

# EPIDEMIOLOGIA

Dres. M. LUZON-PENÑA\*, Y. MANGA-GONZALEZ\*\* y V. RAMAJO\*\*\*

\*Departamento de Patología Animal I, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

\*\*Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Estación Agrícola Experimental. León.

\*\*\*Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología. Salamanca



*Las características climáticas de cada zona van a condicionar decisivamente las épocas de mayor riesgo de infección por Fasciola hepatica y su incidencia anual. La humedad a saturación de la capa superficial del terreno es imprescindible para la supervivencia del parásito en el medio ambiente y para la actividad del hospedador intermediario. El desarrollo hasta la emisión de cercarias requiere además de temperaturas medias superiores a 10° C y se acelera con el incremento térmico. El otoño reúne las condiciones más favorables para la infección del hospedador definitivo en nuestra climatología (abundancia de pastos, elevada humedad, gran densidad de moluscos en emisión y marcada viabilidad de las metacercarias). En invierno no hay riesgo de emisión pero se mantiene moderadamente elevada la contaminación de los pastos con metacercarias, por su resistencia a las temperaturas frías. La contaminación primaveral dependerá de la supervivencia al invierno de las limneas infestadas en otoño (escasa en años o climas de inviernos fríos). La emisión estival sólo será posible en terrenos de regadío y la rápida destrucción de los quistes en esta época mantendrá unos niveles moderados de contaminación. El riesgo de infección estival será prácticamente nulo en terrenos de secano.*

## HUEVO

La humedad es el primer factor condicionante para la supervivencia del huevo de *Fasciola hepatica*. El recubrimiento de una película de agua alrededor del huevo es un requerimiento constante (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960), para lo cual la humedad relativa del suelo deber ser del 100%.

Dos factores son necesarios para que se inicie el desarrollo del huevo: su liberación de la masa fecal y la elevación de las temperaturas medias diarias por encima de 10° C. A partir de los 10° C la velocidad de desarrollo del huevo hasta la formación del miracidio se incrementa con la elevación térmica. En condiciones constantes la temperatura óptima se encuentra en algún punto situado entre los 25° C (Díez Baños y Rojo-Vázquez, 1976), 27° C (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960), y 30° C

(Soulsby, 1982; Malone, 1986), produciéndose el desarrollo en unos 12-21 días, según los resultados obtenidos por distintos autores. Por encima de los 30° C la mortalidad de los huevos se incrementa.

Deben coincidir, por tanto, temperaturas favorables y humedad a saturación para que se produzca el desarrollo. Puesto que el incremento térmico favorece la evapotranspiración del suelo, sólo en los países y/o años con elevada pluviosidad —o en terrenos artificialmente irrigados— durante la época cálida (primavera y verano) podrá mantenerse la humedad en el terreno el tiempo suficiente para permitir el desarrollo del huevo. En condiciones naturales, el desarrollo más rápido tiene lugar durante los meses de verano, produciéndose en un tiempo no inferior a cuatro semanas en países como Gran Bretaña (Ollerenshaw, 1959), o tres semanas en climas más

cálidos como el de Australia (Boray, 1969). Según nuestra propia experiencia, en las condiciones térmicas del área de Madrid, el desarrollo puede producirse en dos semanas durante julio y comienzos de agosto, a temperaturas medias próximas a los 27° C.

Los estudios que relacionan el desarrollo del huevo con la climatología son relativamente escasos en nuestro país, limitándose a las submeseta norte y central de España. En la provincia de León el intervalo de posibilidad de desarrollo del huevo se estima entre los meses de marzo y junio (julio y, en menor grado, agosto, sólo en veranos muy lluviosos) según los estudios realizados por Díez Baños y Rojo-Vázquez (1976). En la provincia de Salamanca, Simón Vicente y Garmendia (1974) consideran la primavera y el final del verano-comienzo del otoño como épocas más favorables para el desarrollo del huevo en las áreas de secano, señalando la posibilidad de desarrollo entre los meses de marzo y octubre en las zonas

de regadío de esta provincia. En las condiciones térmicas de Madrid el período de desarrollo del huevo se sitúa entre mediados de marzo y de noviembre (Luzón-Peña y cols., 1991a), quedando, como en Salamanca, limitado a los meses de primavera y comienzo del otoño en áreas de secano. En los países de la Europa septentrional el período térmico de desarrollo del huevo se sitúa entre los meses de mayo y octubre (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960). Así pues, los períodos y velocidad relativa de desarrollo del huevo pueden resumirse de la forma en que se indica en el gráfico 1.

Paradójicamente, aunque las temperaturas inferiores a 10° C de otoño e invierno favorecen la retención de humedad del terreno, resultan inhibitorias para el desarrollo del huevo. En países norte europeos, aunque la humedad del terreno durante el invierno está garantizada, son las temperaturas frías inferiores a 0° C las que limitan grandemente la supervivencia de los huevos excretados durante esta época. En la Europa meridional, por el contrario, donde las temperaturas invernales son más moderadas, la sequía sigue siendo un factor limitante, aunque en años de elevada pluviosidad —o en terrenos de regadío— el porcentaje de huevos hibernantes capaces de embrionar en la primavera puede resultar importante. Los estudios realizados en las condiciones térmicas de Madrid sugieren que en la mitad meridional de España la mayor parte de los huevos que han llegado a embrionar durante el otoño son capaces de sobrevivir al invierno y eclosionar en la primavera siguiente, y un elevado porcentaje de los excretados en la segunda mitad del invierno alcanzan también su desarrollo en primavera (Luzón-Peña y cols., en prensa). Dichos estudios sugieren además que la permanencia de los huevos en heces húmedas durante

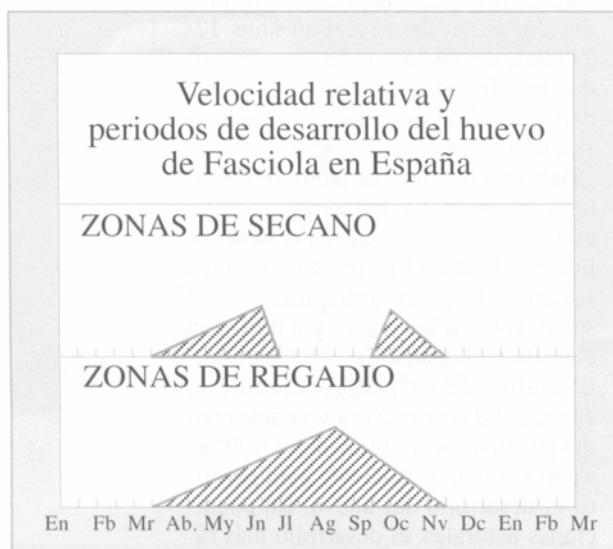


Gráfico 1.— Velocidad relativa y períodos de desarrollo del huevo de *Fasciola hepatica* en las condiciones climáticas de España (según resultados de Díez Baños y Rojo Vázquez, 1976; Simón Vicente y Garmendia, 1974 y Luzón-Peña y cols., 1991a).

la época fría favorece su supervivencia a las heladas.

Se ha señalado también la influencia de otros factores, como la tensión de oxígeno o el pH, sobre el desarrollo del huevo, aunque desde el punto de vista epidemiológico su importancia es relativamente escasa. Así, dentro del intervalo de pH establecido para el desarrollo del huevo (4,2-9,0), muestra cierta preferencia por los medios ácidos (Rowcliffe y Ollerenshaw, 1960; Vázquez Gómez y cols., 1985), y las tensiones de oxígeno elevadas favorecen la viabilidad de los huevos y estimulan la eclosión de los miracidios.

Alcanzada la embrionación del huevo, la eclosión del miracidio sólo puede tener lugar en un medio acuático, estando fundamentalmente estimulada por la luz, principalmente las zonas violeta y azul del espectro. La luz estimula las contracciones musculares del miracidio e induce la producción y liberación de una enzima proteolítica que debilita la fijación del opérculo a la cáscara del huevo; todo ello, unido a la hipertonía del huevo respecto del exterior acuoso, facilita la apertura del opérculo y la salida del miracidio. Además de la intensidad de luz, los choques térmicos ejercen también un efecto estimulante sobre la eclosión (Gold y Goldberg, 1976).

### Miracidio

El miracidio representa el primer estadio larvario de transmisión. Su actividad se incrementa con la temperatura del agua, acortándose con ello su reserva energética y, por tanto, su longevidad (35 horas a 6° C-6 horas a 25° C). Su vida media se estima en 24 horas a temperaturas de 10-15° C, con una velocidad natatoria de 1 mm./seg., pudiendo llegar a recorrer hasta 50 metros. Esta elevada velocidad de desplazamiento es

necesaria para compensar su corta longevidad y el sedentarismo de las limneas, para cuyo encuentro, el miracidio es capaz de responder a estímulos de origen lumínico –fototactismo– y químico –quimiotactismo–. De esta forma el miracidio es capaz de orientarse hacia la superficie del agua y de responder al estímulo inducido por ciertos ácidos grasos liberados por el molusco a distancias no superiores a 15 cm.

Entre los factores adversos para el miracidio cabe señalar las temperaturas inferiores a 5° C, las concentraciones salinas y las poblaciones de planarias.

### HOSPEDADOR INTERMEDIARIO

En la epizootiología de la fasciolosis tienen una notable importancia determinados aspectos de la ecología y biología de los moluscos hospedadores intermedios –*Lymnaea truncatula* en nuestras latitudes– (fig. 1). Además del clima, uno de los factores más importantes es sin duda la naturaleza del suelo. Aunque los hábitats son muy variados, suelen ser óptimos los terrenos bajos, las zonas inundadas, las praderas con zonas poco permeables que se encharcan fácilmente en la lluvia y no drenan

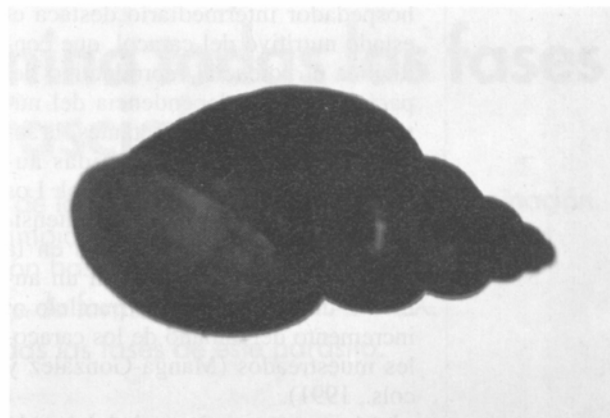


Fig. 1: Hospedador intermedio: *Lymnaea truncatula*.



Fig. 2: Hábitat favorable para el desarrollo de *Lymnaea truncatula*.

bien (fig. 2). Prefieren los fondos arcillosos y compactos. Los lugares más favorables son las orillas de los arroyos, presas, zonas de drenaje, zonas inundadas con bordes enfangados por huellas de vehículos o de animales, etc. Los suelos excesivamente ácidos o pobres en minerales son mal tolerados por los caracoles.

#### **ESTADIOS DE DESARROLLO EN EL MOLUSCO (ESPOROCISTO, REDIA, CERCARIA)**

Entre los factores que influyen sobre el desarrollo de *F. hepatica* en el hospedador intermediario destaca el estado nutritivo del caracol, que condiciona el potencial reproductivo del parásito. Con independencia del número de miracidios infectantes, la intensidad de cercarias emitidas aumenta con el tamaño del caracol. Los estudios sobre prevalencia e intensidad de infección de limneas en la provincia de León muestran un aumento de ambos índices paralelo al incremento del tamaño de los caracoles muestreados (Manga-González y cols., 1991).

La temperatura y humedad del suelo influyen también decisivamente so-

bre el desarrollo larvario. Además de controlar el crecimiento de algas clorofílicas (género *Oscillatoria*) de las que se alimenta el molusco, condicionan la actividad de éste y, por tanto, la velocidad de desarrollo del parásito.

Aunque la reproducción del caracol disminuye por debajo de los 10° C, puede mantener una cierta actividad a temperaturas de hasta 1-5° C, si bien las temperaturas de congelación durante períodos prolongados resultan letales. Se considera que las temperaturas más favorables para el caracol y su entorno se sitúan alrededor de los 20° C. Por encima de los 28° C los moluscos cesan su actividad. El desarrollo larvario, por su parte, se inhibe a temperaturas inferiores a 10° C y se acelera con el incremento térmico, de modo similar a lo que ocurre con el huevo. La formación de cercarias es óptima a temperaturas de 22-23° C y el límite térmico superior depende de la actividad del molusco a temperaturas más elevadas. A temperaturas inferiores a 10° C se inhibe la emisión de cercarias al medio, cesando por tanto dicha emisión durante el invierno en nuestras latitudes, para reanudarse a la primavera siguiente en aquellos moluscos supervivientes (Ollerenshaw, 1974). En años o climas de inviernos moderados, las emisiones de cercarias en primavera, procedentes de moluscos hibernantes con infección madura, pueden tener gran importancia epidemiológica. Emisiones a las que se atribuye la infección primaveral del ganado ovino en la provincia de Salamanca (Ramajo Martín y Simón Vicente, 1989), en consonancia con la bionomía mostrada por el parásito en las condiciones térmicas del área de Madrid (Luzón-Peña y cols., en prensa). De este modo, en áreas permanentemente húmedas de la zona centro de España, los períodos e intensidad de emisiones de cercarias tendrán

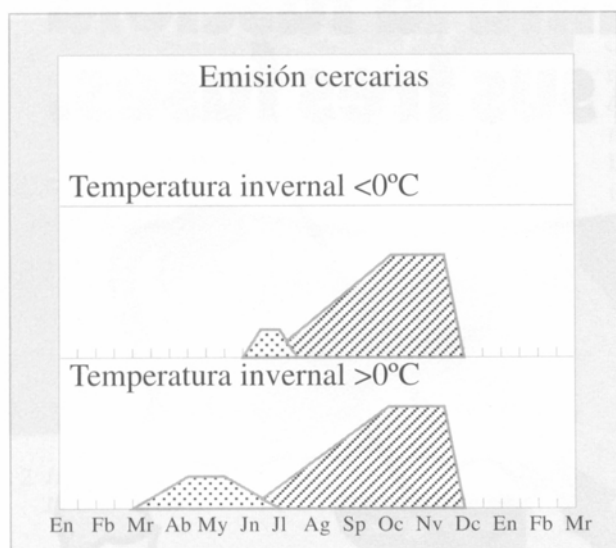


Gráfico 2.— Períodos e intensidad relativa de emisión de cercarias por *Lymnaea truncatula* en las condiciones climáticas de España (según resultados de Luzón Peña, 1991).

lugar de la forma en que se indica en el (Gráfico 2).

A su vez, la duración del desarrollo larvario depende de la humedad del terreno, puesto que la sequía temporal induce la estivación del molusco, como mecanismo de supervivencia, y con ello, la inhibición del desarrollo parasitario. La emisión de cercarias sólo es posible en presencia de humedad. Durante los períodos de sequía temporal pueden acumularse cercarias maduras en el cuerpo del caracol, eliminándose activamente con la llegada de las lluvias.

#### METACERCARIA

La resistencia de las metacercarias en el medio depende de la humedad relativa y temperatura ambientales. Las humedades inferiores al 70% se consideran desfavorables, y la desecación y la luz solar directa tienen sobre los quistes un efecto letal. Entre los factores químicos, la sal común destruye también rápidamente las metacercarias.

En condiciones favorables de humedad, resisten en mayor medida las temperaturas frías que las elevadas. En países norte europeos, las metacercarias de verano pueden perder su viabilidad en unas 3-5 semanas, mientras que una elevada proporción de las metacercarias de otoño pueden mantenerse viables hasta la primavera del año siguiente (Ollerenshaw, 1974; Over y Dijkstra, 1975), lo que coincide con los estudios realizados al respecto en las condiciones térmicas de Madrid (Luzón-Peña y cols., 1991b). En las condiciones climáticas de la submeseta norte de España, sin embargo, la mortalidad de las metacercarias durante el invierno es mucho más elevada (Cordero del Campillo, 1989). A temperaturas controladas de 2-5° C se ha señalado un 10% de viabilidad al cabo de 12 meses (Boray, 1969).

#### RIESGO DE INFECCION PARA EL HOSPEDADOR DEFINITIVO

En España, las temperaturas medias sólo resultan inhibitorias para el desarrollo de *Fasciola hepatica* —inferiores a 10° C— durante períodos muy cortos, de tres o cuatro meses a lo sumo, que en general coinciden con el invierno. Durante esta época cesa por tanto la actividad parasitaria, tanto en lo que respecta al desarrollo del huevo como a la infección de los moluscos, el desarrollo larvario intramolusco o la emisión de cercarias.

Sin embargo, dicha inactividad invernal no anula el riesgo de infección del hospedador definitivo en esta época, dada la resistencia de las metacercarias a las temperaturas frías (fig. 3). En general, puede considerarse que en toda la Península Ibérica las temperaturas frías invernales son relativamente bien toleradas por las metacercarias procedentes del otoño, lo que prolonga el riesgo de infección de los animales a lo largo de todo el invierno, si bien produciéndose un

progresivo descenso de la contaminación durante dicho período.

En primavera, cuando la viabilidad de las metacercarias de otoño es ya residual, se reanuda la actividad parasitaria y del molusco. Previsiblemente, la infección de caracoles en marzo/abril (por miracidios hibernantes) no provocará emisión de cercarias hasta finales de junio, por lo que la contaminación de los pastos con metacercarias en primavera dependerá de los caracoles que se infectaron en el otoño y hayan sobrevivido al invierno (infección hibernante del caracol). En este sentido, la posibilidad de hibernación del parásito en el hospedador intermediario parece depender de la duración e intensidad del período frío (Luzón Peña, 1991). Según nuestras investigaciones, en áreas de inviernos muy fríos, con períodos largos o frecuentes de heladas, es de esperar que los caracoles infectados no sobrevivan al invierno y el riesgo de infección primaveral para el ganado sea muy escaso. Sin embargo, en áreas o años de inviernos templados la hibernación de los caracoles infectados podría ser responsable de una contaminación progresiva con metacercarias a lo largo de la primavera, ya desde finales de marzo/comienzos de abril.

En los terrenos permanentemente anegados las poblaciones infectadas en primavera producirán emisión de cercarias durante la primera parte del verano —cuando la población hibernante está totalmente extinguida—, pero las temperaturas elevadas de esta época (julio y comienzos de agosto, temperatura máxima 35° C) provocan la rápida extinción de estos caracoles en emisión (menos resistentes a las temperaturas elevadas que los caracoles con infección reciente) y aceleran la destrucción de las metacercarias, por lo que la contaminación de los pastos durante la primera mitad del verano será moderada, in-

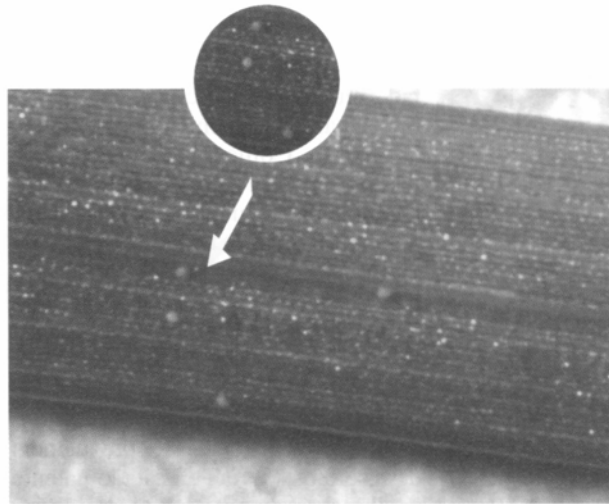


Fig 3: *Metacercarias* enquistadas en la hierba (cortesía de CIBA-GEIGY S. A.).

cluso en óptimas condiciones de humedad. Sin embargo, los caracoles sucesivamente infectados a lo largo del verano provocarán una emisión progresiva de cercarias desde la segunda mitad de esta estación hasta finales de otoño. Así, en zonas de regadío es de esperar un importante nivel de contaminación de los pastos ya desde el mes de septiembre.

En los terrenos expuestos a la sequía estival, los períodos de inactividad temporal de los moluscos y la elevada mortalidad de las metacercarias (100% de mortalidad en 7-15 días ante las temperaturas de julio/agosto en la zona centro de España) reducirán al máximo el riesgo de infección para el hospedador definitivo durante gran parte del verano. En estas áreas de secano no es probable que exista contaminación hasta que las lluvias permitan un encharcamiento prolongado del terreno dentro del período térmico favorable para el desarrollo. De darse esta circunstancia, la emisión otoñal de cercarias a los pastos no se producirá previsiblemente antes de finales de octubre/comienzos de noviembre, interrumpiéndose, como en los terrenos con humedad permanente, a finales del otoño/comienzos del invierno.

El otoño —sobre todo la primera mi-

tad— reúne las condiciones más favorables para la transmisión del parásito al ganado. Coinciden en esta época una pluviosidad elevada y temperaturas moderadas que favorecen la abundancia de pastos, de poblaciones de moluscos en emisión y de metacercarias viables. Es, por tanto, el período de mayor riesgo de infección para las ovejas en nuestra climatología (fig. 4) y así lo reflejan los estudios epidemiológicos realizados en León, donde los mayores índices de prevalencia de fasciolosis ovina en estado patente se observan durante los meses de invierno (Manga-González y cols., 1990), y la incidencia de brotes de fasciolosis aguda en la provincia de Salamanca entre los meses de noviembre y enero (Simón y Ramajo, 1983), correspondiendo con la infección otoñal.

Según los estudios sobre viabilidad de metacercarias realizados en Madrid, es probable que en muchas áreas de España la contaminación provocada por la emisión otoñal de cercarias mantenga niveles importantes hasta marzo (Luzón-Peña y cols., 1993), en consonancia con los brotes de fasciolosis aguda y subaguda denunciados en enero y marzo en Salamanca (Simón Vicente & Ramajo Martín, 1985). La incidencia de infección primaveral vendrá marcada cada año por el rigor de las tem-



Fig. 4: Rebaño ovino en pastos de riesgo de fasciolosis.

peraturas invernales; previsiblemente, tendrá escasa relevancia en las áreas de mayor altitud, aumentando en las comarcas de clima más templado.

Durante la primera mitad del verano la contaminación será escasa o moderada, aunque en los terrenos de regadío se incrementará progresivamente a partir de agosto. Como denuncian Simón y Ramajo (1993), en tramos de regadío de la provincia de Salamanca pueden presentarse brotes de fasciolosis aguda en septiembre en algunos años.

### PREVALENCIA DE FASCIOSIS OVINA EN ESPAÑA

Según el *Índice catálogo de zooparásitos ibéricos* se ha denunciado fasciolosis en todo el país, aunque las cifras disponibles varían según las áreas geográficas, zonas de regadío o secano, etc.

Así, en Aragón, por ejemplo, la prevalencia se cifra en un 77% en zonas de regadío y un 28,5% en áreas de secano. En esta región la eliminación de huevos de *F. hepatica* es constante a lo largo del año en el 14% de los ovinos, mientras que en el País Vasco el 63% de los rebaños son eliminadores, con máximos en los meses de marzo y abril. Sin embargo, en Castilla-La Mancha los datos obtenidos a partir de necropsias señalan que sólo el 4,4% de los rebaños albergan fasciolas, y en Extremadura el porcentaje de infección en el ganado ovino es del 3,3%.

En Andalucía la prevalencia de infección ovina es muy variable, situándose entre el 2 y el 50%. Según recientes encuestas serológicas realizadas en los meses de octubre y noviembre, la prevalencia media en ganado caprino es del 1,86% (Martínez-Cruz y cols., 1993).

En Salamanca, la tasa global de in-

fección ovina es del 9%, aunque en las praderas de regadío la prevalencia media asciende al 52% según los estudios realizados por Ramajo Martín y Simón Vicente (1989).

En León, comparando los datos de Del Río Lozano en los años 1965-67 y los más recientes, se observa un notable descenso. No obstante, la prevalencia media se sitúa en un 12,8% (Ferre y cols., 1993). Desde un punto de vista estacional, el porcentaje de ovejas con eliminación de huevos de *F. hepatica* es superior durante el invierno y comienzos de primavera que en el resto del año (máximo en enero: 31,1%; mínimo en agosto: 1,7%), y la intensidad de eliminación alcanza dos máximos: uno al final del invierno/comienzo de la primavera y otro en el otoño (Manga y cols., 1990). Respecto a la distribución por edades, la intensidad de eliminación de huevos es significativamente superior en corderos menores de un año (media 236,5 h. p. g.) que en ovejas de uno a cuatro años (15,1-19,7 h. p. g.), aunque los índices de prevalencia son similares en todos los grupos de edad (Manga y cols. loc. cit.).

#### MODELOS MATEMATICOS DE PREDICION

La influencia de los factores meteorológicos sobre la transmisión de *Fasciola hepatica* ha servido para elaborar, a partir de los datos de campo conjuntados con estudios de laboratorio, diversos modelos matemáticos con el fin de predecir con la suficiente antelación la incidencia anual de brotes de fasciolosis y su momento de aparición en cada comarca.

En la franja noroccidental europea, donde la fasciolosis ha sido tradicionalmente estudiada, las medias termométricas mensuales se sitúan dentro de unos valores bastante constantes de unos años a otros, de modo que la incidencia anual de la enfermedad

depende fundamentalmente del grado de humedad ambiental durante el período térmico favorable para el desarrollo. Utilizando la humedad ambiental como variable se elaboraron dos sistemas similares de predicción: el modelo Mt (Ollerenshaw y Rowlands, 1959), ideado originariamente para Inglaterra, que mide la diferencia entre pluviosidad y evapotranspiración diarias, y el *wet-day* (Ross, 1970) para Irlanda del Norte, que contabiliza únicamente la pluviosidad. Ambos modelos permiten estimar con bastante precisión la incidencia anual de fasciolosis en función de la pluviosidad —fundamentalmente durante el mes de junio— en gran parte del Reino Unido. Estas fórmulas fueron posteriormente adaptadas para su utilización en otros países europeos, como Holanda o Francia, con resultados bastante acertados (Ollerenshaw y Smith, 1969; Leimbacher, 1978), por lo que su aplicación en otros países de la Europa continental podría ser de gran utilidad.

Posteriormente se han elaborado sistemas de medición más precisos, que cuantifican la capacidad de retención de humedad del suelo y su superficie, evitando así el posible error atribuible a la diferencia existente entre la humedad relativa ambiental y la del microhábitat donde se encuentran parásito y hospedador intermediario. Para ello, Malone y cols. (1987) emplean el sistema TWB de Thornthwaite, que cuantifica la tensión de humedad y el grado de retención de agua del suelo sin necesidad de disponer de información sobre el grado de evapotranspiración. Estos autores compararon en Louisiana la eficacia de este sistema TWB con los métodos europeos, resultando aquél ligeramente más adecuado que el cálculo del Mt y bastante más preciso que el modelo *wet day* en ese área (Malone y cols., 1987).

Otros modelos, más sofisticados, de



simulación por ordenador (Gettinby y cols., 1974; Williamson y Wilson, 1978; Morris y Meek, 1980; Malone y cols., 1992), pueden resultar de gran utilidad en zonas endémicas, permitiendo establecer las pautas de prevención antihelmíntica más adecuadas a cada comarca y valorar convenientemente la relación coste/beneficio de cada medida.

Cualquier programa preventivo debe plantearse en función de las características meteorológicas locales en combinación con los estudios de campo y de laboratorio. El tratamiento estadístico riguroso de todos estos datos puede permitir la elaboración de modelos matemáticos adaptados a la bionomía particular de *Fasciola hepatica* en cada microclima. ●

## BIBLIOGRAFIA

- BORAY, J. C.: «Experimental fasciolosis in Australia». *Adv. Parasitol.*, 7: 95-210, 1969.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M.: «Fasciolosis: revisión de algunos aspectos». *Información Veterinaria*, n.º 87: 32-40, 1989.
- DIEZ BAÑOS, M. A. Y ROJO-VAZQUEZ, F. A.: «Influencia de la temperatura en el desarrollo de los huevos de *Fasciola hepática* L. (1978)». *Annal. Fac. Vet. León*, 22 (1): 65-75, 1976.
- FERRE, I.; ORTEGA-MORA, L. M.; ROJO-VAZQUEZ, F. A.: «Epidemiología de las trematodosis hepáticas ovinas en la provincia de León». *Acta Parasitológica Portuguesa*, 1 (2): 189, 1993.
- GETTINBY, G.; HOPE CAWDERY, M. J.; GRAINGER, J. N. R.: «Forecasting the incidence of fascioliasis from climatic data». *Int. J. Biometeor.*, 18: 319-323, 1974.
- GOLD, D. Y GOLDBERG, M.: «Effect of light and temperature of hatching in *Fasciola hepática* (Trematoda: Fasciolidae)». *Israel J. Zoology*, 35: 178-185, 1976.
- LEIMBACHER, F.: «Experience with the mt system of forecasting fascioliasis in France». In: T. E. Gibson (ed.) *Weather and Parasitic Animal Disease*. Tech. Note n.º 159. World Meteorological Organization, Geneva, pp. 6-13, 1978.
- LUZON PEÑA, M.: «Epizootiología de la fasciolosis en la zona centro de España: cronobiología de las fases de vida libre y en el hospedador intermedio en las condiciones climáticas de Madrid». Tesis doctoral. Editorial de la Universidad Complutense de Madrid, pp. 221, 1991.
- LUZON-PEÑA, M.; ROJO-VAZQUEZ, F. A.; GOMEZ-BAUTISTA, M.: «Relación del orden temporal de los huevos/momen-
- to de eclosión de los miracidios de *Fasciola hepática* con la capacidad infestante/desarrollo intramosusco/tiempo de emisión de cercarias». *I Congreso Internacional de las Asociaciones Sudoccidental-Europeas de Parasitología*. Valencia, pp.: 254, 1991a.
- LUZON-PEÑA, M.; ROJO-VAZQUEZ, F. A.; GOMEZ-BAUTISTA, M.: «Resistance of *Fasciola hepática* metacercarie to climatic conditions of Madrid (Spain)». *6 th International Helminthological Symposium*. Kosice, pp: 65, 1991b.
- LUZON-PEÑA, M.; ROJO-VAZQUEZ, F. A.; GOMEZ-BAUTISTA, M.: «The overwintering of eggs, intramolluscal stages and metacercarie of *Fasciola hepática* under the temperatures of a mediterranean area (Madrid, Spain)». *Vet. Parasitol.*, (en prensa).
- MALONE, J. B.: «Fascioliasis and cestodiasis in cattle». *Vet. Clin. North Am. (Food animal Pract.)*, 2: 261-275, 1986.
- MALONE, J. B.; WILLIAMS, T. E.; MULLER, R. A.; GEAHAN, J. P.; LOYACANO, A. F.: «Fascioliasis in cattle in Louisiana: development of a system to predict disease risk by climate, using the Thornthwaite water budget». *Am. J. Vet. Res.*, 48: 1.167-1.170, 1987.
- MALONE, J. B.; FEHLER, D. P.; LOYACANO, A. F.; ZUKOWSKI, S. H.: «Use of Landsat MSS imagery and soil type in a geographic information system to assess sitespecific risk of fascioliasis on red river basin farms in Louisiana». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 653: 389-397, 1992.
- MANGA-GONZALEZ, Y.; GONZALEZ-LANZA, C.; DEL POZO-CARNERO, P.; HIDALGO-ARGUELLO, R.: «kinetics of *Fasciola hepática* egg passage in the fa-

- eces of sheep in the Porma basin, Spain». *Acta Parasitológica Polónica*, 35 (2): 149-157, 1990.
- MANGA-GONALEZ, Y.; GONZALEZ-LANZA, C.; OTERO-MERINO, C. B.: «Natural infection of *Lymnaea truncatula* by the liver fluke *Fasciola hepática* in the Porma basin, León, NW Spain». *J. Helminthol.*, 65: 15-27, 1991.
- MARTINEZ-CRUZ, S.; RODRIGUEZ, R.; BECERRA, C.; MARTINEZ-MORENO, A.: «Seroprevalencia de la fasciolosis caprina en Andalucía». *Acta Parasitológica Portuguesa*, 1 (2): 209.
- MORRIS, R. S. y MEEK, A. H.: «Measurement and evaluation of the economic effects of parasitic disease». *Vet. Parasitol.*, 6: 165-184, 1980.
- OLLERENSHAW, C. B.: «The ecology of the liver fluke (*Fasciola hepática*)». *Vet. Rec.*, 71: 957-965, 1959.
- OLLERENSHAW, C. B.: «Forecasting liver-fluke the incidence of fascioliasis in Anglesey». *Vet. Rec.*, 71: 591-598, 1959.
- OLLERENSHAW, C. B. y ROWLANDS, W. T.: «A method of forecasting the incidence of fascioliasis in Anglesey». *Vet. Rec.*, 71: 591-598, 1959.
- OLLERENSHAW, C. B. y SMITH, P. L.: «Meteorological factors and forecasts of helminthic disease». *Adv. Parasitol.*, 7: 283-323, 1969.
- OVER, H. J. y DIJKSTRA, J.: «Infection rhythm in fascioliasis». In: *Facts and Reflections. II Workshop on fascioliasis*. Parasitol. Dept., Central Diergeeskundig Institut, Lelystad, pp: 9-18, 1975.
- RAMAJO MARTIN, V. y SIMON VICENTE, F.: «Datos epizootiológicos sobre la fasciolosis ovina en praderas de regadío (Salamanca)». *VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología*. Cáceres, pp: 213, 1989.
- ROSS, J. G.: «The stormont wet day forecasting system for fascioliasis». *Br. Vet. J.*, 126: 401-408, 1970.
- ROWCLIFFE, S. A. y OLLERENSHAW, C. B.: «Observations on the bionomics of the egg of *Fasciola hepática*». *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 54: 172-181, 1960.
- SIMON VICENTE, F. y GARMENDIA, J.: «Posibilidades del empleo del índice de la reserva de humedad para predecir la incidencia de fasciolosis en una región seca». *Anales de Adafología y agrobiología*, tomo XXXIII (1-2): 1-12, 1974.
- SIMON, F.; RAMAJO, V.: «Fasciolosis aguda en regadíos del tramo medio del Tormes». *An. Cent. Edafol. Biol. Apl. Salamanca*, 9: 383-393, 1983.
- SOULSBY, E. J. L.: «Helminths, Arthropods and protozoa of domesticated animals» 7th edition. Baillière Tindall, London, 1982.
- VAZQUEZ GOMEZ, M. A.; ALUNDA, J. M.; GOMEZ-BAUTISTA, M.; ROJO-VAZQUEZ, F. A.: «Biología de *Fasciola hepática*: efecto de algunos factores físicos sobre el desarrollo del huevo». *Méd. Vet.*, 2 (1): 45-48, 1985.
- WILLIAMSON, M. H. y WILSON, R. A.: «The use of mathematical models for predicting the incidence of fascioliasis». In: T. E. Gibson (ed.) *Weather and parasitic animal disease. Tech. Note n.º 159*. World Meteorological Organization, Geneva, pp: 39-48, 1978. ●

## NOTAS