

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Frecuencia de excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* de ovinos en el municipio de Francisco I. Madero del Estado de Hidalgo, México.

POR:

JOSÉ LUIS GONZÁLEZ GÓMEZ

TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DE 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Frecuencia de excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* de ovinos en el municipio de Francisco I. Madero del Estado de Hidalgo, México.

TESIS

POR:

JOSÉ LUIS GONZÁLEZ GÓMEZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M.C. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES.

COLABORADORES:

M.V.Z J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

M.C MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DE 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

Frecuencia de excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* de ovinos en el municipio de Francisco I. Madero del Estado de Hidalgo, México.

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISION

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL.

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TRABAJO DE TESIS APROBADA BAJO LA EVALUACIÓN DEL COMITÉ DE
SINODALES Y APROBADA CON REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL

TITULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE:

M.C. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES

VOCAL:

M.V.Z J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL:

M.V.Z. JUAN MANUEL GUILLÉN SÁENZ

VOCAL SUPLENTE:

M.V.Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
ÍNDICE GENERAL.....	iv
ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS.....	v
I.- INTRODUCCIÓN.....	1
II.- JUSTIFICACIÓN.....	2
III.- OBJETIVOS.....	3
IV.- HIPÓTESIS.....	4
V.- REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA.....	5
5.1.- CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA.....	5
5.2.- CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS.....	6
5.3.- HUÉSPEDES DEFINITIVOS.....	7
5.4.- HUÉSPEDES INTERMEDIARIOS.....	7
5.5.- CICLO DE VIDA.....	9
5.5.1.- FASE INTERNA.....	9
5.5.2.- FASE EXTERNA.....	10
5.5.3.- VARIACIONES CAUSADAS POR PARÁSITOS.....	11
5.5.4.- VARIACIONES DIARIAS Y ESTACIONALES.....	12
5.5.5.- VARIACIONES DEBIDAS AL HUÉSPED.....	12
5.6.- PATOGENIA.....	13
5.7.- SIGNOS Y LESIONES.....	14
5.7.1.- AGUDA.....	15
5.7.2.- SUBAGUDA.....	15
5.7.3.- CRÓNICA.....	16
5.8.- DIAGNÓSTICO.....	17
5.8.1.- CLÍNICO.....	17
5.8.2.- PARASITOLÓGICO.....	18
5.8.3.- INMUNOLÓGICO.....	19
5.8.4.- HALLAZGOS A LA NECROPSIA.....	20
5.9.- TRATAMIENTO.....	20
5.10.- CONTROL.....	22
VI.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
6.1.- MARCO DE REFERENCIA.....	24
6.2.- TOMA DE MUESTRAS.....	24
VII.- RESULTADOS.....	25
VIII.- DISCUSIÓN.....	27
IX.- CONCLUSIONES.....	28
X.- LITERATURA CITADA.....	29

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

	Pág.
CUADRO 1.- Resistencia de algunos huéspedes (Olaechea, 2004a)...	9
CUADRO 2.- Que muestra algunos de los fasciolicidas mas utilizados en el ganado ovino (Morales <i>et al.</i>, 2004; Sumano <i>et al.</i>, 2006).....	21
CUADRO 3.- Que indica el resultado en porcentaje de huevecillos de <i>Fasciola hepática</i> observados durante el análisis de las muestras.....	25
FIGURA 1.- Esquema del ciclo biológico de <i>Fasciola hepática</i> tomado de Sumano <i>et al.</i>, 2006.....	13
FIGURA 2.- Gráfico que muestra el porcentaje de huevecillos de diversos parásitos encontrados en las muestras analizadas de ovinos del municipio de Francisco I. Madero, Hidalgo.....	26

RESUMEN

El siguiente trabajo se realizó con el fin obtener datos sobre la frecuencia de la excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* de hatos de ovinos procedentes del Municipio de Francisco I. Madero del estado de Hidalgo, durante el mes de julio de 2007.

De 15 hatos de ovinos de diferentes edades (con al menos 6 meses), sexo y raza, se tomaron 10 muestras de heces, las muestras se recolectaron directamente del recto de los animales, fueron refrigeradas a 4°C y transportadas al laboratorio de parasitología veterinaria de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna (UAAAN-UL), fueron analizadas con el método de sedimentación de Bennedek, los resultados obtenidos fueron los siguientes del 100% (150) de los animales muestreados el 88% (122) tuvo la presencia de huevecillos de al menos un parásito. La *Fasciola hepática* estuvo presente en solo el 7.3 % (15) de las muestras, mientras que parásitos tales como *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Dictyocaulus*, mostraron porcentajes que van desde un 33.2%, 21.5%, 8.3% (68, 44, 17 respectivamente).

Los resultados también demostraron que un 13.7% (28), de las muestras obtenidas carecieron de la presencia de huevecillos. Por lo que se puede concluir que la Fasciolosis no es la principal enfermedad parasitaria que afecta al ganado ovino en este municipio.

I.- INTRODUCCIÓN

Las parasitosis son consideradas como una de las principales causas de pérdidas económicas en las explotaciones animales (Varcalcel *et al.*, 2004). Estas retardan el crecimiento, disminuyen la producción e incluso pueden causar la muerte de los animales; además de que algunas pueden afectar al hombre (Michel, 2004).

Definir la situación parasitaria de determinado animal no es fácil, debido a la enorme cantidad de factores involucrados, entre los que se incluyen: la tasa de ingestión de larvas, la condición de las mismas, la especie del parásito, la raza, la edad y el estado nutricional del huésped; así como la interacción entre estos factores. El grado de la infección depende además de factores tales como: clima, estación del año, prácticas de manejo, cantidad de huevos en la pastura, etc, (Hidalgo, 2004).

En veterinaria, la Fasciolosis, enfermedad ocasionada por la presencia y acción de la *Fasciola hepática*, que afecta el ganado ovino y bovino en todo el mundo y que se aloja en los conductos biliares de sus hospederos se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad importante; mientras que en humanos, ha sido considerada como una enfermedad secundaria (Mas-coma *et al.*, 1999, Nieves *et al.*, 2005; Márquez, 2005). Se ha estimado que la cuarta parte de la población de bovinos y ovinos se pastorea en áreas donde la *Fasciola hepática* esta presente y el ambiente es favorable para su mantenimiento y dispersión (Márquez, 2005; Aroonroch *et al.*, 2006).

II.- JUSTIFICACIÓN

En América la fasciolosis, enfermedad que afecta a los conductos biliares y que es provocada por el parásito *Fasciola hepática*, llegó con el ganado traído de España por los conquistadores. También se supone que los españoles introdujeron el huésped intermediario, ya que no existen evidencias de la presencia del caracol en épocas precolombinas (Flores, 2005).

La distribución en América Latina es amplia, se incluyen reportes que señalan la presencia desde México, pasando por Centroamérica y Sudamérica (Costa Rica, Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Bolivia, Argentina, Chile, Ecuador, Uruguay y Paraguay) así como también en las islas caribeñas: Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Santa Lucía, Jamaica, Guadalupe y Martinico (Morales, 2004).

La infección de los rumiantes domésticos con *Fasciola hepática* y *Fasciola gigántica* causa pérdidas económicas significativas estimadas de US \$ 2000 a 3000 millones por año en el sector agrícola mundial con mas de 300 mil a 600 millones de animales infestados (Becerra, 2001; Marília *et al.*, 2003). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que 2.4 millones de personas están infestadas con *F. hepática* y otros 180 millones están en riesgo de infestación (Becerra, 2001; Rubel *et al.*, 2005). En este contexto, la pobreza ha sido identificada como uno de los principales obstáculos para un desarrollo ambientalmente seguro, ya que los pobres viven en áreas ecológicamente vulnerables (Becerra, 2001).

III.- OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* en hatos de ovinos de diversas razas en el municipio de Fco. I. Madero en el Estado de Hidalgo.

IV.- HIPÓTESIS

La frecuencia de excreción de huevecillos de *Fasciola hepática* en el municipio de Fco. I. Madero, en el Estado de Hidalgo es elevado con relación a huevecillos de otros parásitos.

V.- REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA

La fasciolosis es una afección parasitaria en la cual se han identificado dos especies congéneres de *Fasciola*: *F. gigantica* y *F. hepática*. En latinoamérica únicamente la *F. hepática* está presente (Morales *et al.*, 2004; Aroonroch *et al.*, 2006). Esta afección también es referida como distomatosis, palomilla o conchuela del hígado picado, hígado podrido, mal de botella, entre otros (Quiroz, 1999; Rossanigo, 2003).

Afecta a los conductos biliares de rumiantes, cerdos, conejos y otros herbívoros, también afecta al hombre por lo que es una enfermedad zoonótica (Márquez, 2005; Aroonroch *et al.*, 2006).

La presencia de estos parásitos en el hombre ha sido subestimada. Sin embargo, en los últimos años se han diagnosticado 2594 casos en 42 países, entre ellos Argentina, Cuba, Bolivia y Puerto Rico. El aumento en la prevalencia hace que esta enfermedad sea considerada como una zoonosis emergente (Fernández *et al.*, 2001).

5.1.- CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Reino	Animal
Phylum	Platelminto
Clase	Trematoda
Subclase	Digenea
Familia	Fasciolidae
Especie	<i>Fasciola</i>
Genero	hepática ó gigantica

(Márquez, 2005).

5.2.- CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Son gusanos aplanados dorso-ventralmente, (forma de hoja) (*Fasciola hepática*, *F. gigantica*). El parásito adulto mide de 18 a 50 X 4 a 14 mm. Todas las fasciolas requieren de un huésped intermediario para completar su ciclo de vida, este, es un caracol del género *Limnea*, en donde se desarrollan antes de alcanzar a su huésped final; en el huésped final se desarrollan hasta alcanzar su desarrollo de gusano adulto (Howard, 1993; Márquez, 2005), es aplanado de forma foliácea (en forma de hoja), ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere un color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita (Quiroz, 1999; Bravo, 2007). La epidermis esta provista de pequeñas y agudas espinas córneas en toda su superficie (Lapage *et al.*, 1983). Los huevos miden de 130 a 150 X 63 a 90 micras, poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, esta teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos en su interior (Quiroz, 1999).

5.3.- HUÉSPEDES DEFINITIVOS

El huésped definitivo de la *Fasciola hepática* son los ovinos, bovinos, equinos, cerdos, conejos así como también el hombre, estas especies, albergan la forma adulta del parásito (Fredes, 2004).

5.4.- HUÉSPEDES INTERMEDIARIOS

El caracol, que actúa como huésped intermediario pertenece al género *Lymnaea*, que se caracterizan por tener conchas de longitud pequeña (11-20 mm). La concha tiene forma de espiral, esta desprovista de opérculo (tapa que cubre la abertura), la abertura de la concha es a la derecha (Márquez, 2005), es un caracol de agua dulce, donde ocurre una multiplicación asexual del parásito, habita en lugares con humedad tales como manantiales, charcas, cañadas, bebederos y arroceras, y las plantas asociadas al agua y humedad son la principal fuente de infección para los huéspedes definitivos (Hurtrez *et al.*, 2001). Se reconocen 35 especies dentro de la familia Limnaeidae, algunas de los cuales han sido identificadas para México como *Lymnaea humilis*, *L. cubensis*, *L. attenuata*, *L. palustres*, *L. Columella*, *L. obrussa*, *L. bulimoides* y *L. truncatula* (Márquez, 2005).

Un ambiente excelente para el caracol es donde los ganados deja rastros, es decir cruzan y dejan zanjas de drenaje o conducen a los charcos de riego. Raramente estos habitan los pastos libres (sin fango). Si los caracoles del género *Lymnaea* se encuentran en pastos secos, significa

que fueron traídos al área por una inundación reciente y no sobrevivirán mucho tiempo. En tiempo de sequía donde hace calor, los caracoles tienden a deshidratarse y morir, sin embargo los caracoles tienen la capacidad de sobrevivir las épocas adversas (calurosos y sequía a la vez) entrando en un estado de estivación (similar a la hibernación). Los caracoles que sobreviven a las épocas de sequía y estivación emergen cuando las condiciones ambientales mejoran en la estación de lluvia (verano), los caracoles de *Lymnaea* son hermafroditas, por lo tanto, la población madura es capaz de producir huevos fértiles. Algunos caracoles de *Lymnaea* alcanzan madurez y comienzan a producir los huevos dentro de 14 días de fertilizado. Una vez que los caracoles comienzan a poner huevos, continúan por el resto de su vida (3 a 7 meses), cesando solamente cuando entra en estivación. Un caracol maduro puede producir fácilmente 5,000 huevos en el curso de su vida (Charaja, 2007).

En la ecología de gasterópodos en cuerpos de agua dulce una generalidad es la presencia en conjunto de los *Lymneidae*, *Planorbidae* y *Physidae*, como producto de la coevolución de estas familias de pulmonados basomatóforos. Así la composición por familias encontrada en esta localidad (Teapa Edo. de Tabasco) es semejante a la encontrada en el estado de Hidalgo, México, en Cuba y en Estados Unidos (Ruiz *et al.*, 2005).

CUADRO1.- Resistencia de algunos huéspedes (Olaechea, 2004a).

RESISTENCIA			
Alta		Moderada	Baja
Huésped	Equinos	Bovinos	Ovinos Caprinos
		Hombre	
		Conejos	
	Porcinos	Liebre	

El desarrollo de la infección tiene marcadas diferencias entre huéspedes, en bovinos rara vez causa muertes, mientras que en ovinos puede ocurrir con frecuencia. Estudios epidemiológicos han mostrado que los ovinos infectados son los que mas contribuyen a la continua contaminación de las pasturas, llegando a tener una excreción de 2 millones de huevos por animal por día (Olaechea, 2004a).

5.5.- CICLO DE VIDA

5.5.1.- FASE INTERNA

El huésped definitivo se infecta al ingerir los vegetales y/o agua contaminada con metacercarias que al desenquistarse en el tubo digestivo liberan las fasciolas juveniles que penetran en la pared intestinal y caen en la pared peritoneal, y a través de ella llegan al hígado, al cabo de 3-4 días los estadios juveniles atraviezan la cápsula de glisson y migran durante 6-8 semanas por el parénquima hepático hasta llegar a los canalículos

biliares en donde terminan su desarrollo y alcanzan su madurez sexual en aproximadamente 4 semanas (Tay *et al*, 2003); aquí los parásitos se autofecundan y poco después de una semana liberan huevos en la bilis que llegan a las heces; los huevos son operculados y en su interior desarrollan un estadio evolutivo, el miracidio (Fredes, 2004; Charaja, 2007; Bravo, 2007).

5.5.2.- FASE EXTERNA

Con la deposición fecal, comienza a ciliarse la larva llamada miracidio (mide 130 μm) esto ocurre dentro del huevo de la fasciola. El desarrollo completo del miracidio requiere de 10 días a varios meses dependiendo de la temperatura (12–26 °C), y de humedad abundante (Chin, 2001). Cuando el huevo se expone a la luz del sol, sale al medio ambiente y nadando gracias a sus cilios externos, sin embargo, el miracidio tiene solamente de 12 a 48 horas para encontrar y penetrar al huésped intermediario (caracol del género *Lymnaea*). Dentro del caracol, el miracidio se multiplica y se transforma en esporocisto (mide 500 μm de longitud) luego a redia I y II 1 (estas miden 1 a 3 mm de longitud), posteriormente salen como cercaria (mide de 280 a 300 μm de largo por 230 de ancho) (Flores, 2005; Charaja, 2007; Bravo, 2007). La penetración al caracol por un solo miracidio puede dar lugar a la producción de centenares de cercarias (400 a 1,000) (Howard, 1993). Después de salir del caracol como cercaria se une a la vegetación, segrega un líquido especial

protector y se convierte en quiste perdiendo su flagelo, para luego convertirse en quiste metacercaria la forma infectante. El tiempo que las metacercarias (que mide 200 μm de longitud) sobreviven en el pasto es dependiente de la humedad y la temperatura. Un mínimo de 70% de humedad se considera necesario para su sobrevivencia larga de la metacercaria, sin embargo las metacercarias se pueden morir en 2 días cuando están expuestos a la luz del sol con temperaturas de 22 a 27 °C. El ganado se infecta ingiriendo las metacercarias unidas al forraje o por el agua contaminada con metacercaria unidos a las partículas del suelo o plantas (Flores, 2005; Charaja, 2007; Bravo, 2007).

Cada parásito puede llegar a producir 20.000 a 50,000 huevos por día; estos son arrastrados por la bilis hasta el duodeno y son evacuados con la materia fecal (López *et al.*, 1996; Cesar, 2004; Boray, 2007). Sin embargo, esto puede variar y depende de varios factores.

5.5.3.- VARIACIONES CAUSADAS POR PARÁSITOS

La cantidad de huevecillos varía inversamente a la edad de la fasciola. Así por ejemplo, fasciolas con menos de 1 año: 100,000 huevecillos por día (hpd), mientras que en aquellas con menos de 3 años: 500 hpd., y con más de 4 años: 0 hpd. Una fasciola puede vivir hasta 6 años en un rumiante y puede poner alrededor de 6 millones de huevecillos en toda su vida (Flores, 2005).

5.5.4.- VARIACIONES DIARIAS Y ESTACIONALES

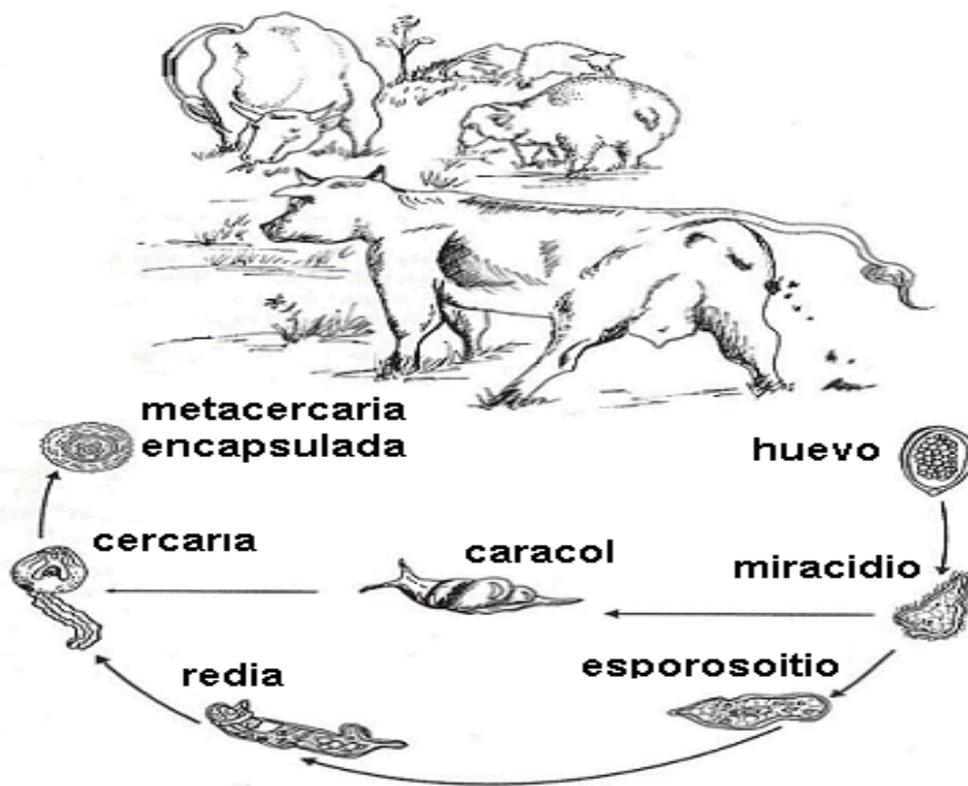
Existe un aumento de la ovoposición en la mañana y un descenso en la tarde. La postura es mayor en los meses iniciales de las lluvias (junio, julio y agosto) y mínima en enero y febrero. La sobrepoblación parece reducir la intensidad de la postura (Flores, 2005).

5.5.5.- VARIACIONES DEBIDAS AL HUÉSPED

Actividad vesicular. Gran cantidad de huevecillos puestos pueden ser retenidos en la vesícula biliar hasta por varios días. Cuando la vesícula se contrae se eliminan rápidamente, esto determina que los análisis coproparasitológicos sean de poco valor. Edad del huésped, a mayor edad del animal menor eliminación de huevecillos (Flores, 2005).

Los huevos de *Fasciola hepática* son poco resistentes a la desecación, por lo cual muchas veces mueren al cosecharse el heno, y siempre mueren durante la fermentación del heno. En el ensilaje mueren en 30 días, en las heces apiladas (50 °C) en 10 días, en agua de estiércol y en abono líquido a una temperatura de 15 – 18 °C en 70 días (Boch *et al.*, 1986).

FIGURA 1.- Esquema del ciclo biológico de *Fasciola hepática* tomado de Sumano *et al.*, 2006



5.6.- PATÓGENIA

La acción patógena de *F. hepática* está en relación con su fase evolutiva en el hígado, ya que la localización en dicho órgano es diferente para las formas juveniles y adultas: las formas juveniles migratorias actúan a nivel del parénquima hepático, en donde realizan acciones traumáticas e histófagas que se traducen a nivel sérico en el aumento de la enzima glutamatodeshidrogenasa liberada como consecuencia de la

destrucción de los hepatocitos. Los valores de esta enzima se elevan luego de los 7 a 14 días post-infección (Morales *et al.*, 2004).

En la fase inicial, las formas juveniles pueden causar hemorragias a nivel de los conductos biliares intrahepáticos y conducir a cuadros clínicos de anemia. Por otro lado, en ocasiones el parásito inmaduro migra a localizaciones diferentes del hígado tales como el tejido celular subcutáneo, peritoneo, mesenterio, pared gástrica, entre otros; y a esta forma clínica se le llama migratoria o errática (Howard, 1993). Cuando se localiza en el tejido celular subcutáneo es común la presencia de un nódulo subcutáneo migratorio acompañado de eosinofilia. El diagnóstico de esta fase invasiva se realiza por pruebas serológicas debido a que no es posible hallar los huevos del dístoma en heces (Marcos *et al.*, 2005)

Las formas adultas se localizan y actúan a nivel de los canalículos biliares en donde ejercen acciones irritantes y hematófagas, ocasionando una fuerte perturbación del metabolismo, particularmente del hierro. La presencia del parásito en los canalículos biliares y la lesión de los mismos por la acción del parásito provoca un aumento de la enzima glutamiltranspectidasa (Morales *et al.*, 2004).

5.7.- SIGNOS Y LESIONES

Se clasifican de acuerdo a su presentación clínica como aguda, subaguda y crónica.

5.7.1.- AGUDA

Se origina por la ingestión, casi simultánea, de un millón de metacercarias y suele afectar a corderos expuestos por primera vez al parásito (Cordero *et al.*, 2002). Es un síndrome que puede producir la muerte en los óvidos sin presentar sintomatología clínica. Suele producirse en verano y otoño pero su aparición depende también de la región y del número de cercarias que afecten a la oveja. Si la enfermedad se manifiesta clínicamente observaremos embotamiento, debilidad, anorexia, palidez y edema de mucosa y conjuntiva, acompañada de dolor a la palpación en la zona de proyección hepática (Becerra, 2001). Los animales afectados presentan cuadro de anemia hemorrágica aguda de tipo normocítico y normocrómico, aunque puede observarse cierto grado de macrocitosis, otras afecciones son marcada eosinofilia, hiperglobulinemia y un valor de hematocrito de 7 a 10 % (Cordero *et al.*, 2002). La muerte se produce rápidamente, generalmente en 48 horas, y a veces va unida a una secreción de líquido sanguinolento por las fosas nasales y el ano. Se manifiesta más frecuentemente y con mayor gravedad en los corderos, y su duración es relativamente corta. La mayor parte de las muertes se producen entre las dos y tres semanas (Becerra, 2001).

5.7.2.- SUBAGUDA

Se ha descrito en ovejas que han ingerido una gran cantidad de metacercarias durante largos períodos de tiempo suficientemente largo

para no provocar un proceso agudo (Cordero *et al.*, 2002; Becerra, 2001). Los brotes aparecen al final del otoño y principios de invierno (Diciembre y Enero). En el hígado se hallan por término medio 1000 vermes (500 a 1500) existiendo un equilibrio entre las formas adultas y las inmaduras (Cordero *et al.*, 2002; Sargison, 2005). Los principales signos clínicos son pérdida de peso, palidez de mucosas y conjuntiva y en algunos casos edema submaxilar y dolor a la palpación en la región de proyección hepática (Cordero *et al.*, 2002; Becerra, 2001). Gradualmente se desarrolla una anemia hipocrómica y macrocítica, existe también una reticulocitosis marcada que solo se observa en animales con el valor de hematócrito menor de 25 %, eosinofilia e hipoalbuminemia; inicialmente, se produce hiperproteinemia, debida principalmente al incremento de la fracción globulínica, fundamentalmente inmunoglobulinas, como respuesta a los antígenos parasitarios (Cordero *et al.*, 2002).

5.7.3.- CRÓNICA

La fasciolosis crónica no se manifiesta hasta varias semanas después de que haya remitido el riesgo del proceso agudo (García *et al.*, 2004). Se produce por una ingesta de un número pequeño de metacercarias durante largos períodos de tiempo (Becerra, 2001). Esta asociada con la presencia de trematodos adultos en los conductos biliares y se caracteriza por los signos clásicos de la infección de *Fasciola Hepática* (Bowman *et al.*, 2004). Los animales infectados pierden peso, presentan edema submaxilar y

palidez de las mucosas durante varias semanas, anemia, hipoproteinemia, a la necropsia revela conductos biliares engrosados y distendidos rellenos de trematodos adultos (Becerra, 2001; Bowman *et al.*, 2004). También puede producirse una pérdida de lana. El curso de la enfermedad es largo, de 2 a 3 meses, período en el cual los animales suelen morir, aunque a veces superan la enfermedad y sobreviven, quedando emasiados durante largos períodos de tiempo. En los terneros también encontramos una pérdida de peso, sobre todo, en el período de lactancia, anemia y diarrea crónica (Becerra, 2001).

5.8.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede realizar por la evaluación conjunta de los síntomas clínicos, la utilización de técnicas específicas, mediante un examen coprológico, así como el uso de técnicas inmunológicas, los hallazgos a la necropsia y del conocimiento de la presencia de la enfermedad en la zona, y la revisión sistemática de los hígados en los animales para consumo (Cordero *et al.*, 2002; Fredes *et al.*, 2003; Olaechea, 2004b).

5.8.1.- CLÍNICO

Es difícil realizar en virtud de que la fasciolosis se confunde fácilmente con otras enfermedades (parásitos gastroentéricos, cestodosis, problemas circulatorios, hepáticos y renales). Hay infecciones leves o

moderadas que no producen signos clínicos o cuando los producen son inespecíficos, tales como pérdida de peso, debilidad, edema submaxilar y palidez marcada de las mucosas. En casos agudos puede haber dolor manifiesto a la presión de la región hepática (Delgado, 2002).

5.8.2.- PARASITOLÓGICO

Los exámenes coproparasitarios que se utilizan rutinariamente en animales, son los más utilizados en programas de control del parasitismo intestinal por su bajo costo, simplicidad y sensibilidad, se hacen con la observación microscópica de los huevecillos de los parásitos, pero no son totalmente eficientes al ser incapaces de detectar infecciones tempranas, cuando los parásitos son aún inmaduros y no producen huevos, además de que cuando las infecciones son con bajas cargas parasitarias es frecuente dar como negativos a animales positivos (Núñez *et al.*, 1997; Sandoval *et al.*, 2003; Simsek *et al.*, 2006). Debe considerarse también que la liberación de los huevos es intermitente y no se encuentran en las heces hasta 10 a 12 semanas después de la infección ya que el parásito ha alcanzado su madurez sexual y a causado daño (Ruiz *et al.*, 2003). Se han descrito numerosos métodos, desde simples extensiones hasta laboriosas técnicas cuantitativas. El propósito de estas últimas es concentrar los huevos a partir de una muestra de heces, mediante el método de flotación o sedimentación (Chin, 2001). Los métodos de flotación utilizan soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o el yodomercuriato potásico. El

inconveniente de estas técnicas de flotación es la deformación y colapso de los huevos por fenómenos osmóticos, debidas a las soluciones utilizadas. Los métodos de sedimentación se basan en la mayor densidad de los huevos de los trematodos que los detritus que se hallan en las heces, lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados (Cordero *et al.*, 2002; Houin *et al.*, 2006).

5.8.3.- INMUNOLÓGICO

Permite detectar la presencia de anticuerpos utilizando antígenos del parásito completo homogeneizado de diversos estados larvarios y productos de excreción y secreción (Ibarra *et al.*, 1997; Mitchell, 2003). Se han descrito varias técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, ensayo inmunoenzimático (ELISA) y fijación del complemento para el diagnóstico de la fasciolosis (Cordero *et al.*, 2002; Tay *et al.*, 2003). Actualmente, la técnica de ELISA es la más difundida, con diferentes modificaciones pero su especificidad depende de la fuente de antígeno utilizada (Cordero *et al.*, 2002; Silva *et al.*, 2005). El uso de ELISA para el diagnóstico de la fasciolosis representa una situación ventajosa, ya que permite la detección de anticuerpos *anti-fasciola* desde la primera y segunda semanas post-infección, lo que hace posible detectar la presencia del parásito en su estado juvenil (Cruz *et al.*, 1999; Flisser, 2006; Simsek *et al.*, 2006). Sin embargo, cuando se han empleado extractos antigénicos totales de *F. hepática*, los resultados no han sido buenos. Lo anterior se

debe a la aparición de reacciones con otros parásitos y también reacciones inespecífica, las que afectan la especificidad y sensibilidad, respectivamente de estas pruebas. A través de los años se ha llegado a concluir, que la eficiencia de los métodos inmunológicos se ve afectada por la calidad del antígeno utilizado. Es decir, al ser este de mayor pureza se obtendrán mejores resultados (Cordero *et al.*, 2002; Fredes *et al.*, 2003).

5.8.4.- HALLAZGOS A LA NECROPSIA

Se hace por la demostración del agente etiológico en hígado y conductos biliares principalmente (Delgado, 2002). En el caso de fasciolosis aguda, el diagnóstico mas seguro y eficaz se obtiene al realizar la necropsia de algún animal enfermo. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas en el parénquima hepático e incluso en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones (Howard, 1993). En fasciolosis subaguda, los hallazgos de necropsia comprenden también la hipertrofia y hemorragia hepática aunque el la intensidad parasitaria oscila entre 500 1500 trematodos. En la crónica además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática (Cordero *et al.*, 2002).

5.9.- TRATAMIENTO

El tratamiento con fasciolicidas es la práctica más común empleada en el campo. El objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal

de la enfermedad, interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal y así prevenir la infección de los caracoles (Olaechea, 2004). Los fasciolicidas comúnmente empleados y disponibles en el mercado son: Closantel, Rafoxanide, Nitroxinil, Albendazol y Triclabendazol (Tay *et al.*, 2003; Morales *et al.*, 2004).

CUADRO 2.- Que muestra algunos de los fasciolicidas mas utilizados en el ganado ovino (Morales *et al.*, 2004; Sumano *et al.*, 2006).

DROGA	VIA DE APLICACION	DOSIS (Mg/kg)	SEMANAS POST-INFECION	EFICACIA
Closantel	VO- IM	2.5 - 7.5	13	91 - 99%
Rafoxanide	SC	7.5	12	91 - 99%
Nitroxinil	SC	10	10	91 - 99%
Albendazol	VO	7 - 15	12	91 - 99%
Triclabendazol	VO	10 - 15	1	99 - 100%

En las áreas de fasciolosis estacional y permanente se recomienda el siguiente cuadro de desparasitación:

Febrero

Marzo

Abril

Mayo

1er tratamiento. Para el control de las fasciolas maduras resultantes de la época de lluvia en el periodo de mayor actividad y concentración en los conductos biliares.

Junio **2do Tratamiento.** Para la destrucción de fasciolas maduras
Julio que hallan sobrevivido a la época de sequía y el 1er
Agosto tratamiento

Septiembre **3er Tratamiento.** Para eliminar a las Fasciolas inmaduras
 que hayan logrado desarrollarse como consecuencia de la
Octubre infestación de las limneas en las primeras lluvias y antes de
Noviembre la infestación intensa por metacercarias en septiembre.

4to. Tratamiento. Para la destrucción de Fasciolas maduras
 resultante de la primera infestación de la época de lluvias y
Diciembre las fasciolas inmaduras resultante de la infestación mas
 intensa que ocurre en septiembre (Flores, 2005).

5.10.- CONTROL

Se basa en el tratamiento quimioterapéutico para eliminar el parásito, la reducción de huéspedes intermediarios y la aplicación de prácticas de manejo zootécnico. La aplicación de estos tres métodos no siempre es posible debido a razones sociales y económicas, sin embargo, el uso de fasciolicidas es el método mas empleado en el mundo por su beneficio inmediato (Quiroz *et al.*, 2001; Olaechea, 2004a).

También se puede realizar por medio molusquicidas y fasciolicidas, el manejo de un buen drenaje en la áreas donde pastan los animales (Cesar, 2004; Flores, 2005). Sin embargo, Los molusquicidas pueden ser sumamente dañinos y crean problemas de contaminación, además de la dificultad en el proceso de aplicación del producto (Howard, 1993).

Existen ensayos sobre métodos de seroprotección con la aplicación de suero de animales parasitados, pero esta medida es medianamente eficaz. Otro método es la vacunación oral con metacercarias irradiadas con rayos X, pero la protección no ha sido satisfactoria (Cesar, 2004; Flores, 2005).

En la actualidad el único método práctico de control es el uso de fasciolicidas, esta práctica lleva 2 objetivos:

- Evitar la aceleración del ciclo parasitario al interrumpir la producción de sus huevecillos sobre las pasturas.
- Liberar a los animales de los parásitos a fin de preservar su potencial económico (Cesar, 2004; Flores, 2005, Boray, 2007).

XI.- MATERIALES Y MÉTODOS

6.1.- MARCO DE REFERENCIA

El Municipio de Francisco I. Madero Hidalgo, ubicado a 53 kilómetros de la capital del Estado. Se encuentra situado geográficamente entre los paralelos latitud 20°15'36", y 98°, 05', 16" longitud oeste a una altura de 1, 980 msnm. Colinda al norte con el municipio de San Salvador, al sur con los municipios de Ajacuba y Tetepango, y al oeste con los municipios de Progreso de Obregón y Mixquiahuala. Cuenta con una superficie de 9510 kilómetros cuadrados, clima templado frío, y una temperatura media anual de 17° C y una precipitación pluvial anual de 540 milímetros por año.

6.2.- TOMA DE MUESTRAS

Se recolectaron 150 muestras de heces de 15 hatos de ovinos (10 muestras por hato). Las muestras fueron tomadas durante el mes de Junio de 2007 de animales de distintas edades (con al menos 6 meses), sexo, y estado fisiológico. Las muestras obtenidas se recolectaron directamente del recto de los animales en bolsas de plástico, se identificaron, y posteriormente se refrigeraron a 4°C. Se trasladaron al laboratorio de parasitología de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. Se trabajaron con la técnica de sedimentación y posteriormente se observaron al microscopio para determinar la presencia de huevecillos de *Fasciola hepática*.

VII.- RESULTADOS

Del 100% (150) de los animales muestreados el 88% (122) tuvo la presencia de huevecillos de al menos uno de los siguientes parásitos *Fasciola Hepática*, *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Dictyocaulus filaria*, *Trychuris ovis*, *Strongylus*, *Eimeria*, *Cooperia*, *Chabertia*, *Nematodiurus* y *Oestrus ovis*. Sin embargo, solo el 7.3 % (15) resultaron positivas a la presencia de huevecillos de *Fasciola Hepática*, mientras que parásitos tales como *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Dictyocaulus*, mostraron porcentajes que van desde un 33.2%, 21.5%, 8.3% (68, 44, 17 respectivamente).

Los resultados demostraron que un 13.7% (28), de las muestras obtenidas carecieron de la presencia de huevecillos.

CUADRO 3.- Que indica el resultado en porcentaje de huevecillos de *Fasciola hepáticas* observados durante el análisis de la muestras.

PARASITO	TOTAL DE PARASITOS	RESULTADO EN %
<i>Fasciola hepatica</i>	15	7.3
<i>Ttrichostrongylus</i>	68	33.2
<i>Haemonchus</i>	44	21.5
<i>Dictyocaulus</i>	17	8.3
<i>Trichurys</i>	8	3.9
<i>Strongylus</i>	4	2.0
<i>Eimmeria</i>	6	2.9
<i>Cooperia</i>	4	2.0
<i>Chabertia</i>	5	2.4
<i>Nematodirus</i>	4	2.0
<i>Oestrus</i>	2	1.0
<i>Negativos</i>	28	13.7

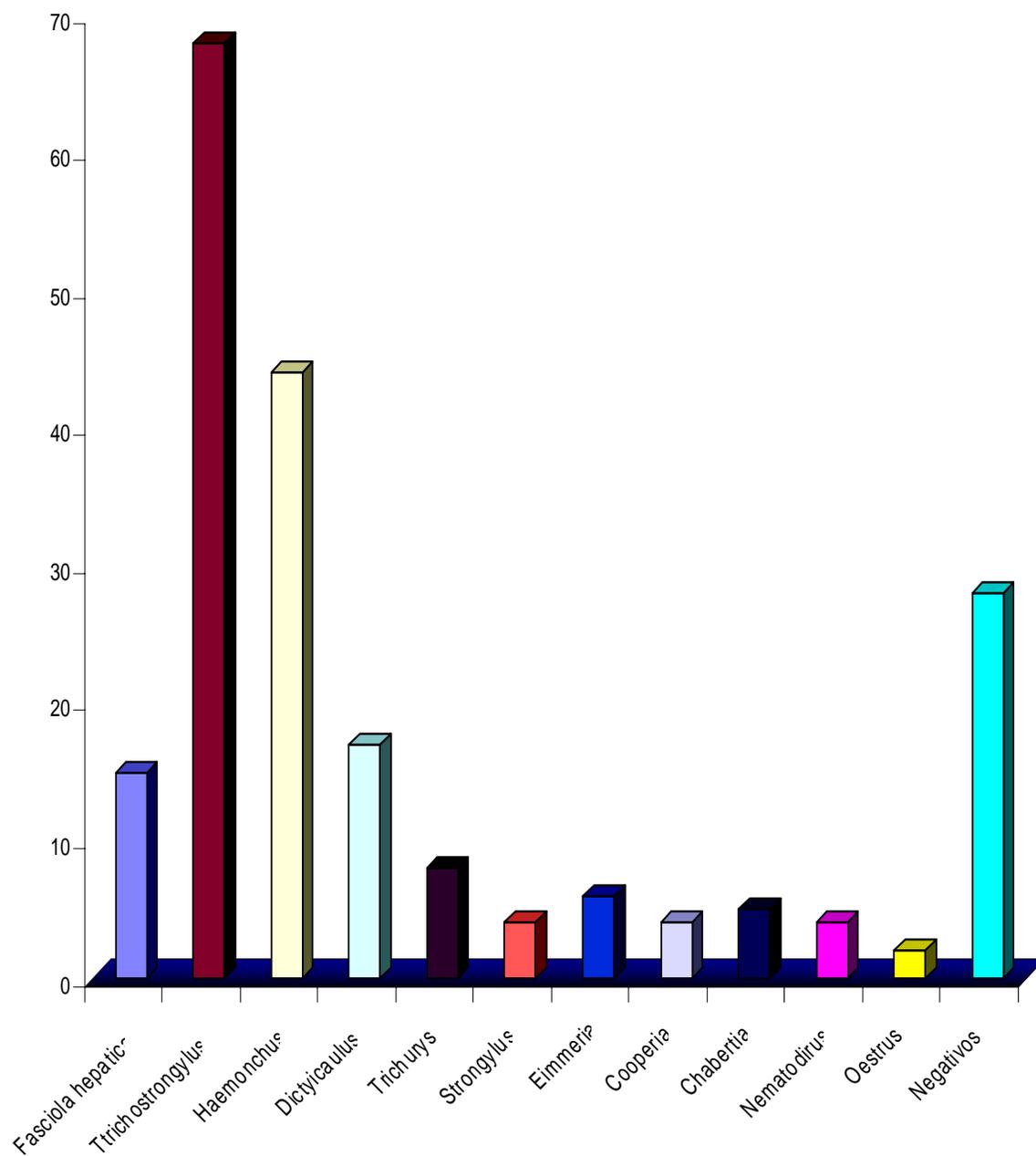


FIGURA 2.- Gráfico que muestra el porcentaje de huevecillos de diversos parásitos encontrados en las muestras analizadas de ovinos del municipio de Francisco I. Madero, Hidalgo

VIII.- DISCUSIÓN

En países como España la prevalencia de fasciola en animales de pastoreo oscila entre el 68% y el 100% (Cordero, 1999). Mientras que en el Perú las tasas alcanzan en ciertas regiones hasta 35%, lo que representa pérdidas anuales de 11 millones de dólares (Marcos *et al.*, 2005).

En la zona alta de Mérida Venezuela la prevalencia de *Fasciola hepática* en bovinos fue de 39% de 105 animales muestreados en la época seca del año (Nieves *et al.*, 2005)

En el norte de Veracruz, México se presentó una epizootia en 1973., donde numerosos estudios respecto a la incidencia de fasciolosis reportan de un 27% hasta un 75% de prevalencia, dependiendo del lugar y de la época del año (Flores, 2005).

En estados como Hidalgo, Guanajuato, Tabasco, Veracruz, Chiapas donde existen zonas endémicas como es el caso del municipio de Nauta Veracruz y Pichucalco Chiapas donde se observan prevalencias que van del 21.7 % al 100% en diferentes meses del año (Ibarra *et al.*, 1997; Cruz *et al.*, 1999; Quiroz *et al.*, 2001).

Aunque existen Estados libres de esta enfermedad parasitaria como es el caso de Sonora (Ibarra *et al.*, 1997).

Los resultados obtenidos en esta investigación determinan que la fasciolosis no representa un problema grave en los ovinos del municipio de Francisco I. Madero Hidalgo, donde se observa una frecuencia de excreción de huevecillos de tan solo el 7.3%.

IX.- CONCLUSIONES

Se puede concluir que la frecuencia de huevecillos de *Fasciola hepática*, en hatos de ovinos originarios del municipio de Fco. I: Madero, Hidalgo, no representa un problema serio como se podría pensar, esto debido a que en la región del valle del mezquital es irrigada por aguas negras provenientes del Distrito Federal. Sin embargo, la asociación con otro tipo de parásitos encontrados en las muestras podría actuar como detonante para la presencia de problemas parasitarios serios en los ovinos de esta región.

X. LITERATURA CITADA

- Aroonroch R., Worawichawong S., Nitiyanant P., Kanchanapitak A., Bunyaratvej S. 2006. *Hepatic Fasciolosis due to Fasciola hepatica: a Two-Case Report*. J Med Assoc Thai. 89 (10): pp 1770 – 1771.
- Becerra R. W. 2001. *Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de Fasciola hepática en Latinoamérica*. Universidad de Pamplona. Colombia 14: (1) pp 29-31.
- Boch J., Supperer R. 1986. *Trematodos*. Parasitología en Medicina Veterinaria. Hemisferio sur S.A. Argentina. pp 110 – 117.
- Boray C.J. 2007. *Liver fluke disease in sheep and cattle*. Primefact 446: pp 1-10.
- Bowman D. D., Collyn R. 2004. *Helmitos*. Parasitología para Veterinarios. Elsevier. España. pp 121- 128.
- Bravo C. T. 2007. *Ciclo biológico y potencial biótico. Fasciola hepática*. Revista mexicana de patología clínica. 54 (1): pp 21 – 27.
- Cesar D. 2004. *Fasciola hepática o Saguaypé*. Instituto Plan Agropecuario. Revista Plan Agropecuario. Argentina. pp 48
- Charaja C. 2007. *Principales zoonosis del ámbito de acción de la Asociación de reconstrucción y desarrollo de las comunidades alto andinas de Huanta*. Red Veterinaria 08 (4): pp 1-41.
- Chin E. J. 2001. *Fasciolosis*. El control de las enfermedades transmisibles. Decimoséptima edición. pp 261 – 263.
- Cruz C. H., Quiroz R. H., Guerrero M. C., Ibarra V. F., Ochoa G. P. 1999. *Cinética de excreción de huevos y títulos de anticuerpos a fasciola hepática, en ganado bovino tratado con triclabendazol en clima calido húmedo en México*. Veterinaria México. 30 (4): pp 273 – 274.
- Cordero M., Rojo F. A. 2002. *Parasitosis Hepáticas*. Parasitología Veterinaria. Mcgraw-Will-Interamericana. España. pp 260-271.
- Delgado G. A. 2002. *Prevalencia de Parásitos Pulmonares y Fasciola Hepática en el Municipio de Tepatepec de Francisco I. Madero*

Hidalgo. Tesis. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Unidad Laguna. Torreón Coahuila México. pp 18 –19.

- Fernández N. R., Velarde F. I. 2001. *Eficacia de 5-cloro-2-metilto-6-(naftiloxi)-ih-bencimidazol contra diferentes edades de fasciola en ovinos pelibuey*. Campo Experimental Pecuario del Estado de Puebla (CEPEP). Departamento de parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México 04510, México, D.F. pp 56.
- Flisser S. A., Pérez T. R. 2006. *Esquistosomosis y Fasciola*. Aprendizaje de la parasitología basada en problemas. Editores de Textos Mexicanos. México. pp 530 – 535.
- Flores T. A. R. 2005. *La Fasciolosis Bovina*. Virbac al Día. Laboratorios Virbac. México. pp 1-2.
- Fredes F. 2004. *Fasciolosis Animal y Humana*. Monografías Electrónicas de Patología Veterinaria. Chile. 1: pp 38-67.
- Fredes F., Alarcón J., Ilabaca P., Alcaíno H. 2003. *Evaluación diagnóstica de dos proteínas purificadas de Fasciola hepatica mediante ELISA en la fasciolosis ovina*. Parasitología Latinoamericana. 58: pp 148 – 151.
- García C. P. A., Gil M. H., Silva W. R., Ramos G. P. 2004. *Prevalencia de Distomatosis en bovinos faenados en el año 2003 en el Frigorífico Temuco s.a, ix región y su importancia en la salud humana*. Universidad Católica de Temuco Facultad de Acuicultura y Ciencias Veterinarias Escuela de Medicina Veterinaria. pp 1- 103
- Hidalgo S.D.A. 2004. *Parásitos gastrointestinales y fasciola hepática en ovinos de pequeños agricultores mapuches de la comuna de padre las casas lx región, chile*. universidad católica de Temuco facultad de acuicultura y ciencias veterinarias escuela de medicina veterinaria. Chile. pp 10.
- Houin M. R., Dreyfuss M. G. 2006. *Fasciola hepática, syn. grande douve, douve du foie Agent de la distomatose hépato-biliaire ou fasciolose*. Agence Francaise de Sécurité Sanitarie des Aliments. (1): pp 1 - 4
- Howard L. J. 1993. *Trematode infections in cattle, sheep, and goats*. Current veterinary therapy 3 food animal practice. W. B. Saunders company. E.U. pp 775 – 757.

- Hurtrez S., Pendino A., Bernabé C., Durand P., Rondelaud D., Durand C., Meunier C., Hurtrez J. E., Renaud F. 2005. *Comparison Betoween shell morphology and genetic diversity in two sympatic iymnaeid snails, vectors of fasciolasis*. Canada Journal Zoology 83: 1643 - 849.
- Ibarra F., Montenegro N., Vera Y., Boulard C., Quiroz H., Bautista C. R., Vázquez C. 1997. *Dig- ELISA: estandarización y evaluación serodiagnóstica en fasciolasis bovina experimental y natural*. Veterinaria México. 28 (1): 7 - 12.
- Lapage G., Gibson T. E., Beesley W. N. 1983. *Algunos trematodos Parasitarios de Animales Domésticos*. Parasitología Veterinaria. Continental. México. pp 235 - 244.
- López L. M., Hernández S., Acuña A. M., Nari A. 1996. *Fasciolasis en la Republica Oriental de Uruguay*. Revista Medica del Uruguay. 12(1): pp 37 - 43.
- Marília S., Almeida M. S., Torloni H., Lee-Ho P., Mónica M. Vilar M. M. 2003. *Vaccination against Fasciola hepatica infection using a Schistosoma mansoni defined recombinant antigen, Sm14*. Parasite Immunology. 25: pp 135.
- Márquez V. J. F. 2005. *Fasciola hepática en ovinos*. Monografía. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Unidad Laguna. Torreón Coahuila México. pp. 1,2,5,6.
- Marcos A. L., Maco V. 2005. *Reporte de casos de Fasciolosis en el Instituto Especializado de Salud del Niño Lima - Perú (1988-2003)*. Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Lima, Perú.
- Mas-coma M. S. Esteban J. G. 1999. *Epidemiología de la fasciolasis humana: revisión y propuesta de nueva clasificación*. Boletín de la Organización mundial de salud. España. 77 (4): pp 70.
- Michel Wattiaux. 2004 *Generalidades de las infestaciones parasitarias en vaquillas*. Instituto Babcock Universidad de Wisconsin.
- Mitchell B. G. 2003. *Treatment and Control of liver fluke in Sheep and Cattle*. Technical Note. 557: pp 1 - 6.
- Morales G. V., Morales L. P. 2004. *Fasciola hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela*. Instituto de Investigaciones agrícolas Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. pp 1-19.

- Nieves E., Rendon M., Zamora. 2005. *Fasciola hepática en la zona alta de Mérida, Venezuela. Laboratorios de Parasitología Experimental (LAPEX) laboratorio de Biología, Facultad de Ciencias, de la Universidad de los Andes* 6 (12): pp 1- 9.
- Núñez F., Ginorio D., Finlay C. 1997. *Control de calidad de diagnóstico coproparasitológico en la provincia de ciudad de la Habana Cuba. Cad. Saude. Public., Río de Janeiro*, 13 (1): 67 – 68.
- Olaechea F. V. (2004a). *Fasciola hepática. Comunicación Técnica Área de producción animal. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria*. 449: pp. 1-9.
- Olaechea F.V. (2004b). *Epidemiología y control de Fasciola Hepática en la argentina. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos*. pp 213 – 232.
- Quiroz R. H. 1999. *Fasciolosis. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos*. Limusa. México, DF. pp 232.
- Quiroz R. H. Ibarra V. F. 2001. *Evaluación de dos modelos quimioterapéuticos para el control de fasciolosis bovina en clima calido-húmedo en México*. Departamento de parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México 04510, México, D.F. 32 (1): pp 55 –61.
- Rossanigo C. E. 2003. *Actualizaciones sobre las parasitosis del ganado caprino*. Veterinaria Argentina. 193: pp 1 – 9.
- Rubel D., Prepelitchi L., Kleiman F., Carnevale S., Wisnivesky-colli C. 2005. *Estudio del foco en un caso de fasciolosis humana en Neuquén*. Medicina (Buenos Aires). 65 (3): pp 207.
- Ruiz A., González J., Martínez F. J., Nolasco P., Martínez., (2003). *Humoral response (Ig) of gotas experimentally infected with Fasciola hepatica against cystein proteinase of sdult fluke*. Veterinary Research. 34: pp 435 – 443.
- Ruiz R. L. J. Aguilar G. J. 2005. *Estructura de la comunidad y dinámica poblacional de gasterópodos en una zona enzoótica de fasciolosis en tabasco, México*. División Académica de Ciencias Biológicas, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. México. pp 83

- Sandoval E., Morales G., Jiménez D., Pino L. A., Martinella L. 2003. *Modificación de la prueba de precipitación circumoval para el diagnóstico Inmunológico de Fasciola hepática*. Veterinaria Tropical. 28 (1): pp 25 –36.
- Sargison N. 2005. *NASDIS Cattle disease focus*. National Animal Disease Information Service. pp 1 – 4.
- Silva M., Gorman T., Alcaíno H. 2005. *Inmunodiagnóstico de fasciolosis humana y ovina empleando una fracción de 24-29 kDa de Fasciola hepatica obtenida mediante inmunoadsorción*. Parasitología Latinoamericana. Chile. 60: pp 38 – 42.
- Simsek S., Koroglu E., Utuk E. A. 2006. *Use of Indirect Excretory/Secretory Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ES ELISA) for the Diagnosis of Natural Fasciola hepatica Infection in Eosinophilic and Non-Eosinophilic Cattle from Eastern Turkey*. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 30: pp 411 - 412
- Sumano L. H., Ocampo C. L. 2006.. *Trematicidas*. Farmacología Veterinaria. McGraw-Will Interamericana. Tercera edición. México. pp 494 – 497.
- Tay Z. J., Gutierrez Q. M., López M. R. 2003. *Fasciolosis*. Microbiología y parasitología medicas. Mendez editores. México. pp 561 – 565.
- Varcalcel F. Fernández N. 2004. *Nuevas aportaciones sobre la Parasitofauna del ganado ovino en explotaciones extensivas de secano*. Fac. Veterinaria, Universidad Alfonso X El Sabio. España. pp 1-3