

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**PREVALENCIA Y ALGUNOS FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS
DE LA FASCIOSIS EN ALPACAS TUÍS (*Vicugna pacos*) EN LA
COMUNIDAD DE OCCOBAMBA, DISTRITO MARANGANÍ,
PROVINCIA CANCHIS, REGIÓN CUSCO-2017**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. FEDERICO EVARISTO CÁCERES FERNÁNDEZ

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

PUNO – PERÚ

2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

PREVALENCIA Y ALGUNOS FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DE LA
FASCIOSIS EN ALPACAS TUÍS (*Vicugna pacos*) EN LA COMUNIDAD DE
OCCOBAMBA, DISTRITO MARANGANÍ, PROVINCIA CANCHIS, REGIÓN CUSCO-

2017

PRESENTADA POR:

BACH. FEDERICO EVARISTO CÁCERES FERNÁNDEZ.

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

APROBADA POR:



PRESIDENTE:

Dr. DOMINGO ALBERTO RUELAS CALLOAPAZA

PRIMER MIEMBRO:

Dr. CIRO MARINO TRAVERSO ARGUEDAS

SEGUNDO MIEMBRO:

Dr. ALBERTO SOTO QUISPE

DIRECTOR / ASESOR:

Dr. Sr. MAXIMO MELO ANCCASI

ASESOR

Mg. SERGIO DANILO PEZO CARREÓN

Área : Salud animal

Tema : Prevalencia y factores epidemiológicos de la fasciolosis en alpacas

Fecha de Sustentación: 21 de mayo de 2019

Dedicatoria

*A Dios, por darme la
serenidad y la perseverancia
en el objetivo trazado.*

*A mis hermanos, Jose
Guillermo, Edgar Gervacio y
a la memoria de Rodolfo
Humberto por darme el
aliciente en el logro de mis
sueños.*

*A todos mis amigos de
siempre que me brindaron su
apoyo moral para el logro
alcanzado con quienes
compartí bellos momentos por
el transcurrir en las aulas
universitarias*

... Fico

*A la memoria de mis padres
Guillermo y Emiliana
quienes siempre quisieron que
sus cuatro hijos sean
profesionales*

*A mis queridos hijos Álvaro
Javier y Flor Darnely; ambos
la bendición de mi vida y a
mi linda esposa Brigida por
haberme acompañado en todas
mis metas y ser fuente de
inspiración y parte importante
de mi vida.*

Agradecimientos

Siempre a Dios Por ser la fortaleza y piedra angular y faro luminoso de mi andar.

A la gran Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano por la formación profesional recibida.

Mi especial agradecimiento al Dr. Máximo Melo Ancasi y una inmensa gratitud al Dr. Sergio Danilo Pezo Carrión quienes colaboraron y asesoraron mi trabajo hasta la consecución y logro alcanzado.

Al Dr. Ciro Traverso Arquedas quien me brindó su apoyo absoluto, valioso aporte intelectual, por sus consejos y orientación en la realización de presente trabajo.

A la Comunidad de Occobamba, distrito de Marangani por haberme facilitado sus alpacas Tuis para la ejecución de mi trabajo y a la pastora de la majada.

Al IVITA Marangani FMV - UNMSM por haberme permitido el uso de su laboratorio de Parasitología

Al M V Sergio Enrique Pezo Alencastre y técnicos Mauro Cantani y alferdo Cruz Taco quienes formaron parte del equipo del Trabajo de Campo.

A todos quienes confiaron en mí.

... Fico

INDICE GENERAL

	Pág.
ÍNDICE DE FIGURAS	7
ÍNDICE DE CUADROS	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
I. INTRODUCCIÓN.....	12
1.1. Objetivos de la Investigación	13
1.1.1 Objetivo General	13
1.1.2. Objetivos específicos.....	13
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	14
2.1. HISTORIA	14
2.2. FASCIOLA HEPÁTICA	15
2.2.1. Etiología	15
2.2.2 Clasificación Taxonómica:.....	15
2.2.3. Sinonimia.....	16
2.2.4. Morfología.....	16
2.2.5. Huevos de fasciola.....	17
2.2.6. Miracidio	18
2.2.7. Esporocisto	18
2.2.8. Redia.....	19
2.2.9. Cercaria.....	20
2.2.10. Metacercaria	20
2.2.11. Ciclo Biológico.....	21
2.3. EPIDEMIOLOGIA.....	24
2.4. DEL HOSPEDADOR.....	28
2.4.1. Hospedador Definitivo	28
2.4.2. Hospedador Intermediario.....	29
2.5. EL PARÁSITO	30
2.6. FACTORES AMBIENTALES.....	31
2.6.1. Humedad y precipitación pluvial	31
2.6.2. Temperatura	31
2.6.3. Altitud	32
2.7. PATOGENIA Y ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS	34
2.8. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD.....	35
2.9. DIAGNOSTICO	37

2.9.1. Diagnóstico Clínico.....	37
2.9.2. Diagnóstico parasitológico.....	39
2.9.3. Inmunodiagnostico.....	40
2.9.4. Diagnóstico diferencial.....	41
2. 10. HALLAZGOS DE NECROPSIA.....	43
2.11. TRATAMIENTO.....	44
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	45
3.1. LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO.....	45
3.1.1. Ubicación:.....	45
3.1.2. Ubicación geográfica:.....	45
3.2. MATERIALES.....	46
3.2.2. Materiales de laboratorio.....	46
3.2.3. Materiales de campo.....	46
3.2.4. Materiales de escritorio.....	47
3.3. METODOS.....	47
3.3.1. Universo.....	47
3.3.2. Tamaño de la muestra.....	47
3.3.3. Procedimiento de muestreo en cada zona de pastoreo.....	48
3.3.4. Técnica parasitológica.....	48
3.4. RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	49
3.4.1. En el campo.....	49
3.4.2. En el laboratorio.....	49
3.5 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA (PREVALENCIA).....	50
3.6. ANÁLISIS DE DATOS.....	50
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	51
4.1. PREVALENCIA GENERAL.....	51
4.2. PREVALENCIA POR SEXO.....	53
4.3. PREVALENCIA DE FASCIOLASIS POR ZONA DE PASTOREO:.....	54
4.3.1. Prevalencia por zona de pastoreo seca y húmeda. -.....	55
4.4. Factores epidemiológicos medio ambientales.....	57
V. CONCLUSIONES.....	60
VI. RECOMENDACIONES.....	61
VII. REFERENCIAS.....	62
ANEXOS.....	69

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: Lugar de ejecución del estudio	45
Figura 2: Zona de pastoreo	69
Figura 3: Arreo de animales	69
Figura 4: Animales seleccionados para muestrear	70
Figura 5: Muestreo de heces	70
Figura 6: Codificación de muestras (laboratorio).....	71
Figura 7: Procesamiento Pesado de muestras.....	71
Figura 8: Procesamiento Molido en mortero.....	72
Figura 9: Procesamiento sedimentación.....	72
Figura 10: Sedimentación solución detergente.....	73
Figura 11: Observación de muestras	73
Figura 12: Observación de muestras	74
Figura 13: Huevo de <i>F hepatica</i>	74
Figura 14: Huevos de <i>F. hepatica</i> de animal infestado	75
Figura 15: Equipo de trabajo	75
Figura 16: Pastoras de la majada de tui de alpacas de la comunidad de Occobamba ...	76

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1: Diagnóstico diferencial de fasciolosis en ovinos y vacunos	39
Cuadro 2: Distribución de muestras de alpacas tui de la comunidad de Occobamba distrito de Maranganí según sexo y zona de pastoreo.....	48
Cuadro 3: Prevalencia general de fasciolosis en alpacas tuis de la comunidad de Occobamba Distrito de Marangani	51
Cuadro 4: Prevalencia de fasciolosis según sexo en ambas zonas de pastoreo en alpacas tui de la comunidad de Occobamba distrito de Maranganí.....	53
Cuadro 5: Prevalencia de fasciolosis en la zona de pastoreo seca y húmeda en alpacas tuis de la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí	55

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

IVITA	:	Instituto Veterinario de Investigación Trópico y Altura.
FMV	:	Facultad de Medicina Veterinaria.
UNMSM	:	Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
m.s.n.m.	:	Metros sobre el nivel del mar.
SENASA	:	Servicio Nacional de Sanidad Agraria.
CSA	:	Camélidos Sudamericanos.
SENAMHI	:	Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología.

RESUMEN

La fasciolosis es una enfermedad de gran prevalencia en zonas húmedas de pastoreo de los altos andes. Sin embargo no se tiene estudios referida a la prevalencia en la zona alta del distrito de Maranganí Provincia de Canchis. Por tanto nos hemos planteado efectuar el estudio de prevalencia de fasciolosis asociado al factor sexo y zona de pastoreo (seca y Húmeda) y evaluar algunos factores epidemiológicos de esta enfermedad en alpacas tui de la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí. Se tomaron muestras de 580 animales destetados directamente del recto y fueron evaluadas en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología del IVITA Maranganí de la FMV de la UNMSM. El Método utilizado fue el de Dennis Swanson Stone modificado de sedimentación rápida. Los resultados indican que la prevalencia general fue de 32.24% \pm 3.80; la prevalencia según sexo es mayor en machos 33.21% que en hembras 31.27% (\leq 0.05); la prevalencia según la zona; en la zona de pastoreo seca la prevalencia de fasciolosis fue de 22.06% y en la zona húmeda fue de 41.81%; (\leq 0.05) observando que la presentación de fasciolosis es dependiente de la zona de pastoreo; Por tanto, concluimos que las alpacas de la raza huacaya tui en la comunidad de Occobamba distrito de Maranganí, mediante examen coproparasitológico, corresponde a la clasificación mesoendémica, donde la presencia de fasciolosis es mayor en la zona de pastoreo húmeda que en seca, además que el factor sexo es independiente de la zona de pastoreo.

Palabras Clave: Prevalencia, Fasciolosis, Alpaca, Tui, Epidemiología.

ABSTRACT

Fasciolosis is a disease of great prevalence in humid areas of grazing of the high Andes. However, there are no studies referring to the prevalence in the upper area of the district of Marangán Province of Canchis. Therefore, we have decided to study the prevalence of fascioliasis associated with the sex factor and grazing area (dry and humid) and to evaluate some epidemiological factors of this disease in alpacas tui from the community of Occobamba in Marangán district. Samples of 580 weaned animals were taken directly from the rectum and were evaluated in the Laboratory of Microbiology and Parasitology of the IVITA Marangán of the FMV of the UNMSM. The method used was the one of Dennis Swanson Stone modified of fast sedimentation. The results indicate that the general prevalence was $32.24\% \pm 3.80$; the prevalence according to sex is higher in males 33.21% than in females 31.27% (≤ 0.05); the prevalence according to the zone; in the dry grazing area the prevalence of fasciolosis was 22.06% and in the humid zone it was 41.81% ; (≤ 0.05) observing that the presentation of fasciolosis is dependent on the grazing area; Therefore, we conclude that the alpacas of the Huacaya Tui breed in the community of Occobamba district of Marangán, by coproparasitological examination, corresponds to the mesoendemic classification, where the presence of fasciolosis is greater in the wet and dry grazing area, besides that The sex factor is independent of the grazing area.

Keywords: Prevalence, Fasciolosis, Alpaca, Tui, Epidemiology.

I. INTRODUCCIÓN

La fasciolosis, enfermedad parasitaria causada por tremátodos digénidos del género *Fasciola*: *Fasciola hepatica* distribuida por América, Europa, África, Asia y Oceanía, y *Fasciola gigantica* restringida esencialmente a África y Asia. El adulto vive en conductos biliares y vesícula biliar de mamíferos herbívoros domésticos (ovinos, bovinos, caprinos, porcinos, equinos, entre otros), y silvestres (conejos, liebres, roedores, etc.), denominados hospederos definitivos (Soulsby, 1993), incluido el hombre (Mas Coma, 1997). Es un problema endémico de salud pública en Perú, Bolivia, Chile y Ecuador (Esteban *et al.*, 1999), con registros de alta prevalencia en animales (Espinoza, *et al.*, 2010) y seres humanos (Blancas *et al.*, 2004), donde se han reportado muchos informes clínicos. Marcos *et al.*, 2007

En el Perú, la fasciolosis es considerada la segunda enfermedad parasitaria económicamente más importante en la ganadería, causando pérdidas que superan los 50 millones de dólares al año solo en ganado vacuno, sin considerar otros animales como ovejas, camélidos sudamericanos o cabras (Espinoza *et al.*, 2010). Los alpacas son muy importantes, desde una perspectiva socioeconómica, en las zonas alto andinas por su aporte de carne, piel y fibra (Rojas, 1990; Leguía y Casas, 1999). En el Perú son escasos los reportes de prevalencia de *F. hepatica* en alpacas. El 8 y 2% en alpacas y llamas, respectivamente, sin precisar las zonas evaluadas, pero señalando un nivel de 18% en la zona de Puno; mientras que otro trabajo en Puno reporta tasas de infección de 35% en llamas (Leguía y Casas, 1999). Flores, *et al.*, 2014 menciona que la prevalencia de *F. hepatica* en llamas fue de 49.5% y en alpacas 73.8% no halló diferencia estadística entre sexo y edad de los animales y la carga parasitaria promedio de huevos de *F. hepatica* en llamas y alpacas fueron de 12.6 y 19.9 hpg, respectivamente

Epidemiológicamente, por la ubicación de la comunidad de Occobamba, donde los factores geográficos, climáticos, altitudinales, manejo y otros pueden permitir el desarrollo de la fasciolosis donde habita una importante cantidad de alpacas es necesario conocer el riesgo de adquisición de esta enfermedad y efectuar las recomendaciones y sugerencias referentes a programas de prevención de la Distomatosis contribuyendo en forma directa en el incremento de la producción de carne, fibra y crías, por otro lado nos permitirá conocer el riesgo que representa en salud pública.

Esta enfermedad ocasiona grandes pérdidas económicas que afecta la producción y productividad de las alpacas, incrementando los gastos en la prevención, control y disminuyendo los ingresos económicos de la comunidad. Con el presente estudio se podrá verificar el grado de riesgo de la posible infestación de la zona; así mismo contribuir en la planificación del control y la prevención. El Objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia y evaluar los factores medio ambientales de la presentación de la *Fasciola hepática* en alpacas tui en la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí de la provincia de Canchis.

1.1. Objetivos de la Investigación

1.1.1 Objetivo General

- Determinar la prevalencia y evaluar los factores epidemiológicos de la *Fasciola hepática* en Alpacas tui de la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí de la provincia de Canchis.

1.1.2. Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia de *Fasciola hepática* en alpacas tui machos y hembras en zona húmeda
- Determinar la prevalencia de *Fasciola hepática* en alpacas tui machos y hembras en zona seca.
- Determinar los principales factores epidemiológicos (Temperatura, Humedad, Altitud) que influyen en la presentación de la fasciolosis.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. HISTORIA

La primera referencia escrita que menciona a la *Fasciola hepatica*, como agente etiológico de la fascioliasis, fue hecha en 1379 por Jean de Brie y se refirió como el agente causal de la putrefacción del hígado. En 1686 Redi hizo el primer dibujo del parásito y en 1737 Swammardam describió las redias y cercarias, como estadios larvarios de la *Fasciola hepatica*. Linneo en 1758 le puso el nombre que actualmente se usa: *Fasciola hepatica*. Pallas lo identifica como parásito del hombre y lo menciona por primera vez en 1818. Thomas en 1880 identifica a los caracoles pulmonados de agua dulce como los hospederos intermediarios de la *F. hepatica* (Borchert, 1975; Romero, 1994).

Hitos en el descubrimiento del ciclo biológico de *F. hepatica* (Borchert, 1975)

- De Brie, 1379: Primero en observar el trematodo hepático.
- Redi, 1688 Refuta la teoría de la generación espontánea.
- Swammerdam, 1737: Primero en observar cercarias en un caracol.
- Müller, 1773 Observa cercarias nadando en el agua.
- Zeder, 1803: Describe el miracidio eclosionando del huevo.
- Nitzsch, 1807 Observa cercarias enquistándose.
- Bojanus, 1818: Describe las redias y el desarrollo de cercarías.
- La Valette St George, 1855 Observa la infección del caracol por el miracidio.
- Weinland, 1875: Fases larvarias de *F. hepatica* transcurren en *L. truncatula*
- Leuckart, Thomas, 1882 Confirma que *L. truncatula* es el hospedador intermediario y se comprende el ciclo biológico del trematodo
- Lutz, 1892, 1893: Herbívoros se infectan mediante la ingestión de metacercarias
- Sinitsin, 1914 Confirma la ruta de migración de *F. hepatica* hacia el hígado

2.2. FASCIOLA HEPÁTICA

2.2.1. Etiología.

La enfermedad de la fasciolosis es producida por la *F. hepática* conocida también como “duela”. Esta palabra se deriva del francés antiguo, “douelle”, y hace referencia a las tablas planas y encorvadas de los barriles de madera. (Romero, 1994)).

Los agentes de esta enfermedad son *Fasciola hepática* y *F. gigantica*, (Linneo, 1758), trematodos de los conductos biliares de los rumiantes principalmente afecta a bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, caballos, camélidos, perros, gatos y muchos otros animales salvajes y silvestres, que en ocasiones, infectan al hombre que en general tiene un curso crónico. (Rojas, 1990; Soulsby, 1993; Leguía y Casas, 1999; Acha y Szyfres, 2003).

2.2.2 Clasificación Taxonómica:

Phylum: *Platelmintos*

Clase: *Trématoda*

Sub Clase: *Digenea*

Orden: *Prosostomata*

Sub Orden : *Distómata*

Familia: *Fasciolidae*

Género: *Fasciola*

Especie: *Fasciola hepática*

(Borchert, 1975 “Linnaeus, 1758”)

2.2.3. Sinonimia

También llamada dístoma del griego dis, dos y stoma, boca, que hace referencia a las dos ventosas. La palabra trematodos, (del griego trimatodis, con aberturas o ventosas (Borchert, 1975). La enfermedad es conocida también como fasciolosis, fasciolasis, distomatosis hepática, mal de botella (Romero, 1994).

Los diferentes nombres varían de acuerdo al país, localidad, apariencia del parásito y nominado con nombres locales, según el dialecto o idioma: Ccallutacca, Alicuya, Jallo Jallo, Saguaype, babosa, entre otros (Leguía y Casas, 1999; Rojas, 1990).

2.2.4. Morfología.

F. hepatica es un parásito aplanado, de 20– 40 mm de largo por 10–15 mm de ancho, de color pardo verdoso y de forma parecida a una hoja de laurel. La *Fasciola hepatica* es un trematodo hematófago hermafrodita, el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere un color café rosa grisáceo o gris cuando se le conserva en formol. Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas, posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral, a la altura lo que podríamos llamar los hombros, El aparato digestivo está formado por la pre faringe (equivalente a una cavidad bucal), faringe, esófago y ciego, el cual está dividido en dos tubos ramificados muy desarrollados que cumplen la función de absorción de nutrientes. El aparato reproductor masculino está compuesto por dos testículos uno detrás del otro y situados en los dos tercios anteriores del cuerpo. Mientras que el aparato reproductor femenino situado a la derecha de la línea media y anterior a los

testículos, lo conforman el ovario y el útero; mientras que las glándulas vitelógenas ocupan los márgenes laterales del trematodo (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Acha y Szyfres, 2003 Drugueri, 2005; Quiroz, 2012).

2.2.5. Huevos de fasciola

Los parásitos adultos ponen unos 3.000 huevos por día, los cuales son llevados por la bilis al intestino y eliminados en la materia fecal antes de embrionar. Para su maduración, los huevos deben encontrar condiciones adecuadas de humedad, oxigenación y temperatura. En heces húmedas, pero suficientemente compactas como para evitar la entrada de oxígeno, sobreviven unos dos meses pero no eclosionan. Los huevos resisten temperaturas de 0–37 °C, pero solo se desarrollan entre los 10–30 °C. En colecciones de agua dulce, el primer estadio juvenil (miracidio) se desarrolla y emerge del huevo en 10 a 12 días a 20–26 °C, pero en 60 días o más, a 10 °C. Los huevos son ovalados y con opérculo en uno de sus extremos, su coloración es naranja brillante debido a la pigmentación biliar, miden de 130 – 150 micras de largo por 63 – 90 micras en su parte más ancha. La Fasciola adulta produce huevos, quienes pasan a la bilis, intestinos y son eliminados junto con las heces hacia el medio ambiente (Soulsby, 1993; Acha y Szyfres, 2003; Manrique y Cuadros, 2002).

El huevo es metabólicamente bastante activo, puesto que el contenido de glucógeno de los huevos de *Fasciola hepática*, mantenidos a 25 °C decrece durante el desarrollo del miracidio, lo que indica que este utiliza hidratos de carbono y lípidos (vitelo) como fuente de energía. Además, se produce un aumento del consumo de oxígeno (Cordero del Campillo *et al.*, 1999, Acha y Szyfres, 2003)

2.2.6. Miracidio

Del huevo, sale el miracidio al exterior en las heces del hospedador, se libera, en el agua o en el intestino del molusco hospedador intermediario (Cordero del Campillo, et al. 1999). Como las reservas energéticas del miracidio son limitadas, una vez liberado debe invadir un caracol huésped intermediario en menos de 8 horas para no morir, a lo que contribuye la atracción por quimiotactismo positivo ejercida por componentes del miracidio y el moco del caracol (Acha y Szyfres, 2003).

El miracidio, de forma ovoide y alargada, tiene cilios y en el extremo anterior, una papila móvil y una glándula apical, cuya secreción colabora en la disolución de los tejidos del hospedador durante el proceso de penetración del miracidio. Además, a ambos lados de dicha glándula, existen otras auxiliares, que intervienen en el proceso de penetración mediante el depósito de enzimas histolíticas y proteolíticas de la glándula apical (Cordero del Campillo M, et al. 1999; Barriga, 2002).

En la mayoría de las especies, la larva miracidio sale del huevo en el agua. Sobre este proceso parece ser que influyen notablemente las condiciones ambientales de luz y temperatura, lo que limita la distribución geográfica de estos parásitos (Mehlhorn y Piekarski, 1989).

2.2.7. Esporocisto

Una vez en el molusco, el miracidio pierde los cilios y migra a través de los vasos sanguíneos o canales linfáticos a lugares donde el alimento es abundante transformándose en esporocisto madre o de primer orden (Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Lo que suele tener lugar en las inmediaciones del punto de invasión. El esporocisto desarrollado presenta una forma alargada u ovoide que carece en la mayoría de las especies de ramificaciones. Está envuelto por un tegumento sincitial bastante similar al de la forma adulta, aunque sin ganchos. Bajo el tegumento se

observa haces musculares longitudinales y circulares. Carece de intestino, por lo que todos los nutrientes necesarios para el ingente proceso reproductivo y el considerable crecimiento ha de entrar a través del tegumento. La excreción se realiza mediante el sistema protonefridial. En el interior del esporocisto comienza a dividirse las masas de células germinales que ya estaban contenidas en el miracidio. Los esporocistos hijos que se liberan al reventar el esporocisto madre y que son capaces de moverse libremente dentro del hospedador. Las masas de células germinales del esporocisto madre dan lugar a la formación de las redias (Mehlhorn y Piekarski, 1989).

2.2.8. Redia

Esta fase larvaria, se forma, generalmente, de las masas, germinales que se encuentran en el interior de la cámara de incubación de los esporocistos o, en muy escasas ocasiones, directamente del miracidio. Existen una, dos o tres generaciones de redias, dependiendo de las especies y de las condiciones ambientales (Cordero del Campillo, *et al.* 1999).

Las redias poseen un intestino corto y alargado que, al igual que en los adultos, presenta una faringe musculosa. La superficie que también está formada por un tegumento sincitial, presenta dos abultamientos cercanos al extremo posterior del cuerpo. Se cree que su función es la de actuar de contrafuertes durante el desplazamiento del parásito por el interior del caracol (Mehlhorn y Piekarski, 1989).

2.2.9. Cercaria

La cercaria, que se desarrolla en la cámara de incubación de los esporocistos o de las redias, posee, como el adulto, ventosas, ciegos intestinales, aparato excretor, sistema nervioso y primordio genital. Además tiene cola, estilete, glándulas de la penetración y glándulas cistógenas (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Cada cercaria mide desde 250-350 micras de longitud; posee dos manchas oculares y una cola que mide dos veces la longitud de su cuerpo. El tracto digestivo de la cercaria está formado por una faringe, un esófago, un doble intestino y un sistema excretorio pareado. Bajo condiciones de laboratorio los caracoles pueden albergar en promedio 186 redias y 1 443 cercarias (Dargie, 1973).

Las cercarias abandonan activamente el lugar donde se originaron y llegan por diferentes vías a su primer hospedador intermediario (caracoles), pudiendo ser que exista una cierta periodicidad en función de la temperatura y de la luz. Las cercarias llegan por regla general al agua, donde se mueven libremente (como máximo 24 horas). Buscan activamente un nuevo hospedador (definitivo o intermediario), que se enquistan dentro de plantas acuáticas y esperan a ser ingeridas oralmente por su hospedador definitivo (Mehlhorn y Piekarski, 1989).

2.2.10. Metacercaria

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

libremente. De la población de cercarias expulsadas, el 10% de metacercarias pueden flotar libremente. Una vez que se enquistada la cercaria se denomina metacercaria y luego de 2 horas es capaz de desenquistarse dentro del hospedero definitivo (Mehlhorn y Piekarski, 1989; Manrique y Cuadros, 2002).

El 100% de metacercarias pueden vivir por 6 meses a 12-14°C y sólo el 5% por 10 meses. Con la formación y expulsión de la metacercaria finaliza la vida parasitaria en el huésped intermediario y se inicia un periodo de vida libre como metacercaria enquistada hasta que es ingerida, e inmediatamente se inicia la parte del ciclo de vida correspondiente al hospedero definitivo (Cuadros y Manrique, 2002).

2.2.11. Ciclo Biológico

La intensidad de parasitación es un factor que depende de la relación hospedador-parásito e influye en la evolución del parásito en la medida en que afecta a la magnitud efectiva de población. En general, cuanto mayor es la intensidad de parasitación del hospedador definitivo, mayor es el tamaño efectivo de población, pues, son mayores los grupos en los que tiene lugar la reproducción sexual que dará lugar a la siguiente generación; está demostrado que *F. hepatica* produce hasta 2 000 huevos por día, que es cuando esta carga parasitaria produce síntomas. (Fredes, *et al.*, 1997).

Es un parasito de ciclo indirecto o heteroxeno y por lo tanto tiene:

- a) Hospedero definitivo: De reproducción sexual en mamíferos como: bovino, ovino, caprino, camélido, cerdo, équido, roedores y el humano.

b) Hospedero intermediario: Reproducción asexual en Caracoles del género *Lymnaea*. En el Perú: *L. viatrix* (*Fossaria viatrix*), *L. caussini*, *Lymnaea viatrix*, *L. columella* y *Pseudosuccinea columella*. En otros países se citan a *L. cubensis*, *L. bogotensis*, *L. diaphana*. (Rojas, 1990, Olaechea, 2007, Londoño *et al.*, 2009).

La descripción del ciclo se puede iniciar a partir de la ingestión de la metacercaria. Esta, una vez que ha llegado al estómago es atacada por los jugos digestivos, que disuelve la cubierta quística a nivel del intestino delgado ya se encuentra la “*Fasciola joven*” libre, que haciendo uso de sus glándulas acetabulares, lisan a la pared intestinal para atravesarla y caer en la cavidad abdominal. En este momento de acuerdo a la circunstancia puede ocurrir la infección transplacentaria (Cordero del Campillo, 1999; Barriga, 2002).

Luego migra hacia la superficie hepática, atraviesa la cápsula de Glisson e inicia el desarrollo ontogenético (Desarrollo de un organismo) a través del parénquima hepático. Esta migración dura alrededor de 6 semanas, tiempo en que acceden a los conductos biliares y en 2 semanas más completan su desarrollo, comenzando a producir huevos producto de la reproducción sexual. Esto es, que el período prepatente mínimo es de 8 semanas, después del cuál la ovipostura es permanente, eliminándose los huevos vía colédoco y luego conjuntamente con las heces hacia el medio ambiente. Un espécimen puede oviponer alrededor de 20000 huevos diarios (Rojas, 1990; Gállego, 2007).

Los huevos producidos por la *Fasciola hepatica* pasan a la bilis, intestinos y son eliminados junto con las heces hacia el medio ambiente (Hendrix, 1999). Pueden permanecer viables entre 10 y 24 semanas, según la temperatura y humedad imperantes. Para que el huevo desarrolle debe ser expuesto a la luz por disolución de la masa fecal con agua (Shore, 2007). Una vez los huevos en el medio ambiente requieren para su incubación un tiempo de 9 a 15 días y su eclosión depende de la temperatura (entre 10°C a 30°C), además de humedad, dióxido de carbono y oxígeno presente en el medio. Las variaciones en la temperatura participan significativamente en la eclosión, así a temperaturas que varían entre 22 a 26 °C, la eclosión puede darse entre 7 a 9 días, mientras que a temperaturas por debajo de 10 °C el desarrollo se detiene (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Barriga, 2002; González, 2001; Carrada, 2007); una vez liberados los huevos de la masa fecal comienza la incubación, las enzimas proteolíticas rompen la cáscara a la altura del opérculo y liberan el miracidio que es ciliado y tiene predilección por la luz (Chen y Mott, 1990; Bowman *et al.*, 2004).

El miracidio ingresa al caracol mediante su espolón cefálico y sustancias líticas que originan un agujero en la superficie de la cabeza o del pie del caracol, a través del cual inyecta un conjunto de células blásticas que se organizan en los tejidos del caracol, originando una cavidad que constituye la segunda forma larvaria, el esporocisto, en cuya pared interior se efectúa una primera reproducción asexual, dando lugar a 5-8 redias estas rompen el esporocisto y migran a otros tejidos como el hepatopáncreas, riñones, etc., donde desarrollan, y, a su vez en su interior se realiza una segunda reproducción asexual, comportamiento que al parecer es una respuesta a las condiciones ambientales adversas, llegando a formar

de 15-20 cercarias por cada redia que abandonan el caracol y mediante su flagelo nadan en búsqueda de una superficie de adherencia, que generalmente son las hojas de las hierbas del lugar; el tiempo de desarrollo en el caracol se demora alrededor de 6 -7 semanas; la salida de las cercarias desde el caracol es a través del poro, situado entre el ano y el neumóstomo. Las salidas por lugares inusuales pueden matar al caracol; las glándulas cistógenas se encargan de producir una sustancia que recubre a la larva, que para entonces ha perdido el flagelo, formándose de esta manera la metacercaria, que requiere de otros 2-3 días para consolidar la resistencia protectora de la membrana quística, después del cuál adquiere la capacidad infectiva (Soulsby, 1993; Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Drugueri, 2005; Carrada, 2007)

Un miracidio da lugar entre 75-160 metacercarias; en general es necesario subrayar, que es un parásito de biología muy compleja, que dispone de una elevadísima capacidad reproductiva que le permite aumentar las probabilidades de completar un ciclo vital. Este complejo ciclo biológico, le demando a la ciencia 145 años para ligar las distintas fases aisladas, que fueron conociéndose desde 1737, cuándo se hace la primera publicación científica citando “Fasciolas inmaduras”, hasta 1882, en que separadamente R. Leuckart y A. Thomás publican el ciclo biológico completo (Rojas, 1990, Soulsby, 1993; Barriga, 2002; Acha y Szyfres, 2003).

2.3. EPIDEMIOLOGIA

La *F. hepatica* es un parásito que se encuentra ampliamente distribuida en el mundo, condición adquirida al poseer una alta capacidad de colonización de su hospedero intermediario, caracoles del género *Lymnaea* y por tener una gran adaptabilidad a la

mayoría de las regiones. Es importante remarcar que la fasciolosis es la enfermedad de transmisión vectorial que presenta la más amplia distribución latitudinal, longitudinal y altitudinal (Mas-Coma *et al.*, 2008).

La Fasciolosis es una infección parasitaria con una extensa distribución en el mundo; un punto a considerar en las altas tasas de prevalencias de la *Fasciola hepatica*, es la elevada capacidad de adaptabilidad que tiene el caracol del género *Lymnaea* a los diferentes pisos ecológicos de los andes, pues se ha reportado que este se encuentra entre los 3500 a 4500 m.s.n.m. (Mas-Coma, 2005, Londoño *et al.*, 2009)

Con respecto a la Fasciolosis humana, se calculó que aproximadamente la mitad de los 2,39 millones de personas infectadas a nivel mundial, vivían en tres países latinoamericanos: Bolivia, Ecuador y Perú; en la última década se mencionó que hasta hace 25 años, existía un estimado de 17 millones de personas afectadas alrededor del mundo, con 6800 casos diagnosticados en 51 países. (Boch J., 1982, Hendrix, 1999, Ministerio de Salud 2000)

En nuestro país, se ha presentado en los últimos años un incremento en el número de estos casos humanos, principalmente en los valles interandinos de Cajamarca, Junín, Cusco, Arequipa y Puno. (Ministerio de Salud. 1989; Esteban *et al.*, 2002; Blancas *et al.*, 2004, Marcos *et al.*, 2007;). Los valles del Mantaro y Cajamarca, consideradas zonas enzooticas de la sierra, presentan cifras de distomatosis humana que van desde 13.2% en adultos y 15,6% en niños. (Espinoza *et al.*, 2010;).

Se ha estimado que existen más de 550 millones de animales expuestos a la distomatosis hepática en todo el mundo. La Fasciolosis animal, según los informes de decomiso del SENASA, se encuentra extensamente distribuida en 21 de los 24 departamentos del Perú; mientras que la Fasciolosis humana se reporta en 18 departamentos. (ZOE, 2005; Ticona *et al.*, 2007; Espinoza, 2010).

Se han reportado las siguientes tasas de prevalencias de distomatosis hepática en bovinos por departamentos: Huancavelica y Cuzco 43%, Apurímac 42%, Ancash 38%, Ayacucho 37%, Junín y Cajamarca 34%, Ica 27%, Lima 25,2%, Lambayeque 22%, Huánuco 21,6%, Amazonas 16%, Pasco 10,2%, Moquegua y San Martín 7%, Ucayali 5%, Piura 0,8% y por último La Libertad 0,34%. (Ministerio de Salud. 1989)

Valderrama (2016) clasificó la fasciolosis de acuerdo a las prevalencias, se definieron las zonas endémicas en tres grupos: hiperendémica (mayores a 50%), mesoendémica (entre 10 y 50%) e hipoendémica (menores a 10%).

En Perú, la infección por *Fasciola hepatica* en bovinos diagnosticada por evaluación *post mortem*, de acuerdo con el Reglamento de Faenado de Animales de Abasto (Ministerio de Agricultura y Riego, 2015), se ha extendido en los últimos 30 años, alcanzando niveles muy elevados en zonas hiperendémica como en Tiabaya, con 90 %; Calca, con 84,1% (Flores, 2014); Cajamarca, con 80 % (Ortiz, 2011); Abancay y Andahuaylas, con 79,5 % (Valderrama *et al.*, 2014); Huanta, con 71,3 % (Córdova *et al.*, 1985); Cotabambas, con 71 % (Bárcena, 1994), y 37-55,2 % en Cusco (Turpo, 2006); por lo que se afirma que después de Lima, Apurímac es la región donde existe mayor decomiso de hígados (80,4 %) a causa de esta parasitosis (Espinoza, 2010).

En zonas mesoendémica se reportan prevalencias de 47,6 % en Vilcashuamán (Ticona *et al.*, 2010), 23-43 % en Huancavelica, 42,6 % en Ilave (Condemayta, 1993) y en Valderrama (2016) 10-42,2 % en Arequipa, 39 % en Junín, 38 % en Ancash, 17-30,9 % en Juliaca , 27 % en Ica, 22 % en Lambayeque, 21,6 % en Huánuco, 16 % en Amazonas, 10,2 % en Pasco, 38,2 % en Jauja, 24,6 % en Chalhuanca (Valderrama y Merino, 2015), 23 % en Asillo (Cama y Sánchez, 1990) y 10-13,4 % en Oxapampa (Paucar *et al.*, 2010).

Las zonas hipoendémicas se reportan prevalencias menores como 5,6-9,6 % en Pampacolca y Majes (Manrique y Cuadros, 2002.), 9 % en Huancabamba (Paucar *et al.*, 2010), 7 % en Moquegua y San Martín (6,7), 6,8% en Huancané (Mamani, 2011), 5,4 % en Chontabamba (Paucar *et al.*, 2010), 5 % en Ucayali, 0,34-0,8 % en Piura y 0,34 % en La Libertad (Leguía, 1988; Manrique y Cuadros, 2002).

En ovinos las prevalencias más elevadas en el Perú se encuentran en Yanque, con 88,6%; Chivay, con 88,6 % (Manrique y Cuadros, 2002); Camacani, con 88,1 % (Loayza, 1985); Cotabambas, con 74 % (Bárcena, 1994); Moquegua, con 56 % (Quintanilla, 2011); Abancay, con 53 % (Valderrama *et al.*, 2014) y Cajamarca, con 43-97 % (Cabanillas, 2012).

Así mismo, en otras zonas mesoendémica peruanas se reportan prevalencias menores, como en Caylloma, con 17,7-50 % (Manrique y Cuadros, 2002); Huanta, con 44,3 %; Ilave, con 27,9 % (Condemayta, 1993); Asillo, con 23 % (Cama y Sánchez, 1990); Vilcashuamán, con 16,3 % (64), y Huamanga, con 14,6 % (Córdova *et al.*, 1985). El sistema de crianza extensivo que predomina en las diferentes regiones del país es

favorable para la presencia de la *Fasciola hepatica*, ya que existe mayor tiempo de exposición al parásito (Espinoza, 2010) y los animales se ponen en contacto directo con la forma infectante del parásito (Leguía, 1988). A mayores altitudes los periodos de lluvia son más marcados y coinciden con la estación de verano, donde los caracoles y las posibilidades de infección aumentan (Rojas, 1990).

La mayor prevalencia de fasciolosis es reportada en ovinos boca llena (Espinoza, 2010; Barcena, 1994; Cabanillas, 2012). Esto se debe a que la *Fasciola* puede durar hasta seis años en los ovinos. Además, el tratamiento con antihelmínticos en jóvenes puede reducir notablemente la presencia de duelas, las infecciones en adultos generalmente no muestran síntomas aun en fases crónicas (Barriga, 2002). Por otro lado, no existe diferencia de la infección entre sexos (Espinoza, 2010; Valderrama y Merino, 2015).

2.4. DEL HOSPEDADOR

2.4.1. Hospedador Definitivo

La *Fasciola hepatica* afecta principalmente a bovinos, ovinos, camélidos y caprinos, pero también puede afectar a otros mamíferos herbívoros y omnívoros, entre los que se encuentran los equinos, los porcinos, los lagomorfos, los roedores y el hombre, siendo unas de las 20 principales enfermedades parasitarias en el hombre, dándose en ciertos lugares parasitemias del 50% de la población, por lo que ya no se puede considerar como un problema propio del ganado, sino más bien un problema de salud pública (Acha y Szyfres, 2003)

La prevalencia de fasciolosis en CSA es relativamente baja o nula; en alpacas y llamas se ha notificado un 8% y 2%, respectivamente, y existen reportes aislados en vicuñas. Esta situación obedece a que en la región de la puna o altiplano existen condiciones ecológicas sumamente adversas para el desarrollo del parásito y del

caracol, ya que éstos requieren para reproducirse de una temperatura promedio que no debe ser inferior a 10 °C (Leguía y Casas, 1999, Bellido, 2014). Flores, *et al.*, 2014 menciona que la prevalencia de *F. hepatica* en llamas fue de 49.5% y en alpacas 73.8% no halló diferencia estadística entre sexo y edad de los animales y la carga parasitaria promedio de huevos de *F. hepatica* en llamas fueron de 12.6 y en alpacas 19.9 huevos por gramo de heces.

2.4.2. Hospedador Intermediario

Los caracoles *Lymnae* (*Fossaria*) *viatrix*, *L. caussini* y *P. columella* son de color pardo grisáceo, de forma cónica, su tamaño varía entre 1 – 10 mm de acuerdo a su edad. Son dextrógiros, es decir con las espirales orientadas en el sentido de las agujas del reloj. Tienen una gran capacidad reproductiva, ya que un solo caracol puede producir hasta 25000 descendientes y actuar en forma de hermafrodita (Leguía, 1991).

Es semianfibio, de tal forma que su hábitat permanente está constituido por las riberas de riachuelos, arroyos, acequias o canales de curso lento; al igual que acumulaciones permanentes o temporales como pantanos, puquios, charcos, occonales, ojos de agua, pastizales húmedos, etc. El suelo arcilloso con pH ligeramente ácido favorece su establecimiento. Caracoles de toda edad son susceptibles de ser infectados, siendo los más grandes los más eficientes en la producción de cercarias (Leguía y casas, 1999).

Bajo condiciones adecuadas de temperatura y humedad ambiental se reproducen rápidamente, pero en situaciones adversas principalmente de sequía, se

introducen en el subsuelo húmedo sufriendo periodos prolongados de hibernación, donde sus procesos metabólicos llegan a paralizarse completamente y en esta forma pueden sobrevivir en condiciones de sequedad hasta por un año (Leguía y Casas, 1999).

2.5. EL PARÁSITO

La *F. hepatica* está ampliamente distribuida en diferentes pisos altitudinales y con mayor frecuencia en la sierra del Perú, entre los 3800 a 4500 msnm (Rojas, 1990, Londoño *et al.*, 2009). Numerosas especies animales son afectadas por este parásito: monogástricos, poligástricos, además de una gran variedad de animales domésticos y silvestres; posee habilidad zoonótica pudiéndose infectar accidentalmente al hombre. Tiene alta prolificidad, pudiendo producir hasta 20 mil huevos al día. En las heces los huevos no se desarrolla por lo que requieren ser dispersados en el agua y bajo estas condiciones pueden sobrevivir varios meses, aunque la sequedad los destruye fácilmente (Leguía, 1991; Quiroz, 2012).

La vida del miracidio en el medio ambiente es muy corta y muere si no encuentra al caracol dentro de las 24 horas, pero una vez dentro de este hospedador intermediario puede desarrollar entre 600 y 1000 cercarias, lo que le da un alto poder de infección. La metacercaria en condiciones favorables como son: alta humedad y temperatura baja (0 y 4°C) es capaz de sobrevivir hasta 1 año (Leguía, 1991). Las lesiones que causa la *F. hepatica* están asociadas a las formas parasitarias inmaduras que migran el parénquima hepático y a la actividad hematófaga del estadio adulto en los conductos biliares, por lo tanto dependen de la cantidad de vermes que van a invadir el hígado. El progreso de las alteraciones depende de la fase, la duración y la intensidad de la infección, además del

estado nutritivo e inmunitario del hospedero (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Manrique y Cuadros, 2002).

2.6. FACTORES AMBIENTALES

2.6.1. Humedad y precipitación pluvial

La humedad es uno de los factores fundamentales para la conservación de los diversos estadios larvarios de la *Fasciola*, así como también para la supervivencia del caracol, dependiendo de la época del año y de los lugares de crianza (Leguía, 1991). El desarrollo de la *Fasciola* dentro del caracol se produce efectivamente cuando la precipitación supera a la transpiración y se alcanzan los niveles de saturación, estas condiciones también son esenciales para el desarrollo de los huevos del parásito y que los miracidios encuentren a los caracoles; el periodo mínimo de desarrollo de *Fasciola hepatica* bajo condiciones óptimas de humedad es de 16-18 semanas y la precipitación pluvial mínima es de 50 mm/m² (Leguía, 1991, Urquhart *et al.*, 2001).

2.6.2. Temperatura

La *F. hepatica* requiere de una temperatura óptima para desarrollar sus fases en el medio ambiente, que está entre 10 y 30°C. La temperatura crítica es de 10°C, es la mínima necesaria para el desarrollo y eclosión de los huevos, el desarrollo de los estadios dentro del caracol, la emergencia de las cercarías, además del desarrollo y reproducción de los caracoles (Leguía, 1991). Por debajo de esta temperatura no se desarrollan ni las formas larvarias dentro de los caracoles ni se da la reproducción del caracol, paralizándose ambos procesos a 5°C (Malone *et al.*, 1998; Torgerson y Claxton, 1999).

El Perú presenta zonas de gran altitud, donde la densidad del aire y el oxígeno decrecen, siendo bajas la temperatura y la humedad; factores ambientales externos que según Fuentes *et al.* (1999), influyen negativamente en el desarrollo de las formas larvarias de *Fasciola hepatica* en los caracoles. Londoño *et al.*, (2009) demuestra lo contrario, pues tanto formas larvarias como el hospedero intermediario de *F. hepatica* logran adaptarse a temperaturas extremas y a altitudes superiores a los 4000 msnm. Temperaturas obtenidas en enero y febrero variaron entre 11.9 y 12.3 °C y la temperatura mínima media promedio fluctuó entre 4.7 y 6.8 °C (SENAMHI, 2016), ocasionó que los caracoles se desarrollen en temperaturas cercanas a las condiciones mínimas de requerimiento (10 °C) (Fuentes *et al.*, 1999).

2.6.3. Altitud

Las formas larvarias de *Fasciola hepatica* y las especies de caracoles hospederos intermediarios pueden sobrevivir a altitudes superiores a 4000 msnm, alcanzando una altitud máxima de supervivencia a los 4500 (Londoño *et al.* 2009). Caracoles pertenecientes a la familia *Lymnaeidae* fueron hallados en altitudes superiores a los 4000 msnm. Las características del sistema radular (Larrea *et al.*, 1994; Hurtado y Tantaleán, 1998), así como las evaluaciones morfológicas del aparato reproductor (Larrea *et al.*, 1994; Prepelitchi *et al.*, 2003) confirman la introducción de esta especie a nuevos hábitats. Las dimensiones obtenidas para ambas especies fueron muy inferiores a las dimensiones de las conchas obtenidas por Larrea *et al.* (1993) en la zona de Cusco y Urubamba y por Hurtado y Tantaleán (1998) en la zona de Tacna. Estas variaciones en el tamaño pudieron deberse a la ubicación geográfica y altitud, que determinaría fluctuaciones en el clima.

Además, es posible que el ecosistema a alturas superiores a los 4000 msnm condicione la disponibilidad de nutrientes para los caracoles, limitando su desarrollo (Oviedo *et al.*, 1995). El hallazgo de caracoles de la especie *Pseudosuccinea columella* en altitudes entre los 4200 a 4500 msnm es un indicativo de una mayor adaptabilidad a la altura que el caso del *Lymnaea viatrix* (Oviedo *et al.*, 1995). Por otro lado, estudios realizados sobre la epidemiología de la distomatosis han demostrado que los caracoles *Lymnaeidae* tienen una gran capacidad de propagación, al ampliar sus nichos ecológicos a zonas de altura y de medios ambientes adversos (Mas-Coma *et al.*, 1999a).

Otros factores que incrementarían las áreas distomatósicas se debería al aumento de la carga animal y la movilización de animales de áreas con distoma a zonas libres. Así también, los cambios climáticos a nivel mundial debido al efecto invernadero o calentamiento global estarían contribuyendo al incremento de la temperatura de la zona altoandina beneficiando el desarrollo del caracol y de las formas larvarias de *Fasciola hepatica* en zonas de mayor altitud. Oviedo *et al.* (1995) demostraron que el aislamiento geográfico y la adaptación a grandes altitudes ocasionan alteraciones en la morfología del parásito. Esto sugiere que parásitos como *Fasciola hepatica* y sus hospederos intermediarios hayan tenido que modificar su estructura para poder sobrevivir en hábitats extremos.

Existen reportes de diferencias en el tamaño entre *Fasciola hepatica* adulta de bovinos versus ovinos y un estudio demuestra que la composición iónica de la *Fasciola hepatica* del bovino es diferente a la del ovino (Caseby *et al.*, 1995). Estas

diferencias pueden reflejar adaptaciones fisiológicas del parásito a medioambientes diferentes que genéticamente determinan rasgos diferentes. Además, los caracoles de la familia *Lymnaeidae* están bajo fuerte presión de selección, porque la *Fasciola hepatica*, al igual que otros tremátodos, disminuyen el potencial reproductivo de sus hospederos intermediarios al parasitarlos. Esta circunstancia eleva la importancia de la evolución, reflejado en el evento de colonización, caracterizado por la peculiar dinámica poblacional de los caracoles dulceacuícolas (Frankham, 1997).

2.7. PATOGENIA Y ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Con su cubierta espinosa, las Fasciolas jóvenes emigrantes producen en el tejido hepático situado en la zona de los conductos de perforación una inflamación aguda, en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del verme y los de desintegración de las células del tejido, por intervención de focos de supuración pueden producirse en el hígado procesos purulentos. Las Fasciolas jóvenes también pueden debilitar y perforar la capsula hepática en su emigración, provocando con ello peritonitis; las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso, provocando una intensa acción irritativa, pero principalmente los productos metabólicos y secreciones, que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, conducen en los puntos de implantación de los vermes al desarrollo de inflamaciones crónicas de las vías biliares y, por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiolitica, con proliferaciones en los conductos biliares (Barriga, 2002).

Estas lesiones hepáticas de amplitud variable, la constante absorción de productos de secreción y, en ocasiones, incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares

inflamados, originan finalmente los trastornos nutritivos propios de la enfermedad con todo el cortejo sintomático consiguiente. Además se sospecha la existencia de trastornos del metabolismo de las vitaminas del grupo B, e incluso carencias de aneurina, ácidos nicotínicos y pantoténico, piridoxina y riboflavina (Soulsby, 1993; Quiroz, 2012)

Las formas emigrantes que alcanzan las venas hepáticas, pasando por la circulación pulmonar llegan a los más diversos órganos, como ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, etc., incluso a la placenta de la vaca y la cabra, como *Fasciolas* erráticas. No obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos esos órganos (Quiroz, 2012)

Mediante análisis electroforético en papel, del suero de los animales parasitados, se ha demostrado la existencia de una alteración de la relación albumina/ globulina. Se produce una alteración del metabolismo de las grasas que se manifiesta por un incremento de la colesterinemia, que se supone relacionada con la mal tolerancia eventual de ciertos medicamentos (hidrocarburos clorados). Las variaciones de la composición de la bilis pueden influir sobre la flora intestinal y con ello en la digestión, incluso favoreciendo un incremento de la presencia de salmonellas en la vesícula biliar, gérmenes que se encuentran en los portadores de *Fasciolas* con frecuencia 10 veces superior a la de los animales sanos (Borchert A., 1975, Quiroz, 2012).

2.8. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD

La distomatosis tiene tres formas clínicas de presentación: aguda, subaguda y crónica. Su presentación depende de la época del año, de la cantidad y la disponibilidad de las metacercarias que se encuentran presentes en el medio, de la cantidad que pueda ingerir el hospedero definitivo en un periodo de tiempo determinado. Además del número de *Fasciola hepatica* presentes en el hígado y de su estadio de desarrollo. En estudios realizados basados principalmente en hallazgos de necropsia, se han encontrado que la

presentación clínica más frecuente en los bovinos es la Fasciolosis crónica. (Leguía, 1991, Cordero del Campillo *et al.*, 1999, Urquhart *et al.*, 2001).

La Fasciolosis aguda se produce luego de que el animal ingiere grandes cantidades de metacercarias en un corto período de tiempo, tratándose de una “hepatitis traumática” que es producida por la migración masiva, a través del parénquima hepático, de las Fasciolas inmaduras precoces (1-4 semanas) y que desarrollan una anemia hemorrágica aguda; pudiendo ocasionar la muerte súbita del animal sin aparentes manifestaciones clínicas. Los signos clínicos de la Fasciolosis aguda incluyen: debilidad general, letargia, falta de apetito, disnea, palidez de las mucosas, dolor abdominal, ascitis (en ciertos casos) y hepatomegalia. Este cuadro clínico y la muerte del animal se producen con rapidez, entre 1 a 2 días; los cuales generalmente se acompañan con la eliminación de secreciones sanguinolentas por el ano y la nariz. Principalmente se observa finalizando el verano, cuando grandes cantidades de cercarías pasan a la hierba o forraje. (Carrada, 2007, Radostits, *et al.*, 2002).

Fasciolosis subaguda. Esta forma de Fasciolosis es de presentación intermedia y se origina cuando los animales ingieren grandes cantidades de metacercarias dentro de un periodo de tiempo más prolongado que el caso anterior. Cuando los tremátodos inmaduros migran y realizan alguna acción traumática, se desarrolla una anemia hemorrágica de presentación gradual. El animal presenta los siguientes signos clínicos: palidez de las mucosas, anorexia, adelgazamiento, dolor a la palpación de la zona hepática, ascitis. En menores ocasiones se observa edema submandibular. (Leguía, 1991, Cordero del Campillo *et al.*, 1999, Urquhart *et al.*, 2001).

Fasciolosis crónica. La Fasciolosis crónica es originada por el efecto acumulativo de metacercarias a través del tiempo, ya que el animal ingiere pequeñas cantidades de estas durante largos períodos. Es la forma más frecuente de presentación en animales de abasto como bovinos, además de otros animales como ovinos e incluso el hombre. (Blood y Radostits. 1992; Acha y Szyfres, 2003) Los signos clínicos son producidos por la población de Fasciolas adultas que se localizan los conductos biliares, en donde los más notorios son: pérdida de peso que se acompaña de una anemia hemorrágica crónica, hipoalbuminemia, mucosas pálidas y suelen presentar ascitis y edema submandibular. Los animales que se encuentran infectados con *Fasciola hepatica* llegan a sobrevivir durante varias semanas e incluso meses (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

2.9. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la fasciolosis puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, la utilización de técnicas específicas (biopatológicas, parasitológicas e inmunológicas) y los hallazgos de necropsia, Se debe tener en cuenta la etapa de infección en la que se encuentra el animal y la sintomatología clínica observada. (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

2.9.1. Diagnóstico Clínico

La fasciolosis es un proceso enzoótico cuyas manifestaciones clínicas dependen de la especie del hospedador afectada y del número y fase de desarrollo de las Fasciolas presentes en el hígado (cuadro N° 1). 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 valor de estas enzimas depende de su sensibilidad, especificidad y estabilidad en el plasma. El incremento de la actividad plasmática de la glutamato deshidrogenasa, 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 y el sorbitol deshidrogenasa también aumentan durante la migración de los vermes por el parénquima hepático, aunque son enzimas menos hepatoespecíficas. La gamma-glutamyltransferasa, procedente del epitelio de los conductos biliares, alcanza los valores plasmáticos más elevados cuando los trematodos se encuentran en los conductos biliares. La especificidad y gran estabilidad frente a los cambios térmicos de esta enzima confirman su utilidad en el diagnóstico de la fasciolosis. En ausencia de otros datos, el incremento de la actividad plasmática de la glutamato deshidrogenasa o la gamma-glutamyl transferasa indica fasciolosis aguda y subaguda o crónica, respectivamente, pudiendo utilizarse también para comprobar la eliminación de los parásitos tras el tratamiento terapéutico. Se han utilizado pruebas de funcionalidad hepática para evaluar el grado de hepatopatía y disminución de la función del hígado durante la fasciolosis. La prueba de la bromosulfoftaleína ha sido la más difundida, observándose la disminución significativa de su aclaramiento plasmático a partir de las 8 semanas, en el curso de la fasciolosis subclínica. Recientemente, se ha utilizado la antipirina para el estudio de la funcionalidad hepática en el curso de la fasciolosis subclínica comprobándose la reducción de su aclaramiento plasmático desde las 4 semanas Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Cuadro 1: Diagnóstico diferencial de fasciolosis en ovinos y vacunos

Forma clinica	Fasciolosis ovina			Fasciolosis bovina
	Aguda	Subaguda	Crónica	Crónica
Incidencia estacional	Septiembre - Noviembre	Octubre - Diciembre	Diciembre - Abril	Diciembre - Marzo
Sintomas	Muertes repentinas, debilidad, disnea, ascitis, dolor abdominal	Rápida pérdida de peso, palidez de las mucosas, edemas	Pérdida progresiva de peso, <u>palidez</u> de las mucosas, edemas	Pérdida de peso, palidez de las mucosas, edema <u>submandibular</u>
Curso	1 – 2 días	1 – 2 semanas	Varias semanas (incluso meses)	Varias semanas (incluso meses)
Anemia	<u>Normocítica normocrómica</u>	<u>Macrocitica hipocrómica</u>	<u>Macrocitica hipocrómica</u>	<u>Macrocitica normocrómica</u>
<u>Reticulocitosis</u>	-	+	++	++
Hipoalbuminemia	+	+	++	++
Hallazgos de necropsia	Higado hemorrágico e hipertrofiado 800-2500 fasciolas, la mayoría inmaduras (>60%) en el parénquima hepático	Hipertrofia hepática y hemorragias <u>subcapsulares</u> 500-1500 fasciolas (50% adultos)	Higado <u>fibrótico</u> y conductos biliares <u>hiperplásicos</u> , emaciación 250 o más fasciolas (>90% adultos)	Reducción del tamaño del hígado, lóbulo ventral afectado intensamente, conductos biliares dilatados, engrosados y calcificados, emaciación >200 fasciolas (>90% adultos)
Análisis coprológico	Negativo en <u>primoinfecciones</u> -	Recuentos de huevos en heces escasos +	Recuentos moderados-altos ++	Recuentos moderados-altos ++

Fuente: Cordero del Campillo et al., 1999

2.9.2. Diagnóstico parasitológico

La detección de huevos de *F. hepática* en las heces de los animales sospechosos es útil para diagnosticar la fasciolosis crónica, muchas veces solo caracterizada por una reducida productividad. Se han descrito numerosos métodos, desde simples extensiones hasta laboriosas técnicas cuantitativas. El propósito de estas últimas es concentrar los huevos a partir de una muestra de heces, mediante métodos de flotación o de sedimentación. Los métodos de flotación utilizan soluciones de alta densidad como el

sulfato de zinc o el yodo mercuriato potásico. El inconveniente de las técnicas de flotación es la deformación y colapso de los huevos por fenómenos osmóticos, debidos a las soluciones utilizadas. La flotación con sulfato de zinc es una técnica muy difundida, pero ineficaz ante escasas eliminaciones de huevos (menores de 10hg), recomendándose, entonces, los métodos de sedimentación. Los métodos de sedimentación se basan en la mayor densidad de los huevos de los tremátodos que los detritos que se halla en las heces, lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados. La adición de un colorante de contraste al sedimento permite destacar el color amarillo dorado de los huevos. En las primo infecciones agudas los análisis coprológicos son negativos; el hallazgo de 300-600hg en ovinos y entre 100-200 en vacuno, indican una infección probablemente patógena, que requiere la aplicación de un fasciolicida (Leguía, 1991; Rojas, 1990; Cordero del Campillo *et al.* 1999).

2.9.3. Inmunodiagnostico

Se han descrito varias técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, fijación del complemento e inmunofluorescencia, ensayo inmunoenzimático para el diagnóstico de las fasciolosis, fundamentalmente en infecciones experimentales. Esta última técnica mencionada es la más difundida con diferentes modificaciones, utilizando antígenos somáticos o de excreción-secreción del parásito. La mejora de los métodos de purificación antigénica ha incrementado considerablemente la sensibilidad y especificidad de esta prueba. Sin embargo, la máxima eficacia se obtiene en el diagnóstico de la fasciolosis en rebaños infectados de forma natural, desaconsejándose su uso para casos individuales. En la actualidad, se trata, mediante técnicas de biología molecular, de caracterizar genes de *F. hepática* que codifiquen antígenos específicos, cuya expresión en un sistema heterólogo

permitiría su obtención en cantidad suficiente y aumentaría la especificidad y sensibilidad de estas pruebas. Las técnicas de inmunodiagnóstico pueden ser de valor para detectar la infección por *F. hepática* durante el periodo de prepatencia y para estudios epidemiológicos. Existen en el mercado pruebas de diagnóstico para utilizar con muestras de suero o leche (Cordero del Campillo *et al.*, 1999), pero en nuestro país están poco difundidas (Rojas, 1990)

2.9.4. Diagnóstico diferencial

Huevos de *Pharamphistomon cervi*: son más grandes, de todos más claros y de estructura más grosera que los de *Fasciola hepática*, de color amarillo marrón; las pruebas serológicas (fijación del complemento y precipitación) no son seguras. La prueba intracutánea se considera con frecuencia utilizable (Radostits *et al.*, 2002)

Si se trata, por ejemplo, en el caso de la lucha contra los caracoles, determinar la presencia de tales hospedadores intermediarios, no se debe limitar el examen a la superficie del suelo y a la cubierta vegetal del mismo, sino que también a detenerse en cuenta la posibilidad de que los moluscos, con la sequía o la acción directa de la luz solar, según el tipo de suelo, penetren en él a diferentes profundidades en el espacio de unas pocas horas. En tiempo caluroso y seco, y a medio día, debe examinarse con minuciosidad el suelo, hasta una profundidad de 10-25 cm como mínimo. Mediante tales procedimientos a menudo se hallan conchas vacías, cuya resistencia es variable, de acuerdo con los lugares en que se hallen y las condiciones meteorológicas, como alternancia de heladas, de hielo, nieve, lluvia, calor, insolación, vientos, etc. Por ejemplo, pueden permanecer casi inalteradas en presas de conducción de agua, secas durante el verano, teniendo entonces un aspecto más claro que anteriormente, amarillo ambarino y transparente. En cambio, en el agua

pierden pronto su capa de conquiolina, de tal manera que la concha privada de ella rápidamente se torna quebradiza. Las conchas situadas dentro del lodo se conservan casi indefinidamente, pero las no enterradas en el fango se destruyen al cabo 1-2 años (Borchert, 1975).

Anticuerpos circulantes contra los antígenos de *Fasciola hepática* se determinó por enzima inmunoanálisis e inmuno electroforesis en alpacas expuestas de forma natural a *F. hepática*. Los parámetros de la prueba serológica se establecieron usando sueros de ocho animales infectados y siete controles sin registro de esta infección parasitaria. Los productos excretores-secretorios, se usaron para estudiar alpacas de un área endémica de *F. hepática* en los Andes peruanos. La seroprevalencia de la infección por *F. hepatica* varió de 56.7, 64.8 y 66.8% medida por productos excretores-secretorios - y enzima inmunoanálisis, respectivamente cuya sensibilidad para productos excretores-secretorios fue del 95%, los valores de sensibilidad correspondientes a inmuno ensayo fueron del 90 y 95%. En esta población, el 7% de los animales fueron positivos para huevos de *Fasciola hepatica* en las heces. Los resultados muestran que los animales infectados con *Fasciola hepatica* producen anticuerpos circulantes contra productos secretorios-excretores, y los que se analizan por inmuno ensayo. (Neyra *et al.*, 2002)

Se ha establecido una infección experimental por *Fasciola hepática* de alpacas, parece tener un papel en la patogénesis del daño hepático en alpacas causado por el trematodo hepático. Las alpacas infectadas provocaron una fuerte respuesta inmune humoral contra las cisteína proteinasas Fas1 y Fas2, que podrían considerarse candidatas para el inmunodiagnóstico y el desarrollo de vacunas contra la fasciolosis en alpacas (Timoteo *et al.*, 2005)

2. 10. HALLAZGOS DE NECROPSIA

En los casos de fasciolosis aguda, el diagnóstico más seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo. El conjunto de las lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas Fasciolas de 1-7mm de longitud en el parénquima hepático e incluso, en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones. En la fasciolosis subaguda, los hallazgos de necropsia comprenden también la hipertrofia y hemorragia hepáticas, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 trematodos, de los cuales, aproximadamente, la mitad son formas adultas. En la fasciolosis crónica son características, además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática. Por término medio, se encuentran 300 Fasciolas en los conductos biliares. En el ganado vacuno son característicos el engrosamiento y calcificación de los conductos biliares. Aunque las lesiones principales se centran en el hígado, también se pueden producir alteraciones en los ganglios periportaes y, a veces, mesentéricos; y en el peritoneo (Soulsby, 1993)

Los ganglios linfáticos aparecen aumentados de tamaño (hasta 4-5 veces) y al corte tienen un color marrón verdoso. En el peritoneo, según el curso de la enfermedad, la inflamación puede ser proliferativa (forma crónica) o exudativa (aguda). En ocasiones, se observa procesos inflamatorios fibrinosos, de color grisáceo o gris-rojizo, en ambas hojas peritoneales. Debe realizarse diagnóstico diferencial entre la fasciolosis ovina aguda y la hepatitis necrótica infecciosa; y en el caso de ganado vacuno entre la fasciolosis crónica y el complejo fasciolosis/ostertagiosis. Otros procesos crónicos de similar sintomatología pueden también coincidir o confundirse con la fasciolosis y deben diferenciarse, por ejemplo, las deficiencias de cobalto o de cobre y otras helmintiasis, como la hemoncosis (Cordero del Campillo *et al.* 1999).

2.11. TRATAMIENTO

La terapéutica de la fasciolosis debe ir dirigida, tanto con las Fasciolas adultas – localizadas en los conductos biliares – como contra las formas inmaduras en migración por el parénquima hepático, con el fin de restaurar la función hepática.

Los fasciolicidas disponibles actualmente pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenolicos (nitroxinil y niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, brotiana, clioxanida, oxiclosanida, rafoxanida y closantel), derivados bianilnados (diamfenetida), compuestos sulfamidados (clorsulón), bencimidazoles (albendazol, triclabendazol y luxabendazol), probencimidazoles (netobimin), y compuestos bifenolicos (bitionol sulfoxido). (Quiroz, 2012, Rosas, 2004)

En la fasciolosis aguda, el fármaco de elección es el triclabendazol, por su alta eficacia sobre Fasciolas inmaduras, la diamfenetida, muy eficaz frente a Fasciolas de 1-6 semanas, en las fasciolosis subaguda, aunque el triclabendazol también es el fasciolicida de elección, también puede utilizarse el clorsulón, netobimin, nitroxinil y la brotiana (esta última solo está disponible en combinación con tiofanato). En la fasciolosis crónica, se pueden utilizar todos los antihelmínticos eficaces contra Fasciolas adultas (triclabendazol, clorsulón, closantel, netobimin, nitroxinil, brotiana, oxiclosanida, albendazol y sulfoxido de bitionol). La oxiclosanida es el único fasciolicida utilizable durante la lactación ya que no es necesario el periodo de supresión (en el mercado aparece combinado con Levamisol). El clorsulón, que también es eficaz en la fasciolosis ovina, en un preparado en combinación con Ivermectinas para su utilización en el ganado vacuno (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO

El presente trabajo de investigación se realizó en la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí de la provincia de Canchis región Cusco (Fig. 1), cuyos datos geoclimáticos son:

3.1.1. Ubicación: La comunidad de Occobamba se encuentra ubicado al sur de la ciudad de Sicuani.

3.1.2. Ubicación geográfica:

Latitud: 14°24'09.2"S, Longitud: 71°02'57.3"W, Altitud: 4225 m.s.n.m. (4000 – 4600 m.s.n.m.), Temperatura máxima: 13.7 °C, Temperatura mínima: -2.2 °C; el promedio de lluvia anual es de 520 mm

Fuente: SENAMHI, 2016.

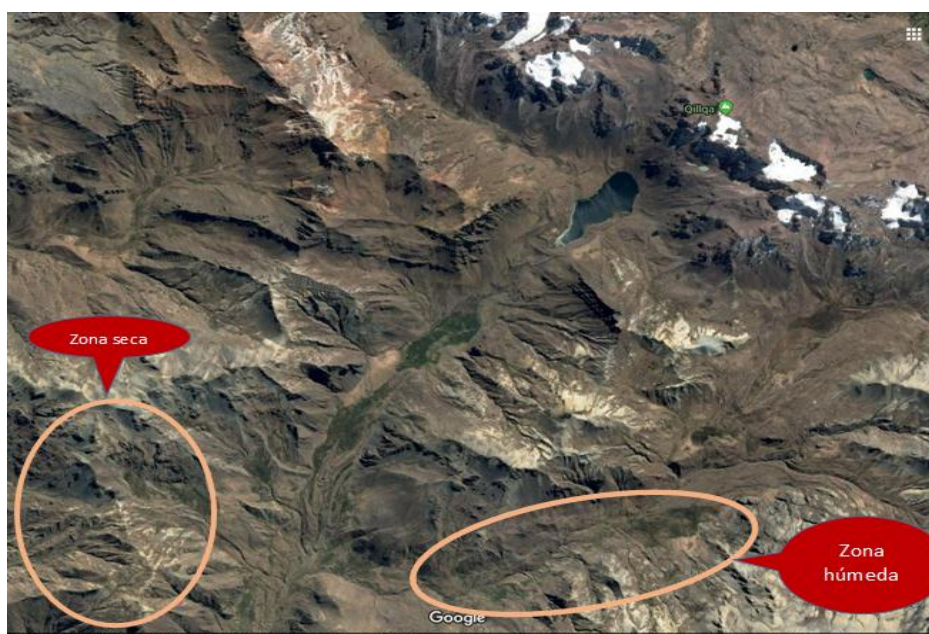


Figura 1: Lugar de ejecución del estudio

Las muestras se analizaron en el laboratorio del IVITA Marangán – Canchis – Cusco de la FMV de la UNMSM

3.2. MATERIALES

3.2.1. Materiales biológicos.

- Alpacas: tuis de ambos sexos de las raza Huacaya de dos zonas de pastoreo (seca y húmeda.
- Muestras de heces

3.2.2. Materiales de laboratorio

- Tamiz (colador de té o doble capa de gasa médica)
- Tubos de prueba de 50 ml, o copas de precipitación
- Embudo
- Mortero
- Gradilla para los tubos
- Dos recipientes de 50ml
- Placas Petri o similar, con cuadrículas rayadas a intervalos de 0.5 cm.
- Solución detergente (1 g de detergente comercial en 1000 ml de agua corriente)
- Lugol fuerte

3.2.3. Materiales de campo

- Mameluco,
- Botas de jebe
- Bolsas de polietileno para recolección de muestras

- Plumón marcador indeleble
- Caja térmica
- Pintura
- Soga

3.2.4. Materiales de escritorio

- Ficha de recolección de muestras
- Cámara fotográfica
- Lapicero
- Papel bond A4
- Computador

3.3. METODOS

3.3.1. Universo

El universo estuvo constituido por 600 alpacas tui de la comunidad incluidas macho y hembras de la raza Huacaya de dos zonas de pastoreo seca y húmeda.

3.3.2. Tamaño de la muestra

El tamaño de la Muestra se obtuvo por la fórmula de Cochran y Cox, la cuál es la siguiente para cada zona de pastoreo:

$$n = \frac{m * 400}{m + (400 - 1)}$$

$$n = \frac{600*400}{600+399} = 240$$

Donde:

n = número mínimo de muestras

m = universo

Se trabajó con 299 muestras de zona húmeda, mes de enero, de las cuales 149 y 150 machos y hembras respectivamente y 281 muestras en la zona seca, mes de setiembre, de las cuales 140 y 141 machos y hembras respectivamente, debido a la disponibilidad de animales.

Cuadro 2: Distribución de muestras de alpacas tui de la comunidad de Occobamba distrito de Maranganí según sexo y zona de pastoreo

Sexo	Zona Húmeda	Zona Seca
Machos	149	140
Hembras	150	141
	299	281
TOTAL	580	

3.3.3. Procedimiento de muestreo en cada zona de pastoreo.

- Se escogieron al azar alpacas de la clase tui, entre machos y hembras de la raza huacaya, debidamente identificadas.
- Se tomaron muestras de heces, introduciendo al recto del animal uno o dos dedos cubiertos por la bolsa de polietileno, extrayendo aproximadamente 5 gr. de heces por alpaca
- Las muestras extraídas fueron envueltas en la bolsa de polietileno, debidamente rotulada.
- Luego se colocaron las muestras en una caja térmica para su posterior traslado hacia el laboratorio parasitológico donde se examinarán dichas muestras.

3.3.4. Técnica parasitológica

El método de diagnóstico parasitológico utilizado para la identificación de *Fasciola hepática* es de Dennis Modificado descrito por Rojas, 1990, cuyo procedimiento es:

- Se pesó 3 gr de heces de cada muestra.
- Se desmenuzo en el mortero, agregando progresivamente 50 ml de solución detergente.
- Se filtró en la copa de precipitación con ayuda de un embudo.
- Se dejó sedimentar durante 10 – 12 minutos y luego se decantó el sobrenadante.
- Se resuspendió el sedimento con otros 50 ml de solución detergente y repitió el paso anterior por 4 veces.
- Al sedimento se le agrego 4-6 gotas de lugol fuerte.
- Se agito y vació en una placa Petri y se observó con el microscopio.

3.4. RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN

3.4.1. En el campo

Se recolectaron 281 y 299 muestras de heces al azar de la zona seca y húmeda (50% machos y 50% hembras) respectivamente, debidamente identificados.

3.4.2. En el laboratorio

Se utilizó el método de Dennis Modificado, determinando la presencia o ausencia de huevos de *Fasciola hepatica*

Variables de respuesta

Variables independientes

- Raza. (Huacaya).
- Clase (Tui).
- Sexo: machos y hembras.
- Zona de pastoreo.
- Factores epidemiológicos: Temperatura, Humedad, Altitud

Variables dependientes

- Presencia de *Fasciola hepática*

3.5 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA (PREVALENCIA)

El cálculo de la prevalencia de la prueba se realizó aplicando la siguiente fórmula:

$$P = \frac{N^{\circ} \text{ de animales positivos}}{n} \times 100$$

Donde:

P = prevalencia de la prueba

n = tamaño muestral

3.6. ANÁLISIS DE DATOS

Se utilizó Chi-Cuadrado, que es una distribución cuadrática de la probabilidad que utiliza básicamente variables aleatorias continuas (Johnson 1996), con el motivo de analizar probables diferencias entre variables independientes como dependientes.

$$\chi^2 = \sum \frac{(fo - fe)^2}{fe}$$

Donde:

χ^2 = Ji Cuadrado

Σ = Sumatoria

fo = Frecuencia observada

fe = Frecuencia esperada

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PREVALENCIA GENERAL.

En el Perú, las más altas prevalencias de fasciolosis humana y animal son distribuida en 21 de las 24 regiones del Perú, principalmente en los valles andinos de Cajamarca, Junín, Cusco y Arequipa, así como, en la altiplanicie de la cuenca del Lago Titicaca; datos conocidos por los informes de decomisos de vísceras infectadas en los mataderos bajo inspección de SENASA, la infección por *Fasciola hepática* diagnosticada por evaluación post mortem, de acuerdo con el Reglamento de Faenado de Animales de Abasto (Ministerio de Agricultura y Riego, 2015).

Cuadro 3: Prevalencia general de fasciolosis en alpacas tuis de la comunidad de Occobamba Distrito de Marangani

Parametro	N° alpacas	N° alpacas positivas	% Prevalencia general
CC Ocobamba	580	187	32.24 ± 3.8

Los resultados del presente estudio demuestran la presencia de fasciolosis y que las prevalencias obtenidas en forma general en alpacas huacaya tui en la comunidad de Occobamba distrito de Marangani – Cusco, es de 32.24 ± 3.80% considerada mesoendémica según Valderrama (2016).

La Prevalencia se ha extendido en los últimos 30 años, alcanzando niveles muy elevados en zonas endémicas como en Calca, con 84,1% (Flores, 2014); Cajamarca, con 80% (Ortiz, 2011); Abancay y Andahuaylas, con 79,5% (Valderrama *et al.*, 2014); Huanta, con 71,3 % (Córdova *et al.*, 1985); Cotabambas, con 71 % (Bárcena, 1994), y

37-55,2 % en Cusco (Turpo, 2006); por lo que se afirma que después de Lima, Apurímac es la región donde existe mayor decomiso de hígados (80,4%) a causa de esta parasitosis (Espinosa, 2010); se considera un problema de salud grave, pues el número de casos ha aumentado considerablemente desde 1980 y durante los últimos años ha sido reconocida como la enfermedad de transmisión vectorial con la más amplia distribución (Marcos *et al.*, 2007).

Animales faenados provenientes de todas partes del Perú muestran prevalencias anuales de Distomatosis bovina en el Centro de Faenamiento FRILISAC Lima entre los años 2012-2015 evidencian un marcado crecimiento con el transcurso de los 4 años de estudio y que la prevalencia del año 2015 es aproximadamente siete veces mayor que la prevalencia del año 2012, lo que nos indica que la fasciolosis en el Perú se está incrementándose. (Valderrama, 2016); los cuales se deberían a malas prácticas de manejo y ausencia de programas sanitarios, otras prevalencias de fasciolosis en bovinos y ovinos del distrito de Vilcashuamán, Ayacucho, fue de $47.6 \pm 5.0\%$ y $52.1 \pm 6.8\%$, para bovinos y ovinos, respectivamente). (Ticona 2009)

Las prevalencias en camélidos sudamericanos en el país van de una presentación hiperendémica a hipoendémica, como por ejemplo las prevalencias en llamas del distrito de Masma Chicche fue de 49.5% y en alpacas del distrito de Llocllapampa fue de 73.8% (Flores *et al.*, 2014), siendo esta hiperendémica y en Cajamarca López (2014) encontró una prevalencia de 13.25% casi llegando a ser hipoendémica, mientras que nuestro resultado es de presentación mesoendémica por estar en un 32.24% y ligeramente menor a lo mencionado por Leguía y Casas (1999)

Estas diferencias de prevalencias con nuestros resultados se deban a que son de diferentes especies, lugares del país y condiciones medioambientales; también se demuestra que la prevalencia hallada puede ser considerada elevada ($32.24 \pm 3.8\%$) en la comunidad de Occobamba; aunque no se tiene datos sobre estudios de faenamiento que demuestren la presencia de *F. hepatica* en esta zona, lo cual dificulta comparar los resultados del presente estudio;. trabajos de fasciolosis en alpacas y llamas demuestran una mayor prevalencia de *F. hepatica* en alpacas que en llamas podría deberse al hábito de pastoreo de la alpaca, las cuales buscan pastizales de mayor humedad y cortan el pasto al ras del suelo, favoreciendo una mayor ingesta de metacercarias (Leguía y Casas, 1999).

4.2. PREVALENCIA POR SEXO

Respecto a la presentación de fasciolosis en machos y hembras en cualquier zona de pastoreo no se halló diferencia estadística entre la prevalencia de *F. hepatica* con las variable sexo de las alpacas tui y no constituyen factores de riesgo para la presentación de la enfermedad. (Flores, 2014 y Ticona 2010), lo que se corrobora en el presente estudio.

Cuadro 4: Prevalencia de fasciolosis según sexo en ambas zonas de pastoreo en alpacas tui de la comunidad de Occobamba distrito de Maranganí

Variable	N° alpacas	N° alpacas positivas	% de prevalencia
Machos	289	96	33.21 ± 6.73
Hembras	291	91	31.27 ± 6.67
Total	580	187	32.24 ± 3.80

La prevalencia de fasciolosis según sexo es mayor en machos 33.21% que en hembras 31.27% considerando ambas zonas de pastoreo (Cuadro 3) La presentación de fasciolosis

en alpacas tui machos y hembras en la comunidad de Occobamba, del Distrito de Maranganí es independiente a la prueba de X^2 calculada $0.296 \leq 3.841$

Las altas prevalencias de *F. hepatica* en llamas (49.5%) y en alpacas (73.8%) en las zonas alto andinas de la provincia de Jauja, Junín, demostrarían que los animales habitan en áreas geográficas con condiciones ambientales adecuadas para el crecimiento del hospedero intermediario (caracoles Lymneidos) y el desarrollo de formas larvarias y huevos de *F. hepatica*. Según datos proporcionados por SENAMHI (2011), la zona altiplánica de Jauja presentó el año 2011 una temperatura promedio anual de 5 °C, llegando a temperaturas mayores a 10 °C, superando el promedio anual de 0 °C de hace más de 20 años (Leguía, 1991)

En el presente estudio no se encontraron diferencias estadísticas por efecto del sexo debido a que tanto machos como hembras tui están expuestos a similares condiciones de pastoreo y, por lo tanto, sometidos a los mismos riesgos de infección. En vicuñas las características de convivencia entre machos y hembras están ligadas al comportamiento social de la vicuña, las cuales se organizan por grupos familiares conformados, usualmente, por un macho territorial con 3 a 4 hembras y ubicados en terrenos estables, generalmente permanentes durante todo el año (Valderrama, 2016).

4.3. PREVALENCIA DE FASCIOLASIS POR ZONA DE PASTOREO:

La comunidad de Occobamba está ubicada entre los 3900 a 4500 msnm y se caracteriza por tener una época seca marcada que va desde el mes de abril a septiembre, además de zonas secas donde por manejo pastorean las alpacas bajo un sistema extensivo, no se tiene datos sobre temperaturas ambientales ni de precipitación pluvial; en general se habla de

zonas endémicas, pero dentro de una zona de crianza existen zonas secas y húmedas en las época seca y lluviosa; Valderrama (2016) menciona que existe mayor prevalencia en época seca que en época lluviosa; debido a que los animales se alimentan de pastos cortos donde se concentra el parásito en su etapa infectiva (Bárcena, 1994).

4.3.1. Prevalencia por zona de pastoreo seca y húmeda. -

Cuadro 5: Prevalencia de fasciolosis en la zona de pastoreo seca y húmeda en alpacas tuis de la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí

Zona pastoreo	N° alpacas	N° alpacas positivas	% Prevalencia
Seca	281	62	22.06 ± 4.85
Húmeda	299	125	41.81 ± 5.59
Total	580	187	32.24 ± 3.8

Los resultados obtenidos fueron para la zona seca de 62 alpacas positivas y 219 alpacas negativas a la presencia de huevos de *Fasciola hepatica* observados por sedimentación y la prevalencia de fasciolosis en la zona seca fue de 22.06% (cuadro 4).

Así mismo se obtuvo el siguiente resultado para la zona húmeda; 125 alpacas positiva y 174 alpacas negativas y la prevalencia de fasciolosis en la zona húmeda fue de 41.81%

En cuanto a la zona de pastoreo húmedo y seco el X^2 calculado fue de $25.87 \geq$ Tabla 3.841 observando que la presentación de fasciolosis no es independiente de la zona de pastoreo o la presentación de *Fasciola* en alpacas tui es dependiente de la zona de pastoreo, se halló diferencia significativa entre las zonas de pastoreo húmeda y seca.

Además, las metacercarias son muy sensibles a las altas temperaturas y a la desecación, por lo que pueden sobrevivir durante todo el invierno (Martínez, 2014); la altura sobre el nivel del mar es un factor de riesgo de importancia para la infección por *F. hepatica*, las zonas más bajas de Vilcashuamán (3000 a 3300 msnm) presentan pendientes marcadas, suelo más árido y poca o nula presencia de bofedales, que son condiciones geográficas que influirían negativamente en el desarrollo del ciclo de vida del parásito, pues perjudica el mantenimiento de los caracoles hospederos intermediarios, aun durante la época de lluvias (Ticona, 2009) comparando nuestros resultados en zona seca refleja infecciones mesoendémica. Factores importantes que contribuyen a que la fasciolosis sea altamente endémica es por su potencial de expansión y adaptación a los hábitats y climas diferentes incluso en condiciones extremas como en las regiones andinas de zonas secas es la alta capacidad de adaptación del hospedero intermediario a los diferentes pisos ecológicos de los Andes, pues se ha encontrado el vector infectado hasta 4500 msnm (Londoño, 2009, Mas-Coma *et al.*, 2009).

En los años ochenta, algunos autores cuestionaron la presencia de *Fasciola hepatica* en alturas superiores a los 4 000 m.s.n.m. (Región Jalca o Puna), debido a las variaciones drásticas de temperatura diurna-nocturna llamadas comúnmente “heladas” que determinan un ambiente seco y árido, siendo desfavorables para el desarrollo del parásito (Leguía, 1991), condiciones que son similares en la comunidad de Occobamba donde en la época de secas la temperatura es fluctuante durante el día y más aún en la noche las heladas son frecuentes; estudios realizados por Londoño *et al.* (2009) demostraron que debido al calentamiento global, había variado las condiciones ambientales a esas altitudes al encontrar especies de caracoles, hospederos intermediarios de *Fasciola hepatica* albergando formas larvarias de distoma hepático; por lo que se

evidencia su adaptación a temperaturas extremas en regiones superiores a los 4000 m.s.n.m. (Samame *et al.*, 2016).

4.4. Factores epidemiológicos medio ambientales

Epidemiológicamente se ha considerado a los factores de tipo general como el clima, la temperatura y la humedad relativa son factores de la distribución y la frecuencia de infestaciones por fasciolosis, a su vez los factores de tipo específico como manejo, alimentación, consumo de agua, nivel sanitario y prevalencia nos ha permitido relacionar los factores existentes en las cabañas de la Comunidad de Occobamba con una prevalencia general de 32.24% determinando que estas zonas son propicias para el desarrollo normal del caracol del género *Lymnaea* y del parásito *Fasciola hepática*, ya que la altitud, temperatura favorecen la infestación de fasciolosis. Por lo tanto esta relación de factores epidemiológicos generales y específicos, bajo un sistema de crianza extensiva en la comunidad de Occobamba en los rebaños de alpacas sean vulnerables a Distomatosis hepática.

Respecto a los factores epidemiológicos específicos, podemos concluir que se realiza una crianza extensiva, haciendo que las alpacas sean vulnerables a diversas parasitosis.

El suministro de agua, que se dan principalmente por deshielos de los nevados aledaños forman; sequias, correntias de agua, formación de charcos, nevadas, granizos lluvias temporales ocasiona que la zona sea bastante húmeda la mala conservación y mantenimiento de sequias originan bofedales o puquiales que genera un ambiente propicio para la supervivencia del caracol.

La rotación de las majadas de zonas de pastoreo endémicas a zonas pastoreo aparentemente libres de distomatosis sin un programa de desparasitación contra enfermedades parasitarias en los pastizales juega un papel muy importante en la diseminación de esta parasitosis, incluyendo los dormideros que son utilizados como corrales de trabajo.

La distomatosis se ha extendido en el país debido a la falta de programas de control y educación sanitaria de los criadores de ganado. A mayores altitudes, los periodos de lluvia coinciden con la estación de verano, donde la población de caracoles y la posibilidad de infección aumentan; por lo que la crianza extensiva favorece la presencia de la enfermedad, ya que los animales se ponen en contacto directo con la forma infectante del parásito (Leguía, 1991). Las características húmedas con temperaturas superiores a 10 °C y la precipitación pluvial, son favorables para la Fasciola, ya que a temperaturas de 20 °C las redias producen cercarias directamente, en tanto que a 16 °C las redias producen hijas o nietas. En factores adversos del ambiente, bajas condiciones de humedad o temperatura (0-14 °C) son capaces de sobrevivir hasta un año (Leguía, 1988). La temperatura indispensable es entre 10-30 °C y presencia de agua 3 o más meses al año; la temperatura ambiental y la humedad determinan la estacionalidad de la enfermedad, así como la rigurosidad o gravedad con que esta se presenta (Barriga, 2002). Por esto las características de las diversas regiones en el Perú son altamente favorables para la presencia del hospedero intermediario y el desarrollo de la Fasciola. La prevalencia de distomatosis suele ser mayor en bovinos adultos (Espinoza, 2010; Valderrama y Merino, 2015; Mamani, 2011), debido a que la enfermedad puede durar de 6 meses a 2 años; así mismo, el tratamiento con antihelmínticos en animales jóvenes

puede reducir notablemente la presencia de duelas. Sin embargo, las infecciones en adultos generalmente no muestran síntomas, aun en fases crónicas, desarrollando algún tipo de resistencia a reinfecciones (Barriga, 2002). Por el contrario, no se observa diferencia de infección entre machos y hembras (Espinoza, 2010; Ortiz, 2011; Córdova *et al.*, 1985). Los bovinos criollos suelen presentar mayor prevalencia que los mejorados (Mamani, 2011; Cabanillas, 2012). Los adultos presentan mayor prevalencia que los jóvenes (Valderrama *et al.*, 2014, Barcena, 1994; Condemayta, 1993; Mamani, 2011; Moriena *et al.*, 2004). Existe mayor prevalencia en época seca que en época lluviosa (Valderrama *et al.*, 2014; Fuenmayor *et al.*, 1999). Esto ocurre debido a que los animales se alimentan de pastos cortos donde se concentra el parásito en su etapa infectiva (Bárcena, 1994). Además, las metacercarias son muy sensibles a las altas temperaturas y a la desecación, por lo que pueden sobrevivir durante todo el invierno (Martínez, 2014).

V. CONCLUSIONES

Existe una prevalencia mesoendémica del 32.24% de fasciolosis en las alpacas huacaya tui en la comunidad de Occobamba distrito de Marangani – Cusco.

La presentación de fasciolosis en machos y hembras de las alpacas huacayas tuis es independiente del sexo por cuanto no se halló diferencia estadística y no constituye factor de riesgo para la enfermedad en la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí.

Existe una mayor prevalencia de fasciolosis en las alpacas huacayas tui de la comunidad de Occobamba en la zona de pastoreo húmeda del 41.81%, frente al 22.06% de la zona de pastoreo seca. Observando que la presentación de fasciolosis no es independiente de la zona o la presentación de Fasciola en alpacas tui es dependiente de la zona de pastoreo

Los factores ambientales climáticos como temperatura, altitud, y precipitación pluvial son apropiados para la presentación de fasciolosis en alpacas tuis de la comunidad de Occobamba del distrito de Maranganí.

VI. RECOMENDACIONES

Realizar estudios sobre fasciolosis en diferentes clases de alpacas adultos y crías y en épocas diferentes

Realizar estudios sobre el ciclo biológico de fasciolosis en alpacas, según zonas de pastoreo.

Realizar estudios de prevención en zonas de pastoreo de acuerdo a la época.

VII. REFERENCIAS

- Acha PN, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3a ed. Washington: OPS. 413p.
- Barcena E. Distomatosis en bovinos y ovinos en zonas altas de Cotabambas Apurímac, Perú. Revista del Instituto de Investigación de Bovinos y Ovinos. 1994:78-83.
- Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos de – América Latina. 2ª ed. Santiago de Chile: Germinal. 247p.
- Bellido, J. (2014). “Prevalencia de Distomatosis hepática en vacunos (*Bos taurus*) beneficiados en el camal municipal del distrito de Cotahuasi, Provincia de la unión, Departamento de Arequipa. Tesis Universidad Católica Santa María. Arequipa – Perú.
- Blancas G., Terashima A., Maguina C. Fasciolosis humana y compromiso gastrointestinal: Estudio de 277 pacientes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1970 - 2002. Revista de Gastroenterología de Perú. 2004; 24(2):143-57.
- Boch J., Supperer R. (1982). “Parasitología en Medicina Veterinaria”. Buenos Aires – Argentina: Editorial Hemisferio Sur S.A.
- Bowman DD, Linne RC, Eberhard ML. 2004. Georgis Parasitología para veterinarios. 8a ed. Madrid: Elsevier. 300 p.
- Borchert, A. 1975. Parasitología Veterinaria. Traducido del Alemán por Cordero, M.C. 3ra edición. Barcelona – España. Acribia. pp. 39 – 80.
- Cabanillas O. Fasciolosis y su impacto en la salud pública. [internet]. 2012 [citado 2014 jul 30]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/153315734/Conferencia-de-Fasciola-Cajamarca#scribd>
- Cama A, Sánchez C. Control integral de la distomatosis hepática en la irrigación Asillo. XI Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias; 1990: Puno, Perú.

- Carrada BT. 2007. *Fasciola hepatica*: Ciclo biológico y potencial biótico. Rev Mex Patol Clin 54(1): 21-582 27.
- Caseby RH, Harriot M, Fairweather I. 1995. Ionic composition of the liver fluke *Fasciola hepatica* from different mammalian hosts and comparasion with host bile. Parasitol Res 81: 394-397.
- 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).
- Chen MG; Mott KE. 1990. Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature. Trop. Dis. Bull. 87, pp. R1–R38.
- Cochrane y Cox (1974). “Diseños experimentales”. México: Trillas.
- Condemayta Z, Marca U. Prevalencia de la distomatosis en la ganadería familiar de seis comunidades de la multicomunal Tupac Katari-Ilave. Lima: Instituto de Investigación de Bovinos y Ovinos; 1993. p. 93-100.
- Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez F.D., Martínez A.R., Sánchez M.C., Hernández S., Navarrete I., Díaz P., Quiroz H. (1999). “Parasitología Veterinaria”. Madrid: McGraw Hill Interamericana.
- Córdova AL, Pérez RA, Del Campo JC. Comparativo de decomisos por parásitos en Huanta y Huamanga (1979-1980). VIII Reunión Científica APPA; 1985: Huancayo.
- Dargie, J. D. 1973. Enfermedades por helmintos de ganado vacuno, ovejas y caballos en Europa. Actas del simposio celebrado en la Universidad de la Facultad de Veterinaria de Glasgow, Escocia. 92 p.

- Drugueri. 2005. Distomatosis. Foro Zoe Tecnocampo. [Internet], [15 octubre 2011].
Disponible en:
<http://www.zoetecnocampo.com/forog/Forum2/HTML/000213.html>
- Espinoza JR, Terashima A, Herrera-Velit P, Marcos LA. Fasciolosis humana y animal en el Perú: impacto en la economía de las zonas endémicas. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2010; 27 (4):604-12.
- Esteban J., Flores A., Angles R., Mas-Coma S. 1999. High endemic of human fascioliasis between Lake Titicaca and La Paz valley, Bolivia. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 93(1):151-6.
- Esteban JG1, González C, Bargues MD, 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. Apr; 7(4):339-48
- Flores B, Pinedo RV, Suárez F, Angelats R, Chávez V. 2014. Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpacas en dos comunidades rurales de Jauja, Perú. Rev Inv Vet Perú 25(2): 284-292.
- Flores OA. Prevalencia de distomatosis e hidatidosis en vacunos beneficiados en el camal municipal de Calca [tesis pregrado]. Puno: Universidad Nacional del Altiplano; 2014.
- Frankham R. 1997. Do island populations have less genetic variation than mainland populations? Heredity 78:311-327.
- Fredes F, Gorman T, Silva T, Alcaíno H. 1997. Evaluación diagnóstica fracciones cromatográficas *Fasciola hepática* Western Blot. Arch Med Vet.; 29 (2):283-94.
- Fuenmayor A, Simoes D, González R, Chirinos A. Prevalencia de la *Fasciola hepática* en los municipios de Mara y Páez del estado Zulia, Venezuela. Revista Científica, SCV-Luz. 1999; 9(5):434-9.

- Fuentes, MV.; Malone, JB. And Mas-Coma, S. 2001. Validation of a mapping and prediction model for human fasciolosis transmission in Andean very high altitude endemic areas using remote sensing data, *Acta Tropica*, Volume 79, Issue 1, 27 April, pp: 87-95.
- Gállego J. 2007. Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. España: Ed Universitat Barcelona. 516 p.
- González GM. 2001. Incidencia de *Fasciola hepatica* en la cabaña ganadera austriana. *Revista técnica frisana*: 61-63.
- Hendrix, Charles. Diagnóstico Parasitológico veterinario; 1999. p. 47-58.
- Hurtado C, Tantaleán M. 1998. Identificación del huésped intermediario de *Fasciola hepatica* en la provincia de Candarave, Tacna. *Rev Per Parasitol* 13: 62-65.
- Larrea H, Oviedo ML, Huamán P. 1994. Descripción anatómica de *Lymnaea cousini jousseame*, 1887 hospedero potencial de *Fasciola hepatica linnaeus*, 1758 en algunas localidades del Perú. *Bol Lima* 91-96: 86-89.
- Leguía, G. (1988). “Distomatosis hepática en el Perú”. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 598 Lima – Perú.
- Leguía G. 1991. Distomatosis hepática en el Perú: Epidemiología y Control. Lima: Ciba Geigy Hoescht. 41 p.
- Leguía G. y Casa E. (1999). “Enfermedades parasitarias y Atlas parasitológico de Camélidos Sudamericanos”. Lima – Perú. Editorial del Mar.
- Loayza F. Frecuencia de fasciolosis en ovinos de Camacani- Puno [tesis pregrado]. Puno: Universidad Nacional del Altiplano; 1985.
- Londoño P, Chávez A, Li O, Suárez F, Pezo D. 2009 Presencia de caracoles *Lymnaeidae* con formas larvianas de *Fasciola hepatica* en altitudes sobre los 4000 msnm en la sierra sur del Perú. *Rev Inv Vet Perú.*; 20(1):58-65

- López Mejía R. 2014. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en alpacas (lama pacos) de la cooperativa agraria de trabajadores Atahualpa Jerusalén, granja Porcón- provincia de Cajamarca, Tesis Para optar el Título Profesional de: Médico Veterinario UNC FCV Cajamarca Perú.
- Neyra V., Chavarry E., Espinosa J 2002. Cysteine proteinases Fas1 and Fas2 are diagnostic markers for *Fasciola hepatica* infection in alpacas (*Lama pacos*) Veterinary Parasitology. Vol 105. Issue 1. pp 21-32
- Malone JB, Gommers R, Hansen J, Yilma JM, Slingenberg J, Snijders F, Nachtergaele F, Ataman E. 1998. A geographic information system on the potential distributions and abundance of *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* in east Africa based on Food and Agriculture Organization databases. Vet Parasitol 78:87- 101.
- 0 en el ganado lechero de Oxapampa, Pasco. Rev Investig Vet Perú. 2010; 21(1).
- Prepelitchi L, Kleiman F, Pietrokovsky S, Moriena R, Racioppi O, Álvarez J, Wisnivesky-Colli C. 2003. First report of *Lymnaea columella* say, 1817 (Pulmonata: Lymnaeidae) naturally infected with *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Trématoda: Digenea) in Argentina. Mem Inst. Oswaldo Cruz 98: 889-891.
- Quintanilla Y. Impacto económico por distomatosis hepática en bovinos beneficiados en el camal de Moquegua- 2011 [tesis pregrado]. Lima: Universidad Alas Peruanas; 2006.
- Quiroz, H. (2012). “Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos”. México DF. Editorial Limusa 2012.
- Radostits OM, Gay CC, Blood CD, Hinchcliff KW. 2002. Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9 a ed. España: Mac Graw-Hill-622 Interamericana. 1920 p.

- Romero, Héctor. 1994. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. p. 233-250.
- Rojas, M., 1990. “Parasitismos de los rumiantes domésticos”. Perú. Editorial Maijosa.
- Rosas, D. (2004). “Distomatosis en alpacas (*vicugna pacos*) de las razas suri y huacaya en el distrito de San Antonio de Chuca, Provincia de Caylloma, Departamento de Arequipa”. Tesis Universidad Católica Santa María. Arequipa – Perú.
- Samamé A .LM, Amanda Chávez V, Rosa Pinedo V. Fasciolosis en Vicuñas (*Vicugna vicugna*) de la Sierra Central del Perú. *Rev Inv Vet Perú* 2016; 27(1): 137-144
- SENAMHI (2016). Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología. Cusco – Perú.
- Shore L. 2007. *Diagnostic Medical Parasitology*. 5a ed. Washington: AMS Press. 1202p.
- Soulsby EJ. 1993. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. 7a ed. México: Interamericana. 823 p.
- Ticona SD, Chávez VA, Casas VG, Chavera CA, Li EO. Prevalencia de *Fasciola hepática* en bovinos y ovinos de Vilcashuamán, Ayacucho. *Rev Inv Vet Perú*. 2010; 21(2).
- Timoteo O., Maco V. Jr., Maco V., Neyra V., Yi P.J., .Leguía G., Espinoza J.R. 2005. Characterization of the humoral immune response in alpacas (*Lama pacos*) experimentally infected with *Fasciola hepatica* against cysteine proteinases Fas1 and Fas2 and histopathological findings. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. Volume 106, Issues 1–2, pp 77-86
- Torgerson P, Claxton J. 1999. Epidemiology and Control. In *Fasciolosis*. Dalton JP. New York: CABI 635 Publishing. P 113-149.
- Turpo ID. Frecuencia de fasciolosis e hidatidosis en bovinos beneficiados en el camal de Sicuani-Cusco [tesis pregrado]. Puno: Universidad Nacional del Altiplano; 2006.

- Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A.M., Jennings F. W. (2001). “Veterinary Parasitology (2° 637 edition)”. Oxford. Blackwell Science Ltd.
- Valderrama AA, Carrión YP, Soncco JR. Enfermedades parasitarias en rumiantes y pérdida económica por condena de vísceras. Encuentro Científico Internacional ECIv; 2014; Lima, Perú.
- Valderrama AA, Merino K. Epidemiología de la distomatosis hepática bovina en Chalhuanca, Apurímac. XXXVII Reunión Científica Anual APPA; 2015; Abancay; Perú.
- Valderrama Pomé AA. Prevalencia de fascioliasis en animales poligástricos de Perú, 1985- 2015. Rev Med Vet. 2016;(32):121- 129. doi: <http://dx.doi.org/10.19052/mv.3861>
- Valencia N, Pariona A, Huamán M, Miranda F, Quintanilla S, Gonzales A. Seroprevalencia de fasciolosis en escolares y ganado vacuno en la provincia de Huancavelica, Perú. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2005;
- ZOE Tecno - Campo Grande do Sul [sede Web]. Brasil: 2005 [acceso 12 de septiembre del 2011]. Distomatosis - fasciolosis - Fasciola hepática - Fasciola gigantica. Disponible en: Disponible en: <http://www.zoetecnocampocom/voluntariohtmBrasil>

ANEXOS



Figura 2: Zona de pastoreo



Figura 3: Arreo de animales



Figura 4: Animales seleccionados para muestrear



Figura 5: Muestreo de heces



Figura 6: Codificación de muestras (laboratorio)



Figura 7: Procesamiento Pesado de muestras



Figura 8: Procesamiento Molido en mortero



Figura 9: Procesamiento sedimentación



Figura 10: Sedimentación solución detergente

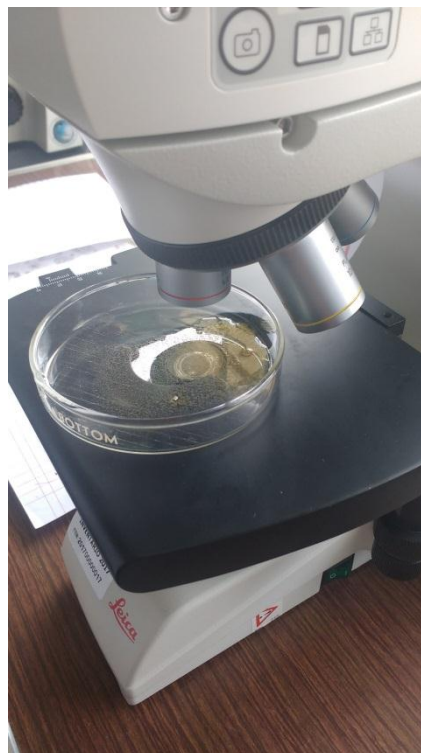


Figura 11: Observación de muestras



Figura 12: Observación de muestras



Figura 13: Huevo de F hepatica

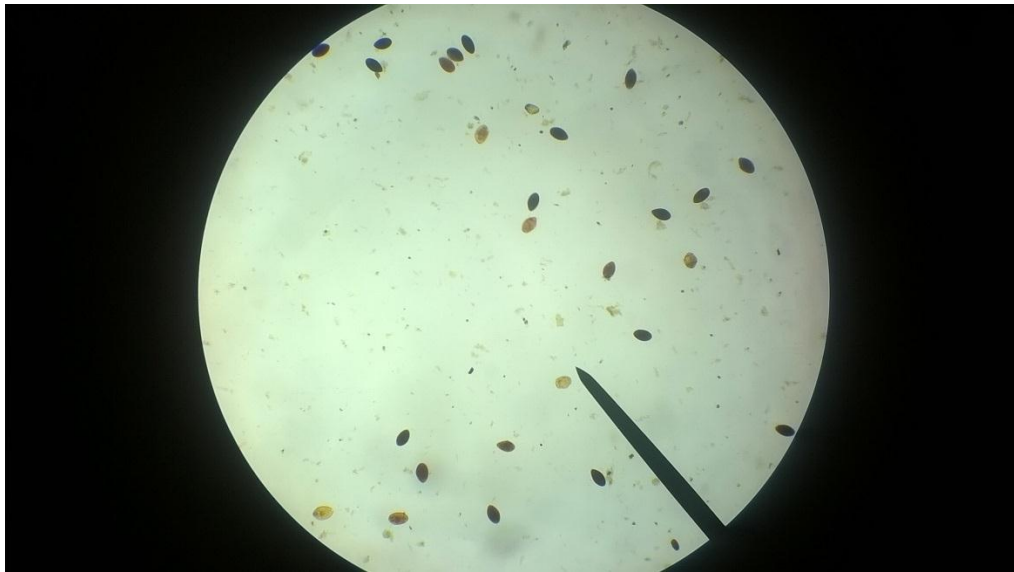


Figura 14: Huevos de *F. hepatica* de animal infestado



Figura 15: Equipo de trabajo



Figura 16: Pastoras de la majada de tui de alpacas de la comunidad de Occobamba