 264-280. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.024>
- Mazeri, S., Rydevik, G., Handel, I., Bronsvort, B., & Sargison, N. (2017). Estimation of the impact of *Fasciola hepatica* infection on time taken for UK beef cattle to reach slaughter weight. *Scientific Reports*, 7(1). <https://www.nature.com/articles/s41598-017-07396-1>
- Moscoso Andrade, D. J. (2014). *Prevalencia de fasciola hepatica en bovinos faenados en el camal municipal de Pelileo Provincia de Tungurahua* (Bachelor's thesis). <https://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/7686>
- Mucheka, V.T., Lamb, J.M., Pfukenyi, D.M., & Mukaratirwa, S. (2015). 'DNA sequence analyses reveal co-occurrence of novel haplotypes of *Fasciola gigantica* with *F. hepatica* in South Africa and Zimbabwe'. *Veterinary Parasitology*, 214(1-2), 144-151. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.09.024>
- Palacio, D., Bertot, J., Molento, M., Vázquez, A., Izquierdo, N., Arenal, A., & Arteaga, A. (2017). Comportamiento estacional de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el matadero de Chacuba, Camaguey, Cuba. *Rev Prod Anim.*, 29(1), 30-35. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S222479202017000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Palacio, D., Bertot, J.A., Molento, M., Vázquez, Á., Ortíz R.C., & Melissa Varona. (2019). Economic losses induced by *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Chacuba

- slaughterhouse, Camagüey, Cuba. *Cuban Journal of Agricultural Science*, 53(1), 35-40. <http://www.cjasience.com/index.php/CJAS/article/view/852>
- Palacio Collado, D., Bertot Valdés, J., Beltrao Molento, M., Vázquez Gil, Ángel, Ortíz Vázquez, R., & Fortune Nápoles, C. F. N. (2020). Pérdidas económicas y prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en dos provincias cubanas. *Revista MVZ Córdoba*, 25(1). <https://doi.org/10.21897/rmvz.1610>
- Pascual-Linaza, A.V., Pfeiffer, D.U., Moreno, J.C., & Sanz, C. (2014). Evaluation of the spatial and temporal distribution of and risk factors for Bluetongue serotype 1 epidemics in sheep Extremadura (Spain), 2007-2011. *Prev. Vet. Med.*, 116, 279-295. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.05.009>
- Pérez, A. (2007). *Fasciola hepatica* en Venezuela: Revisión Histórica. *Rev. Fac. Cs. Vets.*, 48(1), 3-14. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=373139068006>
- Prepelitchi, L. (2009). *Epidemiología de Fasciola hepatica* (Trematodo, Digeneo) en el norte de la Provincia de Corrientes destacando aspectos ecológicos de *Lymnaea columella* (Pulmonata, Lymnaeidae) y su rol como hospedador intermediario. 18-19. <http://www.digital.bl.fcen.uba.ar>
- Quiroz, H. (2006). Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México*, 233-250. <http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IsisScript=juiga.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expresion=mf n=000036>
- Quiroz, R., Ibarra, V., Manga-González, M., & Ochoa, G. (1997). Modelos de control quimioterapéutico contra *Fasciola hepatica* en ganado bovino en pastoreo en clima cálido húmedo. *XIII Congreso Latino Americano de Parasitología*, (págs. 128-129). La Habana, Cuba. <http://hdl.handle.net/10261/24704>
- Rigoberto, D. (2012). Influencia de algunas variables climáticas sobre la malacofauna fluvial con importancia zoonótica en la provincia de Villa Clara. *Revista electrónica de Veterinaria*, 13(7), 1-8. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070712.html>
- Rojas, D., & Cartín, J.A. (2016). Prevalencia de *Fasciola hepatica* y pérdidas económicas asociadas al decomiso de hígados en tres mataderos de clase a de Costa Rica. *Agronomía Costarricense*, 40(2), 53-62. <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/agrocost/article/view/27366>

- Sariözkan, S. A. V. A. Ş., & YalÇin, C. (2011). Estimating the total cost of bovine fasciolosis in Turkey. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, 105(6), 439-444. <https://doi.org/10.1179/1364859411Y.0000000031>
- Schweizer, G., Braun, U., Deplazes, P., & Torgerson, P.R. (2005). Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. *Veterinary Record*, 157(7), 188-193. <https://veterinaryrecord.bmj.com/content/157/7/188.short>
- Selemetas, N. (2015). Spatial Analysis and Risk Mapping of *Fasciola hepatica* Infection in Dairy Herds in Ireland. *Geospat Health*, 9(2), 281-291. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2013000200003
- Silva, A.E.P., Freitas, C.D.C., Dutra, L.V., & Molento, B. (2016). Assessing the risk of bovine fasciolosis using linear regression analysis for the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *Veterinary Parasitology*, 217,7-13. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.12.021>
- Thanh, N.T. (2012), Zoonotic fasciolosis in Vietnam: Molecular identification and geographical distribution', Doctoral dissertation, *Tesis de Doctorado*, Ghent University, Bélgica. <http://www.vpi.ugent.be/page13/files/giang-thanh-nguyen-thi-2.pdf>
- Ticona, S., Chávez, V., Casas, V., & Chavera, C. (2010). Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos y ovinos de Vilcashuamán. *Rev Investig Vet Perú*, 21(2), 3-15. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S160991172010000200004&script=sci_arttext
- Valderrama, A.A. (2016). Prevalencia de fasciolosis en animales poligástricos de Perú, 1985-2015. *Revista Medicina Veterinaria*, 32, 121-129. <http://dx.doi.org/10.19052/mv.3861>
- Vázquez, A., Gutiérrez, A., & Sánchez, J. (2010). Estudios de diversidad en comunidades de moluscos fluviales de importancia médica. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&p
- Vázquez, A., Sánchez, J., Alba, A., & Pointier, J. (2015). Natural Prevalence in Cuban Populations of the lymnaeid snail *Galba cubensis* Infected with the Liver Fluke *Fasciola hepatica* Small Values do Matter. *J Parasitol Res.*, 114(11), 205-210. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00436-015-4653-2>
- Vilas, R., Vázquez-Prieto, S., & Paniagua, E. (2012), 'Contrasting patterns of population genetic structure of *Fasciola hepatica* from cattle and sheep: Implications for the evolution of anthelmintic resistance', *Infection. Genetics and Evolution*, 12(1), 45-52. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2011.10.010>
- Walsh, S., Buckley, F., Pierce, K., Byrne, N., Patton, J., & Dillon, P. (2008). Effects of breed and feeding system on milk production, body weight, body condition score, reproductive

performance, and postpartum ovarian function. *J. Dairy Sci.*, 91, 4401-4413.
<https://doi.org/10.3168/jds.2007-0818>

Wong Sarmiento, L., Vázquez Perera, A. A., Quesada Martínez, M., Sánchez Noda, J., Hevia Jiménez, Y., Fuentes Leyva, J., & Ramos Pérez, R. (2010). Estudios ecológicos en moluscos de importancia médico-veterinaria en la granja de desarrollo La Coca. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 62(1), 18-23.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602010000100003

Xiang, Gao., Hongyu, Qin., Jianhua, Xiao., & Hongbin, Wang. (2017). Meteorological conditions and land cover as predictors for the prevalence of Bluetongue virus in the Inner Mongolia Autonomous Region of Mainland China. *Preventive Veterinary Medicine*, 138, 88-93. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.01.012>

Yatswako, S., & Vida, N. (2017). Survey of bovine fasciolosis burdens in trade cattle slaughtered at abattoirs in North-central Nigeria: The associated predisposing factors and economic implication. *Parasite Epidemiology and Control*, 2, 30-39.
<http://www.elsevier.com/locate/parepi>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

La participación de los autores fue la siguiente: Concepción y diseño de la investigación: DPC, JBV; análisis e interpretación de los datos: DPC, JBV, MBM; redacción del artículo: DPC, JBV, MBM.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses.