

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVICIÓN DE CIENCIA ANIMAL



“Técnicas para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*”

**MONOGRAFIA
QUE PRESENTA**

LIZBETH PÉREZ JUSTO

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila

Septiembre de 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"Técnicas para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*"

POR

Lizbeth Pérez Justo

Aprobado por el comité de monografía

PRESIDENTE DEL JURADO



M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Septiembre de 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD
LAGUNA

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

"Técnicas para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*"

Monografía

Lizbeth Pérez Justo

Monografía elaborada bajo la supervisión del Comité Particular de Asesoría y
aprobada como requisito parcial para obtener el grado de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Comité Particular

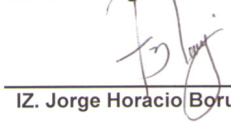
Presidente:


M.C. José Luis Francisco Sandoval
Elías

Vocal:


M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso

Vocal:


IZ. Jorge Horacio Borunda Ramos

Vocal suplente:


M.V.Z. Cuauhtémoc Félix Zorrilla

Septiembre de 2010

AGRADECIMIENTO

Agradezco infinitamente a **DIOS** por la vida que me ha dado, por caminar juntos en la vida, siendo este uno de mis logros más importantes, gracias por el amor tan grande que me has dado. Por hacerme la persona que ahora soy, todo es por ti mi Dios.

“ Y al conocer tu corazón mi mundo se hace pequeño se desbaratan mis sueños y al descubrir tu gran amor, mirar con tu mirar es el deseo en mi sentir tu corazón dentro de mi latir vivir por tus anhelos y por tu sentir es como quiero cada día yo vivir”

Mi Alma Terra Mater que me acogió durante estos cinco años en aprendizaje y sobre todo en madurar estando lejos de casa.

Dr. Héctor Quiroz Romero quien ha puesto toda su confianza en mi persona para seguir en el área de la investigación, gracias por el apoyo que me ha brindado y la credibilidad gracias por los consejos que me ha dado aun cuando las cosas ocasiones complicadas.

Nilda gracias amiga por el tiempo que hemos pasado juntas, lo que compartimos a lo largo de esta nuestra carrera, aun que ahora nuestras vidas toman rumbos diferentes siempre estarás presente en todo momento. Gracias por esa amistad tan sincera. Lo sé muy bien lo sabes tú, siempre estaré cerca

a tu lado, quiero estar y compartir, momentos buenos y los malos, quiero reír, tal vez llorar, Amigos que...nunca olvidamos.

Gabino agradezco tu amistad tan noble y tan fuerte, que sin reservas ni condiciones hemos construido por eso y más te quiero amigo.

M.V.Z. Arturo Rascón Hinojosa, M.V.Z. Francisco García Pineda, M.V.Z. Antonio Cruz, M.V.Z. Alberto Ruiz. Gracias por su apoyo incondicional durante este camino pues han dejado una huella importante en mi corazón, gracias por su amistad incondicional.

Amigos: Francisco González, Rocío Martínez, Mireya López, Hilario Huerta, Nelson Velazco, Jesús Vixtha, Abel Flores, Víctor Sánchez, Jessica Loya, Sergio Ramírez, Karla y Mario. Por esos momentos tan agradables que pasamos juntos.

Comunidad Cristiana: Ismael, Abel, Waldo, Cande, Willy, Chuy, Gilmar, Ricardo, Amilcar, Josué Zavala, Lola, Noemí, Tenchi, Doris, Mónica.

Gracias por los buenos momentos que compartimos y juntos buscamos un mismo camino que es Dios.

Familia Gutiérrez López: sin duda agradezco a Dios por haberlos conocido pues su apoyo es incondicional y su amistad tan apreciada en un mismo sentir, los amo.

Familia Gutiérrez Alvarado: gracias por siempre tenerme en sus oraciones sin lugar a duda su amistad la guardo como un tesoro en mi corazón.

Manuelita y Eduardo: gracias por hacer de mi estancia en esta ciudad una bendición pues siempre nos han ayudado sin pedir nada a cambio, por esa amistad tan sincera.

M.V.Z. Horacio Cruz y Melisa Encino: amigos los adoro, gracias a Dios por su amistad.

Amigos de Hidalgo: Juanis Martínez, Brenda Delgado, Sindy Delgado, Harumy, Israel Delgado, David Osorio, Belem Ramos, Arelí Hernández, Arelly Cazares, Flor Martínez.

Agradezco a Dios por rodearme de ustedes por que han formado parte de mi vida y me han apoyado en todo momento.

A mi familia que de alguna manera me han apoyado en lo que emprendo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios el ser supremo. Honor a quien honor merece.

A MIS PADRES

Por ser un ejemplo a seguir y darme la oportunidad de vivir y realizarme como persona y por siempre creer en mí, los amo. A ustedes les dedico no solo mi carrera si no que obtendré. Agradezco a Dios por permitirme ser parte de sus vidas.

Sra. Alejandra Justo Chávez, mami todo el amor y cariño que me has dado no sabes cuánto lo he valorado, las oraciones que ahora se reflejan son tan solo el gran esfuerzo que haces día a día por cada una de tus hijas, mama pedacito de cielo te dedico todo lo que he logrado gracias a ti y todos esos momentos tan bellos vividos. Te amo mama.

Sr. Fidel Pérez Serrano, por ser un gran padre, por formarme de una manera fuerte pero a la vez comprensiva, por el amor y la confianza que me has dado, gracias por el gran sacrificio que has hecho por vernos triunfar, por enseñarme que “en la vida nada es fácil pues todo requiere de un gran esfuerzo”. Te amo papa.

A MIS HERMANAS

Srita. Erika Zitlalli Pérez Justo, por ser mi hermana mayor pues sin lugar a duda has sido un ejemplo de buenas decisiones, gracias por tus oraciones, por ser mi amiga, siempre quiero que seamos incondicionales. Te quiero hermana.

Valeria Fernanda Pérez Justo, hermanita cuando ya aprendas a leer te darás cuenta lo importante que has sido en este trayecto de mi vida, pues cuando tú naciste apenas había empezado el primer semestre de mi carrera y no sabes cuánto sentí no estar los primeros añitos de tu vida cuando empezaste a caminar y tus primeras palabritas. Que quiero mucho mamacita linda.

FAMILIA MARTÍNEZ IBARRA

Sr. Germán e hijos, Sra. Alicia y familia, Gudelia y familia, Refugio y familia, José Gabriel, Srita. Juanis.

RESUMEN

La enfermedad parasitaria conocida como fasciolosis o distomatosis hepática es causada por el trematodo *Fasciola hepatica* en animales domésticos así como en el hombre. Esta enfermedad tiene una gran importancia económica no solo a nivel nacional si no que a nivel mundial también ya que causa graves pérdidas económicas. Por lo cual se han realizado diferentes técnicas de identificación para poder llegar a un buen diagnostico y dar un buen tratamiento. Se han descrito técnicas a nivel laboratorio parasitológico como la técnica de sedimentación, técnica de Mc Master y técnica flotación. Y en técnicas inmunológicas se menciona la técnica de ELISA indirecta. Siendo que esta última es la más importante ya que se puede diagnosticar una fasciolosis temprana, además detecta niveles muy altos de anticuerpos IgG anti-*F. hepatica*. Por lo cual es recomendable para su uso rutinario para determinar incidencia-prevalencia y/o variación estacional en los diferentes estados y regiones de México.

PALABRAS CLAVE: Fasciolosis, técnicas diagnósticas, técnicas inmunológicas, ELISA, *Fasciola hepatica*.

INDICE

Introducción	1
Generalidades	1
Morfología	2
Ciclo biológico de <i>Fasciola hepática</i>	3
Distribución geográfica	5
Importancia económica de la fasciolosis	6
Patogenia	11
Signos	12
Lesiones	13
Inmunología	14
Antígenos de <i>Fasciola hepática</i> candidatos a vacunas	15
Diagnostico	16
Técnicas diagnosticas	17
Técnica de sedimentación	17
Técnicas macroscópica cuantitativa Mc Master	18
Técnica de flotación	19
Técnicas inmunológicas	20
Técnicas de ELISA indirecta	21
Epidemiologia	22
Tratamiento	22
Control	24
Literatura citada	25

1.- INTRODUCCION

1.1 GENERALIDADES

La enfermedad parasitaria conocida como fasciolosis o distomatosis hepática es causada por el trematodo *Fasciola hepatica* en animales domésticos, así como en el hombre. Los huéspedes más comunes de este helminto son los ovinos y los bovinos siendo una de las parasitosis más importantes en regiones templadas y tropicales en todo el mundo (Behnm y Sangster, 1999). Pero en años recientes se han reportado casos de fasciolosis humana en Puebla, México, Hidalgo y en general la zona de la cuenca del río Lerma (Sánchez 2000).

El ciclo de vida de este helminto es indirecto y los huéspedes intermediarios son caracoles acuáticos y anfibios de los géneros *Limnaea*, *Fossaria* y *Pseudosuccinea*, la clasificación taxonómica de este parásito de acuerdo con Quiroz (1984), es la siguiente:

El trematodo *Fasciola hepatica*, es un parasito del Reino Animal

PHYLUM: Platyhelminthes

CLASE: Trematoda

FAMILIA: Fasciolidae

GÉNERO: *Fasciola*

ESPECIE: *F. hepatica*

Dentro del género *Fasciola* se encuentran dos especies: *F. hepatica* y *F. gigantica*, la primera tiene una distribución mundial y la segunda se presenta en África, varios países de Asia y Hawai (Acha y Szyfres, 1986). La forma de

presentación es aguda y crónica, causa mortalidad y disminución de la producción, ocasiona considerables pérdidas en rumiantes (Rangel y Martínez, 1994), siendo la última la que mayor daño ocasiona a la producción pecuaria del país (Encinas *et al.*, 1989; Pfister, 1990).

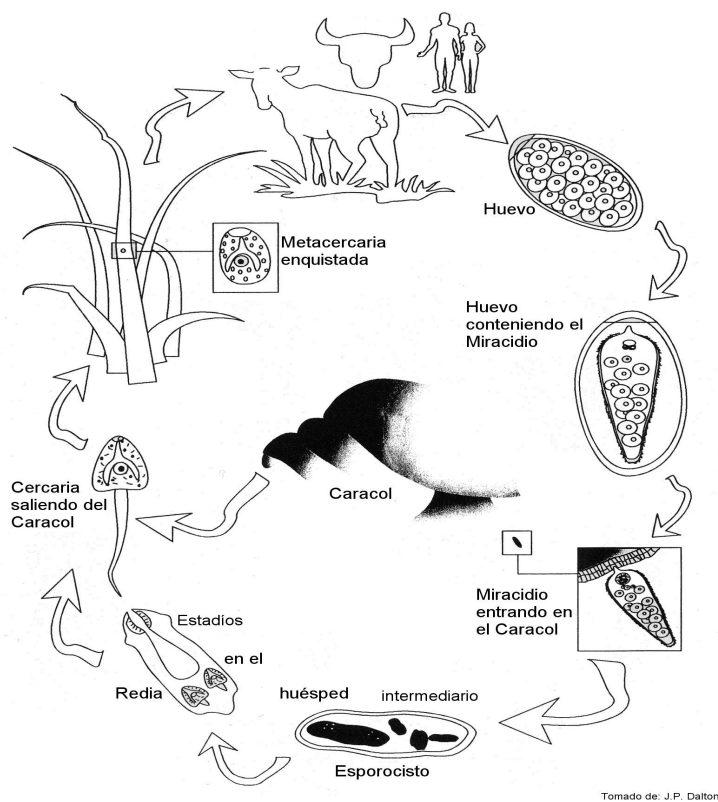
1.2 Morfología

Los trematodos de la familia Fasciolidae son largos, aplanados, el extremo anterior es alargado, en forma de cono y en la punta poseen una ventosa, la cutícula está cubierta de espinas estas se encargan de mantener al parásito dentro de los conductos biliares y ayudándole a rasgar el epitelio y puncionar vasos sanguíneos para que el parásito se alimente (Dunn, 1983), el cuerpo es dorsoventralmente, de aspecto foliáceo de color marrón a gris, llegan a un tamaño de 30mm de largo y 15mm de ancho tiene forma de hoja (Viarural, 2001 citado por Córdova IA, 2004). El aspecto corporal también puede considerarse como triangular con el vértice posterior, haciéndose más ancho progresivamente hacia la extremidad anterior, donde se vuelve a estrechar, dando origen a una prolongación triangular de 3.0 a 4.0 mm de largo llamado cefálico. En el extremo anterior se localiza el cono oral conformado por la ventosa oral, ventosa ventral y poro genital, que es el sistema reproductor femenino y masculino, ya que se trata de un parásito hermafrodita (Quiroz, 2005).

Los huevos son depositados en los conductos biliares. Miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 micras de ancho; tienen opérculo, son de color amarillento, la cubierta formada por esclerotina (proliferol y proteínas). Al ser

eliminados con las heces todavía no son maduros (sin embrionar). La maduración se efectúa en el agua a los 9 a 15 días a temperatura de 22 a 25°C (Cordero *et al.*, 1999).

1.3 Ciclo Biológico de *Fasciola hepatica*



Tomado de: J.P. Dalton (2003).

La fasciolosis es una zoonosis parasitaria que por su ciclo biológico cae dentro de las “Sapro – metazoonosis”, ya que para su transmisión se requiere de un

invertebrado y un objeto inanimado o que actúa pasivamente para cerrar el ciclo de transmisión (Schwabe, 1968).

El ciclo inicia con la fertilización de los huevos, estos caen en la vesícula biliar del huésped para después salir con las heces: estos se desarrollan en un medio hídrico y forman miracidios. El tiempo de formación del miracidio y eclosión por el opérculo es de 12 días a 26 °C (Georgi y Marion, 1990).

El miracidio mide 150 por 40 μ , posee una mancha ocular en forma de X con acción fototrópica pasiva, glándulas y espolón cefálico, éste se dirige hacia la superficie del agua: nadando activamente de un lado a otro hasta llegar a un caracol susceptible del género *Limnaea cubensis*, *L. humilis*, *L. bulimoide*, *L. columella* y *L. obrusa*, en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento penetra con la ayuda de un botón cefálico, localizando generalmente en las glándulas digestivas (hepatopáncreas) (Georgi y Marion, 1990).

El miracidio penetra en el caracol pierde su cubierta de cilios, se vuelve esférico, y se transforma en esporoquiste que mide 500 μ de longitud; a partir de la pared de éste se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en redias, éstas forzan la pared del esporoquiste y continúan creciendo las glándulas intestinales del caracol; en su pared corporal las redias, dan lugar a las cercarías. Después de 6 a 8 semanas las cercarías abandonan a las redias a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio (Georgi y Marion, 1990). Las cercarías nadan de un lado a otro activamente y después de poco tiempo redondea su cuerpo llamándose metacercaria la cual

se adhiere a la superficie de plantas u objetos que se encuentra en los lugares donde habita (Soulsby, 1987).

La infección del huésped definitivo se realiza por medio de la ingestión de alimentos como forraje verde y agua contaminados con cercarías o metacercarias. En el intestino se disuelve la membrana quística externa y queda libre el trematodo joven que mide 250 μ ; este penetra activamente a través del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal; luego penetra en el hígado, perforando la capsula de Glisson y de 4 a 6 días después llega al tejido hepático donde dura de 6 a 8 semanas para finalmente asentarse en un conducto biliar. El periodo prepatente es de 9 a 12 semanas. La vida del parásito en los conductos biliares de bovinos es más o menos de un año y en ovinos hasta de 11 años (Quiroz, 1984; Soulsby, 1987; Georgi y Marion, 1990).

1.4 Distribución Geográfica

La fasciolosis generalmente está asociada con climas templados; aunque existe una alta prevalencia en Europa, también se ha encontrado en los estados del sur de EUA, México, Norte de África, Nueva Zelanda y pequeñas regiones de Australia (Mas-Coma, 2005).

La prevalencia de fasciolosis es variable y depende del tipo de hábitats de los caracoles: primarios o secundarios. En el primer caso la infección puede ocurrir durante todo el año, como la zona costera del Golfo de México, y en el segundo

caso posiblemente se limite en las zonas endémicas del altiplano en donde la temperatura es superior a 10° C (Quiroz, 1996).

1.5 Importancia Económica de la Fasciolosis

La importancia económica de esta enfermedad radica en las graves pérdidas económicas que causa en la industria pecuaria, principalmente en ganado bovino y ovino de todo el mundo.

Se señala que más de 300 millones de bovinos la padecen. En México se ha investigado que existe en casi todos los estados de la República, excepto en la península de Yucatán y de Baja California. En estudios realizados por el decomiso de hígados en rastros y empacadoras a nivel nacional demuestran que una pérdida de 4.8%, 5.9% y 7.31% lo que señalan un gran impacto económico. Por otro lado se ha señalado que un bovino con fasciolosis crónica deja de ganar aproximadamente 30 kg de carne por lo que aproximadamente pierden alrededor de 48 millones a 72.9 millones de kilos de carne, además de los hígado decomisados de 1.6 a 2.4 millones (Quiroz e Ibarra, 2000).

Esta enfermedad causa pérdidas económicas de aproximadamente 2,000 millones de dólares, se considera que este helminto es la principal causa de infección en el ganado con una prevalencia de 30-90% (Fabiya, J.P *et al.*, 1987 citado por Spithill, *et al.*, 1998). Las pérdidas ocasionadas por el trematodo se clasifican en a) Directas: muerte de animales jóvenes en infecciones masivas de formas juveniles, b) Indirectas: debido a la presencia del adulto se observan

una baja producción y mala calidad de la leche, una deficiente conversión alimenticia que causa disminución del crecimiento, baja fertilidad, además del decomiso de hígados en forma parcial o total en los rastros. (Torgerson y Claxton, 1999). La fasciolosis ovina puede resultar en una pérdida significativa de sangre, y por lo tanto energía metabolizable, además de dañar el apetito y la retención de nitrógeno, que puede tener un efecto adverso en la ganancia de peso (Hope-Cawdery, 1984). Sinclair (1962) reporta una reducción en la ganancia de peso en ovinos con una media en la carga parasitaria de 200 parásitos.

Los índices de crecimiento semanal de lana y ganancia de peso corporal decrecen cuando se incrementa la carga parasitaria. La presencia de 346 parásitos o más resulta en pérdida de peso y mortalidad de corderos, mientras que cargas parasitarias de 46 parásitos resultan en reducciones del 13.6% en la producción de lana y una disminución en la ganancia de peso del 5.1%. Otros autores han reportado reducciones del 40% en la producción de lana, como resultado de la fasciolosis (Roseby, 1970; Edwards *et al.*, 1976).

Por otro lado uno de los grandes logros del hombre ha sido que en su lucha contra las enfermedades infecciosas ha sido el desarrollo de vacunas. Los cuales son de uso común en la prevención de enfermedades provocadas por virus, rickettsias y bacterias (Villa *et al.*, 2008).

En los cuadros que a continuación se presentan describen las pérdidas económicas en México descritos por Mungía-X 2006.

Cuadro 1. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de hígado con <i>Fasciola hepatica</i> en la región y semiárida de México						
Estado	Rastro	Animales sacrificados	Numero de Hígados Decomisados	% de hígados decomisados	Pérdidas económicas	Autor
Baja .California Norte	TIF	563,399	2,286	0.4		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Baja California	TIF	205,364	2,015	3.8	204,127.90	Castañeda, 2006
Sonora	TIF	678,788	1,566	0.23		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Sonora	Municipal	19,750	327	1.65	30,918	Echeverría, 1999
Sonora	TIF	143,865	1,065	0.7	76, 147.50	Rodríguez, 1999
Sonora	TIF	478,141	675	1.5	66,150.00	Peralta, 2002
Sonora	TIF	114,696	4,208	7.9	426,287.90	Castañeda, 2006
Chihuahua	TIF	634,399	7,049	1.11		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Chihuahua	TIF	64,934	102	0.2	10,333	Castañeda, 2006
Coahuila	TIF	346,257	3,770	1.08		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Coahuila	TIF	2,982	0	0	0	Castañeda, 2006
C. Lagunera	TIF	113,344	1,015	1.9	102,823.70	Castañeda, 2006
Nuevo león	TIF	275,979	2,217	0.8		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Nuevo león	TIF	161,599	1,316	2.5	133,316.30	Castañeda, 2006
Durango	TIF	139,920	7,102	5.07		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Durango	TIF	13,096	610	1.1	61,795.50	Castañeda, 2006
Durango	Municipal	8,208	435	5.3		Muñoz, 1972
Zacatecas	TIF	205,625	6,480	0.15		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Zacatecas	TIF	2,559	22	0	2,228.70	Castañeda, 2006
San Luis Potosí	TIF	47,532	1,375	2.8		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
San Luis Potosí	TIF	74,942	1,401	2.6	141,927.10	Castañeda, 2006

(Mungía-X 2006)

Cuadro 2. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovino con <i>Fasciola hepática</i> en la región templada de México						
Estado	Rastro	Animales sacrificados	Número de hígados Decomisados	% de hígados decomisados	Pérdidas económicas	Autor
Aguascalientes	TIF	167,493	10,424	6.22	927,101.60	Ponce, 1983
Aguascalientes	TIF	301,199	12,260	4.07		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Aguascalientes	TIF	38,875	1,793	3.4	181638.4	Castañeda, 2006
D.F	Ferrería	1,208,633	52,404	4.3	760,251.03	González, 1969
Guanajuato	TIF	64,198	7,760	12.08		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Guanajuato	TIF	79,626	1,618	3	163,910.10	Castañeda, 2006
Hidalgo	Municipal	335	100	29.8	150,000	De la Rosa, 1975
Hidalgo	Municipal				87.090.00	Sánchez, 1976
Jalisco	TIF	186,095	3,515	1.88		Castellanos <i>et al.</i> , 1992
Jalisco	TIF	22,864	1,101	2.1	11,535.90	Castañeda, 2006
Estado de México	Municipal	1,668	516	30	39,424.00	Velazquez, 1974
Estado de México	Municipal	459	92	20	13,281.74	Hernandez, 1976
Estado de México	Municipal	61,864	1,619	2.6	615,865.50	Lobato, 1983
Estado de México	Municipal	21,985	2,848	12.95	4,717,451.10	García, 1986
Estado de México	Municipal	95,492	5,281	5.5	9,949,286.40	Arredondo, 1991
Estado de México	Municipal	22,969	501	2.18	29,548	Cordova, 2006
Estado de México	TIF	4,934	0	0	0.00	Castañeda, 2006
Morelos	Municipal	21,861	486	2.15	855,760	Jimenez, 1986
Querétaro	TIF	5,429	185	0.3	18,741	Castañeda, 2006

(Mungía-X 2006)

Cuadro 3. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovino con *Fasciola hepatica* en la región trópico seco de México

Estado	Rastro	Animales sacrificados	Número de hígados decomisados	% de hígados decomisados	Pérdidas económicas	Autor
Guerrero	TIF	24,081	170	0.7		Castellanos <i>et al.</i> 1992,
Michoacán	Municipal	21,102	205	11.63	207,405.00	Villagomez,1986
Sinaloa	Municipal	131,867	35,394	2.57	637,110.00	Gaxiola <i>et al.</i> , 1997
Sinaloa	TIF	192,568	4,367	8.2	442,395.30	Castañeda, 2006
Tamaulipas	TIF	42,768	1,060	2	107,382.40	Castañeda,2006

(Mungía-X 2006)

Cuadro 4. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovino con *Fasciola hepatica* en la región trópico húmedo de México

Estado	Rastro	Animales sacrificados	Número de hígados Decomisados	% de hígados decomisados	Pérdidas económicas	Autor
Chiapas	TIF	324,843	1,221	0.37		Castellanos <i>et al.</i> ,1992
Chiapas	TIF	24,459	580	1.1	58,756.40	Castañeda, 2006
Campeche	TIF	7,989	89	0.2	9,016	Castañeda, 2006
Veracruz	Municipal	483	99	20.49		Bonilla, 1974
Veracruz	Municipal				18,928	Sanchez, 1974
Veracruz	Municipal	9,566	90	0.94	9,819	García, 1975
Veracruz	Municipal	4,463	294	6.58	12,900.00	Canales, 1979
Veracruz	Municipal	885	317	35.8	887,600	Osorio, 1986
Veracruz	Municipal	8,143	503	6.16	654,650.00	Romero, 1986
Veracruz	TIF	210,645	9,677	18.2	980,320.40	Castañeda, 2006
Tabasco	Municipal	3,400	1,453	42.74	784,476.00	Regalado, 1980
Tabasco	TIF	2,005,195	367,238	18.31		Castellanos <i>et al.</i> ,1992
Tabasco	TIF	1,000	261	26.1	681,210.00	Cardenas, 1992
Tabasco	TIF	41,701	7,993	19	1,626,339	Rangel y Martinez, 1994
Tabasco	TIF	207,608	59,556	28.6	3,271,210.00	Vazquez, 1996
Tabasco	Municipal	2,730	2,049	75.05		Rangel <i>et al.</i> , 1999
Tabasco	TIF	100,794	22,109	41.5	2,239,733.80	Castañeda, 2006
Yucatán	TIF	10,899	0	0	0	Castañeda, 2006

(Mungía-X 2006)

1.6 Patogenia

F. hepatica puede ser altamente patógena y causar severa mortalidad dependiendo del huésped. La patogenicidad depende de la especie de huésped, el estadio de la infección, y el número de parásitos que afectan al hígado (Quiroz, 2005).

En la fasciolosis existen dos fases de la infección, aguda y crónica.

Forma aguda: se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático y también debido a la acción traumática de las mismas debilitan y perforan las cápsulas hepática provocando una peritonitis (Quiroz, 2005).

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso provocando intensa irritación. Sin embargo son principalmente los productos metabólicos y las secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que causan en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiолítica con proliferación de los conductos biliares (Quiroz, 2005).

Las formas adultas ejercen una acción expoliatriz hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; mediante la acción mecánica por obstrucción, el parasito interfiere en el flujo normal de la bilis, alterando la producción biliar y por lo tanto los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión (Quiroz, 2005).

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a otros órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero y placenta de vacas y cabras, como fasciolas erráticas; siendo así los parásitos encapsulados y mueren en los órganos (Quiroz, 2005).

1.7 Signos

Los signos son variables y los ovinos muestran una sintomatología más marcada que los bovinos. Estas manifestaciones pueden ser agudas o crónicas (Quiroz, 2005).

Fasciolosis aguda: debido a la infestación masiva de metacercarias, generalmente en primoinfestación en animales jóvenes. En un periodo de incubación de 3 a 8 semanas, en este caso uno de los signos más evidente es la aparición de varios animales muertos del rebaño, en posición decúbito pectoral, los ollares apoyados sobre el suelo como si el animal hubiera muerto durante el sueño. Al principio hay una ligera **hipertermia** no mayor de 41°C. Se observa un síndrome hepato-peritoneal, con dolor a la palpación del hipocondrio derecho, distensión abdominal, problemas digestivos y algunas veces con diarrea. Posteriormente presenta otro signo anémico agudo, con inapetencia, adinamia, palidez de las mucosas (Quiroz, 2005).

Fasciolosis subaguda: es más lenta, debido a una infestación menor y a una mayor resistencia ligada a edad, reinfestación y estado nutritivo (Quiroz, 2005).

Fasciolosis crónica: la anemia está presente, es evidente los signos de caquexia, se manifiestan edemas en las porciones baja, edema

intermandibular, o mal de botella. La muerte puede ocurrir entre 10 y 18 semanas: en caso contrario no ocurre, durante este periodo se puede confundir con la forma subaguda con el primer periodo de forma crónica, en este periodo es importante la anemia (Quiroz, 2005).

1.8 Lesiones

Las lesiones causadas por formas juveniles después de la infestación, se aprecian los trayectos de la perforación del intestino y de la cápsula hepática; en esta y en el peritoneo parietal, que se encuentra con inflamación serofibrinosa y sin brillo, se observan focos hemorrágicos. En casos febriles de curso agudo el hígado esta aumentado de volumen, con superficie irregular; las aberturas de los orificios de perforación son pequeñas, redondeadas o alargadas, de bordes netos que conducen a trayectos y espacios irregulares ocupados por fasciolas jóvenes; los ganglios linfáticos y mesentéricos y hepáticos están aumentados de tamaño y tumefactos. En casos crónicos, los animales muertos casi siempre están anémicos y caquéticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericárdico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares del hígado alterado cirróticamente. En infestación más grave el hígado tiene consistencia más firme y esta aumentado de tamaño: los conductos biliares tienen un color blanco grisáceo, aparecen muy dilatados con engrosamientos cordoniformes (Quiroz, 2005).

En la forma aguda en el peritoneo hay exudado serofibrinoso y en las formas subagudas hay peritonitis hemorrágica, pueden encontrarse abundantes

adolecercarias. Cuando la enfermedad ha durado semanas, se observa una inflamación del peritoneo, con presencia de parásitos más grandes (Quiroz, 2005).

2.- INMUNOLOGÍA

La reacción inmunológica que provoca *F. hepatica* en el huésped depende de la especie afectada; la resistencia natural o innata contra este parásito se ha clasificado como: alta, en los cerdos, moderada de los bovinos, caballos, ratas y humanos y baja en ovinos y ratones (Bautista, 1989).

La respuesta inmune contra *F. hepatica* ocurre contra fasciolas juveniles en la cavidad peritoneal y contra fasciolas adultas en el hígado, los eventos que suceden son los siguientes: las fasciolas juveniles, al emigrar en la cavidad peritoneal de animales inmunes, son cubiertas por anticuerpos **opsonizantes** derivados de las células B. por otro lado, los eosinófilos maduran en la médula ósea por efecto del factor activador de las colonias, secretado por los linfocitos T sensibilizados contra el parásito, la liberación del factor **quimiotáctico** de eosinófilos de anafilaxia e histamina de las células cebadas y basófilos, provocan la movilización de los eosinófilos al lugar en donde se encuentran las fasciolas, posteriormente, estos por medio de sus receptores para el fragmento **Fc** de los anticuerpos, se adhieren a los parásitos y descargan su contenido enzimático sobre el tegumento, destruyéndolos y evitando que lleguen al hígado (Bautista, 1989).

Durante la migración de *F. hepatica* a través de la cavidad peritoneal y parénquima hepático se desarrolla una respuesta inmunológica contra

antígenos de excreción y secreción (E/S) y que la concentración de anticuerpos comienza a declinar una vez que las fasciolas se establecen en los conductos biliares (Hughes, *et al.*, 1981).

2.1 Antígenos de *F. hepatica* Candidatos a Vacunas

La irradiación de metacercarias, el extracto de parásitos adultos, los antígenos de excreción-secreción, han sido utilizados para inducir la respuesta inmune en el ganado contra esta parasitosis. La introducción de las técnicas de biología molecular en el campo de las vacunas, ha permitido seleccionar antígenos como candidatos para la elaboración de vacunas subunitarias. Algunas de las moléculas estudiadas son la glutatión S-transferasa, la paramiosina, proteínas de unión a ácidos grasos (FABP), la hemoglobina, la catepsina L y B además de la leucina aminopeptidasa. Estas dos últimas, la LAP y la CL1, son importantes para la penetración, migración, y evasión contra la respuesta inmune del huésped y la obtención de los nutrientes de *F. hepatica* (Hernández *et al.*, 2009). Estos han mostrado buenos resultados en ovinos y bovinos, como son las vacunas, estos ensayos se realizaron en EE.UU., Irlanda, Reino Unido, Australia, Suiza e Indonesia. (Spithill, *et al.*, 1998).

Las principales proteasas son, catepsina L1 (FheCL1) y catepsina L2 (FheCL2) estas dieron lugar a la catepsina Ls humanos, Ks y SS, pero también se comento que presentan similitudes en sus características de sustrato a estas enzimas, solo se diferencian en que el rango de pH es más amplio para la

actividad y tiene una mayor estabilidad a pH neutro. También se reportó que actualmente existen 13 diferentes catepsinas L cDNAs, en el desarrollo de la *F. hepatica* aunque esto ha sido poco claro. Realizaron inmunolocalización y estudios de hibridación *in situ* y utilizaron anticuerpos y sondas de ADN, demostrando que la mayoría de la expresión genética de catepsina L se lleva a cabo en las células epiteliales que recubren el parásito intestinal, dentro de estas células las enzimas están empaquetadas en vesículas secretoras liberando su contenido en el lumen intestinal con el propósito de degradar la ingestión de tejido y sangre. También en otro ensayo se demostró que FheCL1 y FhCL2 pueden inducir protección de 33 a 79% con metacercarias de *F. hepatica* que bloquearía la transmisión del parásito (Dalton, *et al.*, 2003).

3.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico de rutina se realiza mediante la observación de los huevos del parásito a través del examen coprológico de sedimentación, método que a pesar de ser sencillo y de bajo costo, no permite diagnosticar la infección en el período prepatente y no es muy eficiente cuando la carga parasitaria es leve (Gorman, *et al.*, 1991).

4.- TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

4.1 Técnica de Sedimentación

Esta se basa en la diferencia entre el peso específico del líquido empleado (agua tibia) y el peso de los huevos, los cuales tienden a depositarse en el fondo del recipiente. Por medio de esta técnica se observan huevos pesados como trematodos, por ejemplo: *Fasciola hepatica* y *Paraphistomum sp.* Los que al agregar un colorante contrastan con el medio teñido, ya que los huevos no se colorean. (Besné, *et al.*, 2005).

Castro *et al.*, 1994 mencionan que en la fase aguda y prepatente de la enfermedad, la infección no puede ser confirmada debido a la ausencia de huevos en las heces, este método tiene una baja sensibilidad y en ocasiones requiere de numerosos análisis seriados.

El método se describe brevemente:

Se pesan de 3 a 5g de heces en un vaso de precipitado y se agrega agua tibia y mezclar hasta obtener una pasta uniforme y bajo constante agitación aforar a 250ml. Esta solución se filtra a un segundo vaso de precipitado a través del tamiz o coladera de malla fina dejando reposar aproximadamente 5 minutos. Después se decanta 2/3 del contenido del vaso y se afora nuevamente a 250ml con agua tibia, este paso se repite varias veces hasta que el sobrenadante quede limpio. Posteriormente se depositan pequeñas cantidades del sedimento

en una caja de Petri cuadrículada y se agrega de 2 a 3 gotas de azul de metileno para hacer resaltar los huevos (Besné, *et al.*, 2005).

4.2 Técnica Microscópica Cuantitativa: Mc Master

Esta técnica sirve para determinar el número de ooquistes de protozoarios y huevos de helmintos por gramo de materia fecal (Besné, *et al.*, 2005). A continuación se describe brevemente:

Poner solución saturada (S.S) NaCl hasta la primera marca del tubo. Agregar materia fecal hasta la 2ª marca del tubo, tapar el tubo y agitar hasta homogeneizar la mezcla. Destapar el tubo y adicionar S.S. NaCl hasta la 3ª marca, tapar el tubo y agitar hasta homogeneizar la mezclar. Destapar el tubo, colocar una gasa, introducir el gotero para tomar la muestra y llenar las 2 cámaras, teniendo cuidado de que no queden burbujas, y dejar reposar de 3 a 5 minutos. Colocar la cámara Mc Master en el microscopio compuesto y enfocar las cuadrículas con el objetivo de 10x. Para realizar la lectura: enfocar el ángulo superior derecho del cuadro e ir subiendo y bajando por cada carril hasta terminar las 6 divisiones de la primera cámara, anotar el nº de huevos y así hasta terminar con las 2ª cámara. Los huevos encontrados en ambas cámaras multiplicar por 100 y dividir entre 2; el resultado es el nº de huevos por gramo de materia fecal.

4.3 Técnica de Flotación

Tiene como fundamento utilizar soluciones con pesos específicos mayores que el agua (1.200-1.300), donde las estructuras parasitarias flotan. Se pueden observar ooquistes y quistes de protozoarios, huevos de helmintos y huevos de algunos artrópodos. Las soluciones utilizadas en esta técnica puede ser solución saturada de cloruro de sodio (S.S NaCl) solución azucarada saturada (S.A.S), solución de sulfato de zinc al 35% (peso específico de 1.800) y solución de nitrato de sodio con una densidad específica de 1.250. (Besné, *et al.*, 2005).

En el vaso de precipitado poner de 5 a 10g de heces con solución salina y remover hasta obtener una consistencia de pasta. Colocar el sobrenadante en otro vaso de precipitado con una coladera de malla fina. Dejar reposar de 10 a 15 minutos y con una aza coleccionar una gota y colocarla en una porta objetos, para observar en el microscopio.

4.4 Técnicas Inmunológicas

En virtud de la necesidad de diagnosticar la fasciolosis en una etapa temprana, y en especial las que permiten la detección de antígenos de E/S, por ser los primeros en evocar el sistema inmune (Langley y Hiller, 1989, Espino, *et al.*, 1990, Castro *et al.*, 1994, Espino y Finlay *et al.*, 1994 y Rodriguez y Hiller,

1995), se han planteado nuevas alternativas en metodología diagnóstica, mediante el uso de varias técnicas inmunológicas (Gorman, 1995).

En México las técnicas que más se han utilizado son las de intradermorreacción pasiva e inmunoensayo en capa delgada (Morales *et al.*, 1986; Morilla *et al.*, 1983). La técnica más difundida es la prueba de ELISA indirecta, DIG-ELISA y DOT-ELISA, utilizando antígenos somáticos y productos de excreción-secreción del parásito adulto (Arriaga *et al.*, 1989; Fernandez *et al.*, 1995), los cuales proporcionan mayor especificidad (Hiller y Soler, 1991).

Ibarra *et al.*, 1996 mencionan que la evaluación de las tres principales técnicas serológicas utilizadas en México demostró que ELISA indirecto detectó los niveles más altos de anticuerpos IgG anti-*F. hepatica*, concluyendo que las pruebas fueron altamente sensibles y específicas, siendo recomendables para su uso rutinario en encuestas seroepidemiológicas para el diagnóstico de *F. hepatica*.

4.5 Técnica de ELISA indirecto

La técnica de ELISA fue descrita en 1971 por Engvall y Perlman y demostraron que tiene aplicaciones para el diagnóstico de enfermedades parasitarias (INDRE, 1995), la cual detecta anticuerpos anti-fasciola desde la segunda semana post infección, esto es ideal para la detección de anticuerpos anti IgG del parásito en su estado juvenil, contrastando con las técnicas coproparasitoscópicas, en la cual la presencia del parásito adulto es detectada

por medio de los huevos liberados entre 8 y 10 semanas posteriores al infección (Tello, 1993).

La prueba de Elisa ha tenido buenos resultados evaluando **Fasciolosis en ovinos**, ya que en un estudio realizado en 20 ovinos infectados en forma natural con el trematodo donde ELISA indirecta detecto el 100% de positivos indicando que es un método adecuado para detectar fasciolosis crónica (Moreno, 1992); así como diagnosticar la fase subclínica de la enfermedad (Cornelissen *et al.*, 1992).

Tello (1993) menciona que utilizando ELISA indirecta y sedimentación en México evaluó la prevalencia de fasciolosis de un hato bovino en Tulancingo, Hidalgo, mediante ELISA se obtuvo una prevalencia anual entre 97 y 100% y para sedimentación fue de 80 y 100% para todos los meses del año.

En Montana, E.U.A., se han realizado estudios de diagnóstico de **Fasciolosis caprina**, mediante la prueba de ELISA (Leathers *et al.*, 1982). En China se ha utilizado esta misma técnica, concluyendo que es un método sensitivo para el diagnostico de fasciolosis caprina (Wang *et al.*, 1987).

Se puede concluir que ELISA indirecta realizada con producto de excreción-secreción de tremátodos adultos, es una herramienta de suma importancia para poder detectar poblaciones animales que están o estuvieron en contacto con el parásito desde la segunda semana de infección, lo que facilita la obtención de datos de uso epidemiológico, para poder determinar la incidencia,

prevalencia y/o variación estacional de Fasciolosis en diferentes Estados y regiones de México (Munguía, 1999).

5.- EPIDEMIOLOGIA

La distribución es endémica. Esto depende de los hospedadores eliminadores de huevos, medios húmedos (manantiales, cursos lentos de agua con orillas pantanosas, canales de riego, charcos, especies de caracoles adecuados para su desarrollo, también se consideran los factores de estabilidad como: longevidad de la infección, producción indefinida de huevos por los trematodos adultos. En los factores de inestabilidad se mencionan la disponibilidad de humedad, número de días húmedos, áreas permanentemente pantanosas, temperatura, desarrollo de las fases larvarias y los caracoles ya que requieren como mínimo una temperatura media día/noche de unos 10°C (Kassai, 1998).

6.- TRATAMIENTO

Existen varios métodos de control de la fasciolosis: control del hospedero intermediario, desagüe de los terrenos inundados, pero el más utilizado es el químico. Algunos de los productos utilizados son el triclabendazol (Wolf *et al.*, 1983 Martínez-Moreno *et al.*, 1997 citado por Munguía *et al.*, 2006). Albendazol son efectivos en fasciolas maduras de 10 semanas de edad o más. El nitroxinil y niclozanida actúan en forma moderada en fasciolas de 8 a 9 semanas y son altamente efectivos en trematodos adultos. El brotianide y rafoxanide son más efectivos contra parásitos de 8 semanas o mayores, pero solo son efectivos un

50 a 90 % en 6 a 7 semanas de edad. El clorsulon es efectivo a partir de las dos semanas, el triclabendazole y diamfetanide son los únicos productos que actúan a partir de una semana de edad y son los que tienen mayor rango de efectividad (Kassai, 1998).

Pero el uso inapropiado de los productos como las dosificaciones equivocadas han generado otro problema, resistencia al triclabendazol en bovinos y ovinos (Fairweather y Boray, 1999, Gaasenbeek *et al.*, 2001 citado por Munguía 2006 y Moll *et al.*, 2000), rafoxanide y closantel en ovinos (Moll *et al.*, 2000).

Ingrediente activo	Dosis (mg/kg)		Espectro de eficacia				Índice de seguridad
	Oveja Y cabra	Ganado vacuno	<i>Fasciola</i>	<i>Dicrocoelium</i>	<i>Paramphistomidae</i>	<i>Nematoda</i>	
Triclabendazol	10	12	C				15-20
Niclofolán	4	3	A		Juveniles		3
Nitroxilin	10	10	B				4
Closantel	7,5-10	NR	B			Adultos, larvas ⁴	4
Rafoxamida	7,5	7,5	B		Juveniles		6
Brotrianida	5,6	NR	A		Juveniles		4,8
Oxiclozanida	15	17	A		Adultos ³		4
Albendazol	4,75-7,5	10-15	A	Adultos ⁵	Juveniles	Adultos, larvas	4
Netobimín	20	20	A	Adultos		Adultos, larvas	10
Clorsulón	2	2	A				5
Diamfenétida	80-120	100	D				3-5

(Kassai, 1998).

7.- CONTROL

El control preventivo es preferible al tratamiento curativo, la elección del fármaco depende de la fase en la que se encuentre la infección, de la presencia de otras enfermedades parasitarias y de consideraciones costo-beneficio (Kassai, 1998).

Los tratamientos antihelmínticos deben combinarse siempre con medidas adecuadas de manejo en las explotaciones. Otro de los métodos de control que se considera es la reducción de los huéspedes intermediarios que son los caracoles (Kassai, 1998).

Mejora de los pastos: drenaje de zonas húmedas y encharcadas. El control de los caracoles mediante el uso de productos químicos (niclosamida, pentacloro fenato de sodio, sulfato de cobre) de manera local y estacional también es posible (Kassai, 1998).

Trasladar a los rebaños a zonas libres de trematodos antes de la aparición masiva de metacercarias en el pasto, que en zonas templadas se suele producir a principios de agosto (Kassai, 1998).

LITERATURA CITADA

Acha, P. y Szyfres, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª. Ed., OPS-OMS, pp. 689-696.

Arriaga MC, Paniagua R, Ruiz NA, Bautista C, and Morilla A. (1989). Comparison of Dot Enzyme-linked Immunoabsorbent assay (Dot-ELISA), Passive haemagglutination Test (PHT) and Thin layer Immunoassay (TIA) in the Diagnosis of Natural or Experimental *Fasciolosis hepatica* infections in sheep. *Vet. Parasitol.* 30: 197-203.

Bautista, GR. (1989). Inmunología de la Fasciolosis. En: Inmunología Veterinaria. México, Ed. Diana, pp. 242-278.

Behnm CA, Sangster NC. Phathology, pathophysiology and clinical aspects. In: Fasciolosis. Ed. J. P. Dalton. Wallingford: CABI Publishing, 1999:185- 224.

Besné, MA, Figueroa, JA, Quiroz, RH, Ramírez, GA, Ramos, ME, Manual de Prácticas de Laboratorio de Parasitología, 2005 México, pág. 30, 39, 42,45, 46, 55.

Castro J, Dumeningo B, y Espino A. (1994). Detección de corpoantígenos para evaluar infección active por *Fasciola hepatica* en Ganado bovino. *Parasitol. Dia* 18: 33-38.

Cordero del Campillo, M. Rojo, F. Martinez, A. 1999. Parasitología Veterinaria. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. España. p96.

Córdova IA, Rivera MER, Lambarri RJ, Ruiz LCG, Saltijeral OJ, Murillo MAL, Ruiz CG, Medina DR y Muñoz MR. [Web en línea] ammvib.net/XXVIII%20CNB/memorias/parasitarias/par06.doc [con acceso el día 18 de Julio 2010] Hígados parasitados con *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en un rastro del Estado de México. Memorias de buiatría 2004. Realizado del 11 al 14 de agosto en Morelia Mich.

Cornelissen WJJB, WA de Leeuw, PJ. van der Hijden. (1992). Comparasin of an indirect haemagglutination assay and ELISA for diagnosis *Fasciola hepatica* in experimental and naturally infected sheep. *Vet Quart* . 14: 142-156.

Dalton, J.P. Neill, S.O. Stack C. Collins, P. Walshe, A. Sekiya, M. Doyle, S. Mulcahy, Grace. Hoyle, Deborah. Khaznadji, E. Moiré, N. Brennan, G. Mousley, A. Kreshchenko, N. Maule, G. A. Donnelly, M. S. *Fasciola hepatica* cathepsin L-like proteases: biology, function, and potencial in the development of first

generation liver fluke vaccines international Journal for Parasitology (2003) *Vol*
33 Pages 1173-1181.

Dunn, MA. (1983). *Helmintologia Veterinaria*. México: Ed. Manual Moderno,
pp. 111-115.

Edwards CM, Al-Saigh MNR, Williams GL, chamberlain AG. Effect of liver
fluye on wool production in Welsh mountain sheep. *Vet Rec* 1976;98:372.

Encinas, GR. Quiroz, RH. Guerrero, MC. y Ochoa, GP. (1989). Frecuencia de
fasciolosis hepatica e impacto económico en bovinos sacrificados en Ferrería
México. *Vet. Méx.* 20: 423-426.

Espino AM, Marcet R, Finlay CM. (1990). Detection of Circulating Excretory-
Secretory Antigens in Human Fasciolosis by Sandwich Enzyme- Linked
Inmunosorbent Assay. *J. Clinic. Microbiol.* 28: 2637-2640.

Espino AM, Marcet R, Finlay CM. (1994). Sandwich Enzyme- Linked
Inmunosorbent Assay for Detection of Excretory Secretory Antigens in Humans
with Fasciolosis . *J. Clinic. Microbiol.* 32: 109-193.

Fernández M, Bautista CR, e Ibarra F. (1995). Evaluación de la prueba de DIG-ELISA para la detección de anticuerpos anti-*Fasciola hepatica* en ganado bovino. *Parasitol. Día*, 19: 4-8

Georgi JR, Marion EG. Parasitology for veterinarians. Fifth edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. 1990.

Gorman T, Moreno P, Lorca M. (1991). Inmunodiagnóstico de la fasciolosis animal mediante una prueba inmunoenzimática (ELISA). *Parasitol. al Día*, 15: 87-93.

Gorman T. Parasitología al Día XII Congreso Latinoamericano de Parasitología. (1995). 19:162.

Hernández GK, Sahagún RA, Correa BD, Castillo U, Galloso A, Lazo E, Quiroz RH. Construcción de una proteína quimerica a partir de Leucina aminopeptidasa y la Catepsina L1 de *Fasciola hepatica*. Memorias buiatría 2009.

Hiller GV. And Soler GM. (1991). Initial feasibility studies of the FAST-ELISA for the immunodiagnosis of fasciolosis. *J. parasitol.* 77: 362-362.

Hope Cawdery MJ. Review of the economic importance of fascioliasis in sheep and cattle. *Ir Vet News* 1984:14-22.

Hughes DL, Hanna RE, and Symonds, HW. (1981). *Fasciola hepatica*: IgG and IgA levels in the serum and bile of infected cattle. *Exp. Parasitol.* 52: 271-279.

Ibarra VF, Montenegro CN, Vera MY, Boulard C, Quiroz RH, Flores CJ, Bautista GR, Ochoa GP. (1996). Sensibilidad y especificidad de tres pruebas de ELISA en el diagnóstico de fasciolosis en bovinos en clima tropical y templado. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria en Morelos, 1996. Cuernavaca, Morelos.

Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos de la Dirección General de Epidemiología. Manual de Técnicas de Laboratorio. Volume III. Anticuerpos monoclonales, biología molecular y bioseguridad. México (DF): INDRE, 1995.

Kassai TA. (1998). *Helmintología Veterinaria*. España, Ed. Acribia pp 5-10

Langley RJ, Hiller GV. Detection of circulating parasite antigen in murine fasciolosis by two-site enzyme-linked immunosorbent assays. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 41 (49): 472-478.

Leathers CW, Foreyt WJ, Fetcher A, Foreyt KM. (1982). Clinical fasciolosis in domestic goats in Montana *JAVMA*. 180(12): 1451-1454.

Mas-Coma S. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. *J Helminthol* 2005;79:207-216.

Moll, Cor, PH. Vellerma and Borgsteede, F (2000) Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle and sheep in the Netherlands *Veterinary Parasitology*. Vol 91. Issues 1-2 24 July 2000 Pages 153-158.

Morilla AC, Gómez AA, y Bautista, GCR (1983). Evaluación de un antígeno somático y uno metabólico de *F. hepatica* en diferentes pruebas inmunológicas para el diagnóstico de la fascioliasis en bovinos. *Téc. Pec. Méx.* 44: 41-51.

Morales BE, Bautista GCR, Ibarra VF. (1986). Encuesta serológica en el rastro de Ferrería, D.F. para determinar la presencia de anticuerpos contra *Fasciola hepatica* en bovinos. *Téc. Pec Méx* 52: 110-113.

Munguía-X, JA. Ibarra, V. F. Ducoing-W, A. Montenegro-C. Quiroz, R. H. [Web en línea] Disponible desde: <http://ammveb.net/xxx%20CNB/conferencias.htm#parasitarias> [con acceso el día 15 de julio del 2010] Frecuencia y control químico de fasciolosis hepática en caprinos del noroeste de sonora. Memorias de buiatría 2006. Realizado del 9 al 12 de agosto en Acapulco Gro.

Munguía-X, JA. prevalencia de *Fasciola hepatica* de ELISA indirecta y sedimentación de benedek en rumiantes de dos municipios del sur de Sonora. (Tesis de maestría). DF (México): *Fac. de Med. Vet. y Zootec.* UNAM, 1999.

Munguía X, JA. "La Fasciolosis en México" autor del capítulo "Impacto económico de la fasciolosis en México (2006). México, D.F. (en revisión editorial).

Quiroz, RH. (1984). Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. México, Ed. Limusa, pp. 242-244.

Quiroz RH. Epidemiología de Fasciolosis. En Control de enfermedades parasitarias en el ganado bovino. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División de Educación Continua. Depto. de Parasitología. México, D.F. 1996.

Quiroz RH. Ibarra VF. [Web en línea] Disponible desde:
http://ammveb.net/XXVII%20CNB/memorias/Platicas_Magistrales/htm/Magistral_15_Control_de_fasciolosis.htm [con acceso el día 8 de julio del 2010] Control de Fasciolosis en ganado bovino. Memoria de buiatría 2003. Realizado 12 al 14 de Junio en Villahermosa, Tab.

Rangel RLJ, Martínez DE. Pérdidas económicas por decomisos de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco (Tesis de licenciatura) D.F. (México): Fac. de Med. Vet. Y Zoot. UNAM. 1980.

Rodríguez-Pérez Y Hillyer, G.V. (1995). Detection of excretory-secretory antigens in sheep infected with *Fasciola hepatica* and with *Schistosoma mansoni* and *Fasciola hepatica*. **Veterinary Parasitology**, **56**: 57-66.

Roseby FB. The effect of fasciolosis on the wool production of merino sheep. *Australian Veterinary Journal* 1970;46:361-365.

Sánchez S, S. Rojas O, S. Reed SR, G. Torres S, M.A. 2000. Fasciolosis hepatobiliar masiva. *Rev Gastroenterol Mex*, Vel. 65, Num 4 179-183.

Sinclair KB. 1962. Observations on the clinical pathology of ovine fascioliasis. *British Veterinary Journal* 37-53.

Spithill TW, and Dalton, JP. Progress in Development of Liver Fluke Vaccines. *Parasitology Today*. 1998 Vol. 14, no. 6

Soulsby E.J.L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. . Ed. *Interamericana*. México, D.F. 1987.

Schwabe CV. 1968 Medicina Veterinaria y Salud Pública. Ed. Novaro, México pp. 960.

Tello RM. Prevalencia annual de fasciolosis en bovinos de Tulancingo. Hgo., México (Tesis de Licenciatura). DF (México): *Fac. Med. Vet. Zootec. UNAM*, 1993.

Torgerson P, Claxton J. Epidemiology and control. In: Fasciolosis. Ed. J. P. Dalton. Wallingford: CABI Publishing, 1999:113-149.

Villa MA, Quiroz RH, Correa D, Ibarra F, Reyes PM, Reyes VH, López VG, Gazarian K, Gazarian T, Alonso RA. (2008). Induction of immunity in sheep to *Fasciola hepatica* with mimotopes of cathepsin L selected from a phage display library.

Wang PY, Jin JS, Cai XP, Duan ZQ, Yuan WZ. (1987). A regional trial of the ELISA for diagnosing fasciolosis in sheep and goats. *Chin Jour Vet Sci Tech*. 7: 9-11.