

FASCIOSIS BOVINA

Juan F. Gutiérrez Galindo. 2004. Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parasitosis](#)

EPIDEMIOLOGÍA Y CICLO EVOLUTIVO

Fasciola hepática, agente productor de la fasciolosis, es un trematodo digenea hermafrodita que, como indica su nombre, tiene forma de hoja y se localiza en los conductos biliares de sus hospedadores. Cuando está plenamente desarrollado mide hasta 5 cm de longitud y 1 cm de anchura, por lo que puede ser visto fácilmente en su localización. Posee dos ventosas muy próximas, ventral y oral, y un proceso cónico en su extremo anterior donde se encuentra la boca. Tiene el tegumento recubierto por numerosas espinas dirigidas hacia atrás.

F. hepática parasita a numerosas especies de mamíferos, aunque se consideran hospedadores más adecuados los rumiantes, tanto domésticos como silvestres. En España se ha encontrado parasitando ovejas, cabras, vacas, gamos, asnos, caballos, cerdos, jabalíes, conejos, liebres y al hombre (Cordero y cols., 1994). Este parásito es el responsable de la enfermedad en zonas templadas y, por lo tanto, en España.

La presencia de F. hepática se ha denunciado en toda España (Cordero y cols., 1994) aunque con diferencias entre regiones. Así, en Galicia el 28,8% de las explotaciones investigadas en la provincia de La Coruña tenían vacas parasitadas y el 7,6% de los animales estudiados eliminaban huevos del trematodo (Díez Baños y cols., 1989). En la provincia de Lugo, Morrondo Pelayo y cols., (1994) señalan que en una granja familiar compuesta por 16 animales y en otra con 130 cabezas de ganado había animales parasitados y que el 87,5% de los más jóvenes y el 68,6% de los mayores eliminaban huevos del parásito. En otro estudio, el 64,7% de los animales investigados en las cuatro provincias gallegas presentaban anticuerpos frente a F. hepática por la prueba ELISA, teniendo la mayor prevalencia la provincia de Lugo (82,5%) y la menos la de La Coruña (54,8%).

En Asturias, el 45% de las explotaciones de ganado vacuno estaban parasitadas por F. hepática (Cornejo y cols., 1986) (cit. Marín y cols. 1993). Otro estudio realizado por la prueba ELISA, también en Asturias, indicó que la prevalencia de esta parasitosis oscilaba entre el 31% y el 89% con una media del 60% (Marín, 1992) (cit. Marín y cols. 1993).

En la provincia de León, González-Lanza y cols. (1989) encontraron que el 29% de las heces de ganado vacuno analizadas contenían huevos del parásito, pero la prevalencia variaba entre un 28% y un 64% en función de la localidad donde se hubieran recogido las muestras.

En la provincia de Granada, el 27,57% del ganado bovino estudiado tenía huevos del parásito en la bilis extraída de la vesícula biliar (Peinado Peláez y cols., 1989). Por el mismo método, también en Granada, Gómez García y cols. (1989) obtuvieron valores de positividad comprendidos entre el 17,24% y el 35,89%, dependiendo de la comarca de procedencia de los animales.

Luzón y cols. (1996) realizaron un estudio en 178 granjas de vacuno lechero de explotación semiextensiva de la región galaico-cantábrica, provincia de León y provincia de Lérida, en 9 granjas intensivas de vacuno de leche de la provincia de Palencia y en 18 explotaciones extensivas de aptitud cárnica compuestas por terneros pasteros en origen importados de Francia e Irlanda. Utilizando el método ELISA encontraron que el 81% de las granjas semiextensivas tenían animales positivos a F. hepática y que el 65% de los animales presentaban anticuerpos frente al parásito. El 33% de las granjas lecheras intensivas, cuyo alimento estaba suplementado con hierba fresca, también tenían animales positivos y el 8% de ellos presentaban anticuerpos. De las 18 explotaciones intensivas de aptitud cárnica, el 72% eran positivas, mientras que lo eran el 35% de los animales.

La existencia de F. hepática está ligada a la presencia de caracoles del género *Lymnaea* que actúan como hospedadores intermediarios en su ciclo biológico. En Europa, la especie de caracol que actúa como hospedador es *L. truncatula* que se considera el hospedador intermediario principal. Estos moluscos viven en orillas de riachuelos, abrevaderos, charcas, praderas inundadas, etc., es decir, donde existen aguas de corrientes lentas.

La presencia del trematodo depende de los factores que controlan la existencia de los hospedadores intermediarios, es decir de los hábitats adecuados y de condiciones idóneas, fundamentalmente humedad y temperatura. Para la reproducción de los caracoles y para el desarrollo de las fases larvarias de F. hepática en su interior son necesarias temperaturas superiores a 10°C y una humedad adecuada. El potencial biótico de estos moluscos es muy elevado ya que pueden producir, a partir de un solo individuo, hasta 25.000 nuevos caracoles en unos tres meses si las condiciones ambientales son favorables. En épocas secas y calurosas los caracoles pueden estar, pero las fuentes, abrevaderos y, sobre todo, los regadíos permiten altas concentraciones.



Los hospedadores definitivos infectados por *F. hepática* eliminan los huevos del parásito al medio. Una fasciola adulta pone entre 10.000 y 20.000 huevos al día que, desde los conductos biliares, llegan al intestino y salen al exterior con las heces. Los huevos son elipsoidales, de color amarillento, tienen un opérculo y miden 130-150 μm x 60-90 μm .

La eliminación fecal de huevos no es constante. Existen variaciones horarias y diarias y, sobre todo, variaciones estacionales. Se ha visto un aumento de la eliminación durante la primavera y el otoño. Sin embargo, puede haber una contaminación continua de los pastos, especialmente a partir de ganado ovino. Una sola oveja con una carga parasitaria importante puede llegar a eliminar entre 2 y 2,5 millones de huevos diarios. También pueden actuar como reservorios de *F. hepática* animales no domésticos como rumiantes silvestres y lagomorfos.

Los huevos requieren para su desarrollo una temperatura de entre 10 y 30°C y la existencia de, al menos, una fina capa de agua. En ellos se desarrolla una larva llamada miracidio que nada activamente y tiene que encontrar un hospedador intermediario adecuado en 24 horas como máximo. El miracidio pierde sus cilios al penetrar en el molusco y se transforma en esporocisto que da lugar a la siguiente fase larvaria, llamada redia, en el hepatopáncreas del caracol. Si las condiciones ambientales son desfavorables se puede formar una segunda generación de redias. Las redias dan lugar a las cercarias que abandonan el caracol al cabo de 8-10 semanas de la penetración del miracidio.

Las cercarias se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas (incluso en el agua) y, como resultado de este proceso, aparecen las metacercarias que son la fase infectante para nuevos hospedadores definitivos. Las metacercarias son muy sensibles a las altas temperaturas y a la desecación pero soportan temperaturas muy bajas, lo que posibilita su supervivencia durante el invierno.

Las larvas de *F. hepática* pueden hibernar con los caracoles, hecho que puede tener gran importancia en la epidemiología de la enfermedad. Estudios realizados en la provincia de León han demostrado la eliminación ininterrumpida de huevos del trematodo por los ovinos y bovinos infectados durante todo el año, lo que facilitaría la infección de los hospedadores intermediarios. También se han visto redias con cercarias maduras durante todo el año, aunque el periodo comprendido entre septiembre y diciembre se considera el más favorable para su emisión. Por lo tanto, la época de máximo riesgo de infección para los hospedadores definitivos es el otoño e incluso el invierno en zonas de regadío (Rojo y Ferre, 1999).

La infección de los rumiantes tiene lugar durante el pastoreo, aunque también es posible que se produzca en estabulación mediante el agua de bebida o heno y ensilados mal realizados. En el ganado vacuno se ha descrito la transmisión transplacentaria. Las metacercarias se desenquistan en el tubo digestivo por acción de la bilis, entre otros factores. Una vez desenquistadas, las jóvenes fasciolas atraviesan la pared intestinal y llegan al hígado a través de la cavidad abdominal. Una vez que llegan al hígado, penetran por la cápsula de Glisson y realizan una emigración por el parénquima hepático durante 6-7 semanas, alcanzando los conductos biliares donde llegan a la madurez sexual y ponen huevos unos dos meses después de producirse la infección. De forma excepcional, algunas fasciolas inmaduras pueden llegar a localizaciones ectópicas, siendo la más frecuente la pulmonar, aunque se han encontrado en ganglios linfáticos, tejido subcutáneo y en útero.

CUADRO CLÍNICO Y LESIONES

La fasciolosis es una enfermedad que afecta sobre todo a los rumiantes. Las fasciolas jóvenes destruyen las células hepáticas y las adultas provocan fibrosis y calcificación de los conductos biliares. Aunque en el ganado vacuno la enfermedad puede presentarse con una forma aguda, subaguda y crónica, esta última es la más frecuente.

La forma aguda se produce cuando los animales ingieren un número elevado de metacercarias durante un pequeño periodo de tiempo por lo que una gran cantidad de parásitos emigran a la vez por el parénquima hepático. La forma subaguda está producida por la existencia al mismo tiempo de distomas jóvenes emigrando y de fasciolas adultas en los conductos biliares. Se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un tiempo suficientemente largo para no provocar un cuadro agudo.

La forma más frecuente es la crónica. En nuestro país se puede observar al final del invierno y comienzo de la primavera, entre diciembre y marzo, y afecta, sobre todo, a los animales jóvenes. Los signos típicos incluyen pérdida de peso, anemia hemorrágica, anorexia, hipoproteinemia y depresión general. Se pueden presentar complicaciones como la hepatitis necrótica producida por *Clostridium novyi* y la hemoglobinuria bacilar (*C. haemolyticum*). También se ha señalado que las vacas parasitadas son más sensibles a la infección por *Salmonella dublin*. Sin embargo, si la carga parasitaria no es muy elevada, normalmente no se presentan síntomas y puede considerarse una enfermedad subclínica, y lo único que puede apreciarse es una disminución de producciones algunas veces muy importante.

Como consecuencia de la parasitación, en el ganado vacuno se produce una enérgica reacción orgánica que da lugar a una intensa reacción tisular con fibrosis y calcificación de los conductos biliares. Las formas jóvenes, al emigrar, provocan una acción traumática que da lugar a trayectos de migración necróticos y, como consecuencia de su reorganización, a una fibrosis difusa del parénquima hepático que se puede ver sobre todo en el lóbulo ventral, lugar preferente de entrada de los parásitos.

En los conductos biliares, el traumatismo producido por los parásitos adultos en su mucosa provoca la aparición de una colangitis hiperplásica. La mucosa de dichos conductos se engrosa y está hiperplásica por lo que se hace permeable y permite el paso de proteínas plasmáticas a los conductos biliares, lo que da lugar a la hipoalbuminemia tan característica de la fasciolosis crónica. Como resultado de la hipertrofia epitelial y de la fibrosis de la pared, los conductos biliares se engrosan y pueden llegar a alcanzar un diámetro de hasta 3 cm. Entre la 10ª y 20ª semana después de la infección se forman depósitos de calcio en su pared. La luz de los conductos biliares presenta dilataciones en algunas zonas y en otras está estrechada. El epitelio biliar puede presentar úlceras y hemorragias (Kaplan, 1994; Behm y Sangster, 1998; Rojo y Ferre, 1999).

EFFECTOS ECONÓMICOS DE LA FASCIOLISIS VACUNA

En zonas endémicas, la prevalencia de la infección a menudo es muy elevada y, aunque las cargas parasitarias de la mayoría de los animales de estas zonas sean bajas, los efectos económicos de este parásito representan miles de millones de euros en pérdidas por disminución de la productividad (Torgerson y Claxton, 1998).

Las pérdidas económicas producidas por *F. hepática* pueden ser directas, producidas por muertes o decomisos de hígados en el matadero, e indirectas debidas a una disminución de las producciones del ganado. Aunque las pérdidas directas son fáciles de medir, las pérdidas indirectas son más importantes ya que la forma subclínica de la enfermedad es mucho más frecuente.

Existen pocos datos sobre las valoraciones económicas de las pérdidas producidas por la fasciolosis en ganado vacuno. Entre ellos podemos señalar las estimaciones de Bennett y cols. (1999) en Gran Bretaña que las cifraron entre 10,5 y 77 millones de euros, según la prevalencia, con pérdidas medias de 43,7 millones de euros. En España, según Flores Lasarte (1981), con un porcentaje de parasitación entre el 10% y el 30%, se calcularon unas pérdidas de 11,3 millones de euros en carne y de 16,8 en leche.

Como señalan Behm y Sangster (1998), la reducción de la ganancia de peso en rumiantes tiene dos causas aparentes; por una parte, la disminución de la conversión del alimento y, por otra, la anorexia que en ganado vacuno coincide con la llegada de los parásitos a los conductos biliares 6-7 semanas después de la infección. Marley y cols. (1996) observaron que en terneros parasitados con un bajo número de fasciolas adultas, la ganancia de peso no se alteró durante la fase de migración, pero sí encontraron efectos significativos sobre la ganancia de peso y la conversión del alimento cuando los parásitos adultos estaban asentados en los conductos biliares.

La mayor disminución de la ganancia de peso se produce cuando la dieta es baja en proteínas (Dargie, 1987), de manera que es menor en terneros mantenidos en los pastos hasta final del otoño que en animales estabulados con cargas parasitarias de hasta 440 *F. hepática* adultas.

Por su parte, infecciones pequeñas pueden producir reducciones significativas en las producciones. Según Ross (1970) y Hope Cawdery y cols. (1977), infecciones con 54 duelas por animal produjeron una reducción en la ganancia de peso del orden del 8-9% aunque esta carga parasitaria no dio lugar a la aparición de signos clínicos. Niveles de parasitación elevados (infección con 1.000 metacercarias) pueden reducir la ganancia de peso hasta un

28% (Hope Cawdery y cols., 1977), disminución que permanece hasta el sacrificio de los animales en el matadero.

Por otra parte, se han visto efectos positivos en el crecimiento después de un tratamiento con un antihelmíntico apropiado. En esta línea, Dargie (1987) comprobó aumentos del peso entre 0,2 y 0,7 kg semanales en animales que tenían cargas parasitarias de 30-80 fasciolas, y de 0,35-1,2 kg por semana con parasitaciones de hasta 200 trematodos. Por su parte, Johnson (1991), señaló un aumento del 8% en la ganancia de peso en terneros de pastoreo tratados con un fasciolicida en EE.UU. Genicot y cols. (1991), en Bélgica, comprobaron en terneros tratados un aumento del 18% en la ganancia de peso al compararlos con animales controles no tratados; según estos autores, los beneficios económicos de la mayor productividad obtenida después del tratamiento fueron 4,2 veces superiores que los costes de dicho tratamiento. Kaplan (1994), señaló una ganancia de peso de 8,2-10,8 kg en animales tratados con un antihelmíntico. También comprobó un aumento entre el 1% y el 3% en el número de terneros producidos que pesaron entre 13,6 y 20,4 kg más al nacimiento, con una ganancia neta considerada entre 15,19 y 31,01 dólares por vaca de cría. Así mismo, Marley y cols. (1996) señalaron una ganancia de peso de 12,9 kg en terneros tratados con otro fasciolicida.

La infección por *F. hepática* también tiene un efecto deletéreo sobre la producción y la calidad de la leche, que depende de la carga parasitaria. Ross (1970) indicó que la producción de leche puede disminuir hasta un 14%, aunque se puede recuperar un 8% después de un tratamiento fasciolicida. Se han asociado disminuciones de la producción del orden de 90-300 kg/lactación con infecciones con *F. hepática* (Horschner y cols., 1976; Randell y Bradley, 1980). Por su parte, Vaasy y Blain (1988) (cit. Marín y cols., 1993) señalan una reducción del 5% en la producción lechera de vacas con una carga parasitaria moderada. También se ha atribuido a este parásito la disminución de sólidos totales en la leche lo que da lugar a una menor calidad y, por lo tanto, a un precio más bajo (Black y Froyd, 1972).

Así mismo, los efectos de la parasitación sobre la reproducción pueden ser importantes como señalan Oakley y cols. (1979) y Hope Cawdery (1984) que encontraron alteraciones en los índices de fertilidad en ganado vacuno infectado por fasciolas o no tratado de forma adecuada. Mage (1990) (cit. Marín y cols., 1993) observó que después de un tratamiento fasciolicida el porcentaje de hembras gestantes en la primera inseminación artificial aumentaba desde un 38% hasta un 66%. Por su parte López Díaz y cols. (1998) señalan que la infección por *F. hepática* afecta de forma significativa a las concentraciones séricas de progesterona y estradiol y que hubo un retraso significativo en el comienzo de la pubertad en terneras infectadas en comparación con los animales controles, aunque no hubiera diferencias significativas en el peso corporal de ambos grupos de animales.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la fasciolosis aguda, además del conocimiento de factores como época del año y zona donde se produce el problema, se debe tener en cuenta también el tipo de manejo, terreno de la granja, historial previo de la enfermedad, cuadro clínico, pruebas de funcionalidad hepática y, finalmente, hallazgos de necropsia.



La fasciolosis crónica se puede diagnosticar conociendo el historial y el cuadro clínico y realizando exámenes fecales para comprobar la presencia de los huevos característicos de *F. hepática*, por el método de flotación, utilizando soluciones de elevada densidad, como por el de sedimentación. También se han descrito algunas técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, fijación del complemento y ELISA, que es la técnica más utilizada, aunque no son aconsejables para el diagnóstico individual.

TRATAMIENTO

El tratamiento de cualquier enfermedad subclínica es un aspecto esencial de la producción animal, por lo que debe llegar a cualquier animal que esté expuesto a la parasitación aunque no presente síntomas. La quimioterapia debería eliminar los parásitos en todas sus fases, inmaduros y maduros, si bien las formas parasitarias que producen el mayor perjuicio sobre la salud y la productividad del ganado vacuno son las duelas inmaduras de más de 8 semanas de edad (Dargie, 1973). Si se usan fasciolicidas con mayor actividad frente a fasciolas de más de 8 semanas, es recomendable repetir el tratamiento porque, en poco tiempo, las fases juveniles que están en migración en el parénquima hepático darán lugar a nuevos parásitos en los conductos biliares. Por otra parte, hay que tener en cuenta que cuando se repiten los tratamientos con frecuencia existe el peligro de desarrollo de resistencias a los fasciolicidas. De hecho, se han descrito fenómenos de resistencia frente a rafoxanida, closantel, triclabendazol y luxabendazol (Fairweather y Boray, 1999).

Los fármacos que están registrados en la actualidad en España se muestran en la tabla 1.

Tabla 1.- Productos utilizados en el tratamiento de la fasciolosis vacuna (modificado de Rojo y Ferre, 1999)

Fármaco	Dosis (mg/kg) (vía)	Eficacia contra			Comentarios
		Adultos	6-12 semanas	1-5 semanas	
Albendazol	10 (o)	+	-	-	No utilizar un mes antes y un mes después de la cubrición
Clorsulón	7 (sc)	+	+	-	Sólo disponible en combinación con ivermectina
Closantel	3 (o, sc)	+	+	-	
Netobimín	20 (o)	+	-	-	No administrar en los primeros 90 días de gestación
Nitroxinil	10 (sc)	+	+	-	Hasta 15 mg/kg en infecciones agudas
Oxiclozanida	10 (o)	+	-	-	
Triclabendazol	12 (o)	+	+	+	Activo contra fasciolas de 2 días de edad

CONTROL

El control de la fasciolosis no debe depender únicamente de los tratamientos, ya que tiene gran importancia el manejo. También hay que conocer el ciclo biológico de *F. hepática* y la distribución de los hospedadores intermedios. Por ello, el control de esta enfermedad se realiza normalmente por dos vías: 1) reducción de las poblaciones de caracoles hospedadores intermedios y 2) utilización de antihelmínticos apropiados.

El mejor método a largo plazo para reducir la población de caracoles en un lugar determinado es el drenaje, que asegura la destrucción de los hábitats de estos moluscos, pero los costes que llevan consigo estas obras son muy elevados. Si el hábitat de los hospedadores intermedios es limitado, un método sencillo para disminuir sus poblaciones es la utilización de molusquicidas como sulfato de cobre, niclosamida, pentaclorofenato sódico y N-tritil-morfolina, pero hay que tener en cuenta el impacto ambiental que pueden provocar estos productos. Se puede evitar que los animales accedan a los lugares problemáticos con vallados o cercas.

La finalidad de los fasciolicidas como profilácticos es:

- ◆ Reducir la contaminación de los pastos con huevos de *F. hepática*.
- ◆ Disminuir la carga parasitaria de los animales en épocas en las que el número de parásitos por animal sea elevado o cuando exista un estrés nutricional o de gestación.

En la elección del fármaco hay que considerar su eficacia frente a las distintas fases de *F. hepática* y la epidemiología local, lo que va a permitir determinar la época de mayor riesgo de infección. En zonas endémicas se deben aplicar por lo menos dos tratamientos anuales, uno antes de salir los animales a los pastos para evitar su contaminación, y otro a final de otoño si no ha habido casos agudos antes.

LA FASCIOLISIS COMO ZONOSIS TRANSMISIBLE

Como se ha visto, la fasciolosis es una enfermedad frecuente en los rumiantes y su agente productor, *F. hepática*, tiene una distribución cosmopolita. En el hombre, en comparación con los animales, esta enfermedad es rara. No obstante, se ha notificado casos clínicos de fasciolosis humana en 61 países y territorios de todo el mundo. Los problemas sanitarios más graves se encuentran en los países andinos de América del Sur, África septentrional, Irán y Europa Occidental (Mas Coma y cols., 1999), y el número más alto de personas infectadas se ha señalado en Bolivia, Ecuador, Egipto, Francia, Irán, Perú y Portugal. En España, la mayoría de los casos proceden del País Vasco, Navarra y La Rioja (García Rodríguez y cols., 1985) y están ligados al consumo de berros fundamental-

mente, aunque este parásito también se puede transmitir por medio de otras verduras o del agua. Según el Boletín Epidemiológico Semanal del Centro Nacional de Epidemiología, en los últimos años se declararon al Sistema de Información Microbiológica un total de 9 casos distribuidos como sigue: año 1997, 3 casos; 1998, 1 caso; 1999, 2 casos; 2000, 1 caso y 2001, 2 casos. En el año 2002, hasta mitad del mes de octubre no se había declarado ninguno, pero no cabe duda que el número real es mucho mayor que el notificado al no ser la fasciolosis una enfermedad de declaración obligatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Behm, C.A.; Sangster, N.C. (1998). Pathology, pathophysiology and clinical aspects. En "Fasciolosis". Dalton, J.P. ed. CABI Publishing. pp: 185-224.
- Bennett, R.; Christiansen, K.; Hadley, R. (1999). Preliminary estimates of the direct costs associated with endemic diseases of livestock in Great Britain. *Preventive Veterinary Medicine*. 39: 155-171.
- Black, N.M.; Froyd, G. (1972). The possible influence of liver fluke infestation on milk quality. *Veterinary Record*. 90: 71-72.
- Cordero del Campillo, M.; Castañón, L.; Reguera, A. (1994). Índice-catálogo de zooparásitos ibéricos. 2ª ed. Secretariado de Publicaciones. Universidad de León. 650 pp.
- Dargie, J.D. (1973). Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe. Proceedings of Symposium held at the University of Glasgow Veterinary School, Scotland. p. 92.
- Dargie, J.D. (1987). The impact on production and mechanisms of pathogenesis of trematode infections in cattle and sheep. *International Journal for Parasitology*. 17: 453-463.
- Díez Baños, P.; Sánchez Andrade, R.; Morrondo Pelayo, P. (1989). Estudio epidemiológico de la fasciolosis bovina en Galicia. VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología (Cáceres). Resumen de comunicaciones: 124.
- Faiweather, I.; Boray, J.C. (1999). Mechanisms of fasciolicide action and drug resistance in *Fasciola hepatica*. En "Fasciolosis". Dalton, J.P. ed. CABI Publishing. pp: 225-276.
- Flores Lasarte, M. (1981). Enfermedades parasitarias: Incidencia económica. Boletín de Información Agraria "El Campo". 83: 37.
- García Rodríguez, J.A.; Martín Sánchez, A.M.; Fernández Gorostarzu, J.M.; García Luis, E.J. (1985). Fascioliasis in Spain: a review of the literature and personal observations. *European Journal of Epidemiology*. 1: 121-126.
- Genicot, B.; Mouligneau, F.; Lekeux, P. (1991). Economic and production consequences of liver fluke disease in double-muscle fattening cattle. *Journal of Veterinary Medicine. Series B*. 58: 203-208.
- Gómez García, V.; Peinado Peláez, M.; Rodríguez Osorio, M. (1989). Prevalencia y distribución de la fasciolosis animal en la provincia de Granada. VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología (Cáceres). Resumen de comunicaciones: 120.
- González Lanza, C.; Manga, Y.; del Pozo, P.; Hidalgo, R. (1989). Dynamics of elimination of the eggs of *Fasciola hepatica* (Trematoda, Digenea) in the faeces of cattle in the Porma basin, Spain. *Veterinary Parasitology*. 34: 35-43.
- Hope Cawdery, M.J. (1984). Review of economic importance of fascioliasis in sheep and cattle. *Irish Veterinary News* (September). pp: 14-22.
- Hope Cawdery, M.J.; Stickland, K.L.; Conway, A.; Crowe, P.J. (1977). Production effects of liver fluke in cattle. I. The effects of infection on live weight gain, food intake and food conversion efficiency in beef cattle. *British Veterinary Journal*. 133: 145-159.
- Horschner, F.; Hennings, R.; Verspohl, F.; Averbeck, W.; Boch, J. (1976). Chemotherapeutic control of fasciolosis of cattle in the Steinfurt area. II. Results after a 3-year period of treatment. *Berliner and Muenchner Tieraerztliche Wochenschrift*. 38: 21-26.
- Johnson, E.G. (1991). Effects of liver fluke on feedlot performance. *Agri-Practice*. 12: 33-36.
- Kaplan, R.M. (1994). Liver flukes in cattle: control based on seasonal transmission dynamics. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 16: 687-693.
- López Díaz, M.C.; Carro, M.C.; Cadorniga, C.; Díez Baños, P.; Mezo, M. (1998). Puberty and serum concentrations of ovarian steroids during prepuberal period in Friesian heifers artificially infected with *Fasciola hepatica*. *Theriogenology*. 50: 587-593.
- Luzón, M.; Meana, A.; Miranda, M.E.; Gómez Bautista, M. (1996). Prevalencia de la fasciolosis en vacuno de pastos húmedos del norte de España. *Medicina Veterinaria*. 13: 657-659.
- Marín, M.S.; Prieto, M.; Cármenes, R.S.; Boga, J.A.; Casais, R.; Martín, J.M.; Parra, F. (1993). Fasciolosis bovina. *Mundo Ganadero*. 9: 76-81.
- Marley, S.E.; Corwin, R.M.; Hutcheson, D.P. (1996). Effect of *Fasciola hepatica* on the productivity of beef steers from pasture through feedlot. *Agri-Practice*. 17: 18-23.
- Mas Coma, S.; Esteban, J.G.; Bargues, M.D. (1999). Epidemiología de la fasciolosis humana: Revisión y propuesta de una nueva clasificación. Boletín de la Organización Mundial de la Salud, Recopilación de artículos. 1: 70-76.
- Morrondo Pelayo, P.; Moledo Martínez, J.A.; Paz Silva, A.; Sánchez Andrade, R.; Díez Baños, P. (1997). Estudio de la distribución de la infección por *Fasciola hepatica* en el ganado vacuno de las provincias gallegas por medio del ensayo inmunoenzimático ELISA. *Medicina Veterinaria*. 14: 234-239.
- Morrondo Pelayo, P.; Sánchez Andrade, R.; Díez Baños, P.; Pérez Verdugo, L.; López Sánchez, C. (1994). Dynamics of *Fasciola hepatica* eggs elimination and *Lymnaea truncatula* populations in cattle farms in Galicia (North-West Spain). *Research and Reviews in Parasitology*. 54: 47-50.

- Oakley, G.A.; Owen, B.; Knapp, N.H.H. (1979). Production effects of subclinical liver fluke infection in growing dairy heifers. *Veterinary Records*. 104: 503-507.
- Peinado Peláez, M.; Gómez García, V.; Rodríguez Osorio, M. (1989). Estudio epidemiológico de la fasciolosis en el ganado de la provincia de Granada. VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología (Cáceres). Resumen de comunicaciones: 119.
- Randell, W.F.; Bradley, R.E. (1980). Effects of hexachlorethase on the milk yields of dairy cows in North Florida infected with *Fasciola hepatica*. *American Journal of Veterinary Research*. 41: 262-264.
- Rojo Vázquez, F.A.; Ferre Pérez, I. (1999). Parasitosis hepáticas. En "Parasitología Veterinaria". McGraw-Hill-Interamericana. pp. 260-282.
- Ross, J.G. (1970). The economics of *Fasciola hepatica* infections in cattle. *British Veterinary Journal*. 126: XIII-XV.
- Torgerson, P.; Claxton, J. (1998). Epidemiology and control. En "Fasciolosis". Dalton, L.P. ed. CABI Publishing. pp. 113-149

[Volver a: Parasitosis](#)