

Fasciolosis o Fasciolasis

José Trinidad Sánchez Vega, Jorge Tay Zavala,
Lilia Robert Guerrero, Facultad de Medicina, UNAM.

Es una enfermedad parasitaria cuyo agente etiológico es *Fasciola hepatica*, helminto de la clase Trematoda. Afecta principalmente a animales herbívoros (ovejas y vacas, mayor incidencia) y ocasionalmente al hombre, produciendo patología en vías biliares, sitio donde se localiza el parásito adulto, su ciclo biológico requiere de un hospedero intermediario: caracol pulmonado de agua dulce.

Antecedentes Históricos

La primera publicación sobre este parásito aparece en 1379, siendo Jean Brie quien observa la infección, en las ovejas, llamada "putrefacción del hígado" producida por grandes gusanos planos. Sin embargo no es sino hasta 1668 cuando aparece el primer dibujo realizado por Francisco Redi al describir este parásito. Uno de los estudios clásicos en Helmintología es el descubrimiento del ciclo de *F. hepatica*, fue el primer ciclo biológico de un trematodo en haberse estudiado experimentalmente (1882). En 1880, George Rolleston, profesor de Anatomía y Fisiología en Oxford, estaba convencido que la babosa común era el hospedero intermediario de *F. hepatica* y recomendó a A.P. Thomas, joven ayudante de prácticas, que emprendiera una investigación sobre el problema. Después de

ardua tarea, Thomas encontró que el caracol *Limnaea truncatula* se encontraba infectado por redias y cercarias muy parecidas a *F. hepatica*, posteriormente infectó caracoles con miracidios y siguió su desarrollo larvario completo. Al mismo tiempo, en Alemania, el más grande parasitólogo de aquella época, Rudolph Leuckart, se ocupaba del mismo problema publicando sus resultados diez días antes de que Thomas lo hiciera; el crédito de este descubrimiento se les otorga a los dos. En 1892, Adolph Lutz demuestra que los rumiantes se infectaban por comer larvas enquistadas contenidas en las hierbas que consumían (mecanismo de infección).^{1 2 4 12.}

Distribución Geográfica.

Amplia distribución mundial, principalmente en países criaderos de ovejas y vacas. En México, prácticamente se ha encontrado ganado infectado en toda la república.³

Aspectos Epidemiológicos

Los factores ecológicos para que se dé la relación parasitaria son de suma importancia, ya que basta la ausencia de uno de ellos para que la parasitosis no exista en el

medio, dichos factores los podemos clasificar como abióticos y bióticos. Los primeros son aquellos relacionados con el clima, precipitación pluvial, presión, temperatura, pH y consistencia del suelo; los factores bióticos son los relacionados con la fauna y flora. La conjugación de estos elementos será la responsable de la formación de concentraciones de agua (pantanos, charcos, estanques, etcétera) donde se forman los criaderos de caracoles. De igual modo es importante considerar dentro de la epidemiología de esta enfermedad a las plantas que son utilizadas como forraje para el ganado y que crecen en las orillas de las colecciones de agua, tales como el heno (*Aira caryophylla*), alfalfa (*Medicago sativa*) y otros; para la infección humana se han descrito los berros (*Nasturtium officinale*) en la mayoría de los casos y la lechuga (*Lactuca sativa*) así como la alfalfa. figura 1. ^{5 9 10}.



Figura 1. Ambiente ecológico donde se desarrolla la fasciolosis (Valle del Lerma). Foto: J. Tay.

Características del Hospedero Intermediario

Como ya se mencionó anteriormente el hospedero intermediario es un caracol pulmonado de agua dulce, perteneciente al orden Bassomatophora, superfamilia Lymnaeacea, familia Lymnaeidae.

En México, se han descrito principalmente *Lymnaea attenuata*, *L. obrussa*, *L. humilis* y *L. cubensis*.

La distribución geográfica de los lymnaeidos es mundial, sin embargo la mayoría está mejor adaptada a temperaturas templadas en el Hemisferio Norte. Durante las épocas de sequía, cuando las colecciones de agua se secan total o parcialmente, algunos organismos tienen a enterrarse, entre ellos están los caracoles lymnaeidos, que se han encontrado a 10 ó 15 cms de profundidad en el lodo,

lo cual tiene un significado ecológico y epidemiológico muy importante ya que esta adaptación, además de mantener a los organismos para continuar su ciclo, conserva la infección por *F. hepatica* en condiciones adversas (figura 2). Algunas especies pueden vivir fuera del agua periodos largos sobre restos de vegetación o sobre piedras.



Figura 2. Caracoles pulmonados de agua dulce. Colecta en el río Lerma. Foto: J. Tay.

Morfología del Parasito

En su fase adulta es un gusano plano en sentido dorso-ventral, foliáceo, mide aproximadamente 3 cm de longitud por 1.3 cm de ancho, aunque pueden encontrarse desde 4 mm hasta 4 cm de longitud. En el extremo anterior se encuentra una proyección denominada como cefálico en cuyo vertice se abre la ventosa oral, casi en la base del cono cefálico se encuentra otra ventosa conocida como ventral o acetábulo. La ventosa oral se continúa con la faringe muy desarrollada y ésta con un esófago corto el cual se bifurca originando dos troncos longitudinales, mismos que a su vez se ramifican formando ciegos dado que no desembocan en un ano (figura 3).

Es un parásito monoico cuyo aparato sexual masculino está formado por dos testículos ramificados que se continúan con los conductos eferentes y éstos se unen al deferente que desemboca en el saco del cirro, abriéndose finalmente en un vestíbulo genital. El aparato reproductor femenino incluye un ovario único, un oviducto y un receptáculo seminal, glándulas de Mehlis que desembocan en el ootipo mismo que se continúa con un útero en forma de tubo flexuoso que termina en el poro genital. La función de las glándulas de Mehlis es secretar un líquido que aumenta la actividad de los espermatozoides. Tam-



Figura 3. Adulto de *Fasciola hepatica* aumentado unas 3 veces. Foto: J. Tay.

bién poseen glándulas vitelógenas, de cuyas células vitelinas se desprenden gránulos vitelinos, que a la fecha se ha detectado están compuestos de prolifero y proteínas, componentes esenciales de la esclerótica que forma la cubierta del huevo.

El sistema excretor está constituido por células en flama, capilares, tubos colectores, vejiga y un poro excretor.

El sistema nervioso consta de 2 ganglios laterales unidos entre sí, situados a nivel de la faringe y a partir de estos, nacen troncos nerviosos longitudinales, anteriores y posteriores.

La *F. hepatica* se alimenta principalmente de células hepáticas aunque la sangre es también parte de su alimento, se calcula que ingieren 0.2 ml de sangre al día. Su respiración es anaerobia y su movimiento es por contracción, elongación y flexión, mantiene su posición en el hospedero mediante las ventosas.

Sus huevos son ovoides, miden de 120 a 180 micras por 60 a 100 micras, son de los huevos más grandes entre los helmintos; en su extremo más puntiagudo poseen un pequeño opérculo y son de color amarillo-café. No están embrionados cuando son expulsados en la materia fecal del hospedero definitivo. Su cubierta está integrada por una proteína dura, la quinona, que es semejante a la esclerotina de la ooteca de la cucaracha (figura 4).

El miracidio corresponde al estado larvario que sale del

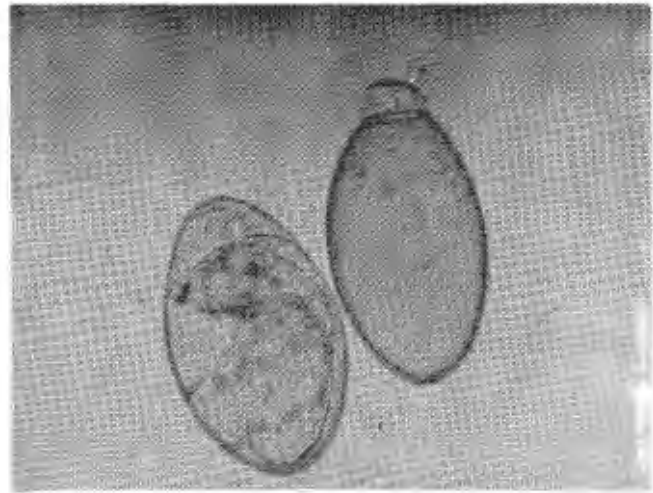


Figura 4. Huevos de la *Fasciola hepatica*. Uno con el miracidio en su interior y del otro ya salió. (vista al microscopio) Foto: J. Tay.

huevo, es pequeño, ovoide y cubierto de láminas epidérmicas ciliadas, presentan un par de manchas oculares en forma de media luna que corresponden a órganos sensitivos, poseen también una papila apical móvil en la cual se localizan 4 filamentos conectados a células nerviosas, que se unen a su vez con el ganglio cerebral y parecen tener función quimiorreceptora. Esta papila apical se invagina para formar una ventosa que permite al miracidio sostenerse sobre la superficie del caracol y es a través de la ventosa que se secretan enzimas líticas que permitirán su penetración al tejido del hospedero intermediario. El esporocisto o esporoquiste corresponde a la forma larvaria que penetra al caracol, en su interior contiene esferulas germinales que darán lugar a la siguiente forma larvaria.

La redia es un saco alargado lleno de células germinales que se desarrollan a partir de una forma de reproducción asexual, conocida como poliembrionia. Se alimentan activamente de los tejidos del hospedero produciéndole daño por acción traumática y citolítica. Tienen movimiento activo migratorio y se localizan principalmente entre las células de las glándulas digestivas. Dependiendo de las condiciones nutricionales del molusco, se pueden dividir nuevamente. La siguiente fase corresponde a la cercaria, ésta posee una cauda en forma de maza que le permite nadar. Tiene también glándulas cistógenas en la zona subcutánea de su cuerpo y cuya secreción interviene en la formación de la pared quística del siguiente estadio, además tiene glándulas de penetración o cefálicas situadas a los lados del esófago y en cuya secreción se ha determinado una enzima termolábil similar a la hialuronidasa, una mucopolisacaridasa, así como una colagenasa. De

un miracidio se producen aproximadamente 500 a 650 cercarias. (figura 5).

La metacercaria es redonda, cubierta de pared quística que contiene la forma larvaria patógena para el hospedero definitivo. Son lábiles a la desecación, se localizan en vegetales acuáticos o bien pueden estar libres en el agua.

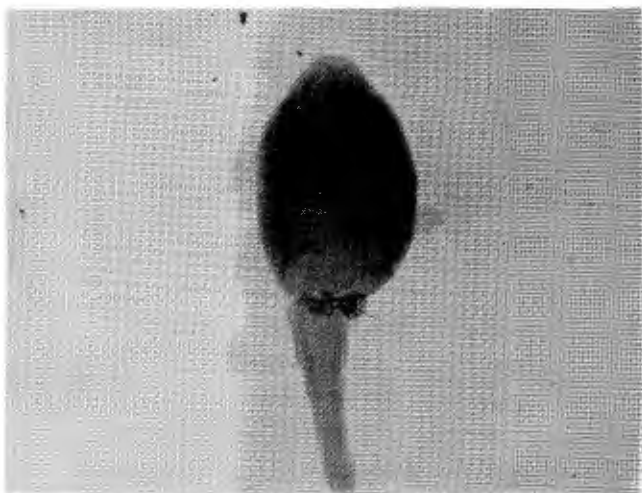


Figura 5. Cercaria de *Fasciola hepatica* al microscopio. Foto: J. Tay.

Ciclo Biológico

Cuando un mamífero ingiere metacercarias (forma infectante para el hospedero definitivo) contenidas en plantas acuáticas, éstas al llegar al duodeno o al yeyuno se desinquinan, requiriendo para ello ciertos estímulos como son la acción de enzimas digestivas, temperatura alrededor de 39°C. potencial de oxidorreducción bajo, dióxido de carbono y bilis; una vez libre el parásito juvenil, mediante estos elementos y por movimientos vigorosos, perfora la pared intestinal para caer en la cavidad peritoneal donde permanece de 3 a 16 días, avanza por el peritoneo, llega a la cápsula de Glisson, la perfora, penetra al parénquima hepático, en el cual permanece durante dos meses creciendo (figura 6), finalmente penetra a los conductos biliares, sitio donde los parásitos se convierten en sexualmente maduros en un mes más, posteriormente empiezan a producir huevos que salen al exterior con la bilis y materia fecal. Un adulto deposita aproximadamente 300 huevos diariamente. Los huevos que salen con la materia fecal no están aún embrionados, maduran en el agua en un promedio de 9 a 15 días con una temperatura óptima de 22-25°C, si el agua es fría retarda su desarrollo. Se sugiere que el proceso de eclosión se inicia por la

secreción de una enzima proteolítica como respuesta a la acción de la luz, esta enzima disuelve el material que pega el opérculo, permitiendo la salida del parásito, que en esta fase recibe el nombre de miracidio.

El miracidio es un "libre nadador", puede permanecer en el agua de 8 a 24 hrs. antes de encontrar a su hospedero apropiado, una vez que localiza al molusco inicia el proceso de penetración, primero transforma su papila apical en una ventosa que le permite fijarse a la superficie del caracol, se desprende de su epidermis ciliada y mediante acción de enzimas líticas y por acción mecánica perfora. Este proceso toma aproximadamente 30 minutos, posterior a los cuales continúa la siguiente fase del ciclo biológico. Se sugiere que desde el inicio de la penetración debe llamarse esporocisto. El esporocisto o esporocisto se desarrolla principalmente en el celoma del caracol y las esférulas germinativas que contiene el esporocisto originarán la producción de la primera generación de redias, tal evento sucede en cerca de 3 semanas posterior a la penetración, si las condiciones nutricionales del molusco lo permiten se origina la segunda generación de redias que se desarrollarán en la glándula digestiva del caracol. Los embriones en la redia se transforman en el siguiente estadio, la cercaria.

Las cercarias se liberan de la redia a través del "poro de nacimiento", estructura localizada en la parte anterior de la redia. Las cercarias empiezan a emerger entre 5 y 7 semanas después de la infección y abandonan al caracol para después, de que han nadado algunas horas pierden su cola, se redondean y comienza el proceso de enquistamiento formando las metacercarias, forma infectante para el hospedero definitivo concluyendo así el ciclo biológico.⁶

Patogenia

Aparentemente las formas juveniles liberadas en el duodeno y yeyuno no producen lesiones importantes al emigrar a través de la pared del intestino a la cavidad peritoneal, pero una vez localizadas en peritoneo pueden originar focos necróticos que culminan con la producción de fibrosis, o bien se dirigen hacia focos ectópicos; en el ser humano se han encontrado parásitos en vasos sanguíneos de pulmón, en el tejido subcutáneo y en los ventrículos cerebrales.

Al perforar la cápsula de Glisson hay formación de infiltrado leucocitario principalmente de eosinófilos, penetra en el parénquima hepático ocasionando lesiones traumáticas y necróticas. En los canalículos biliares, las

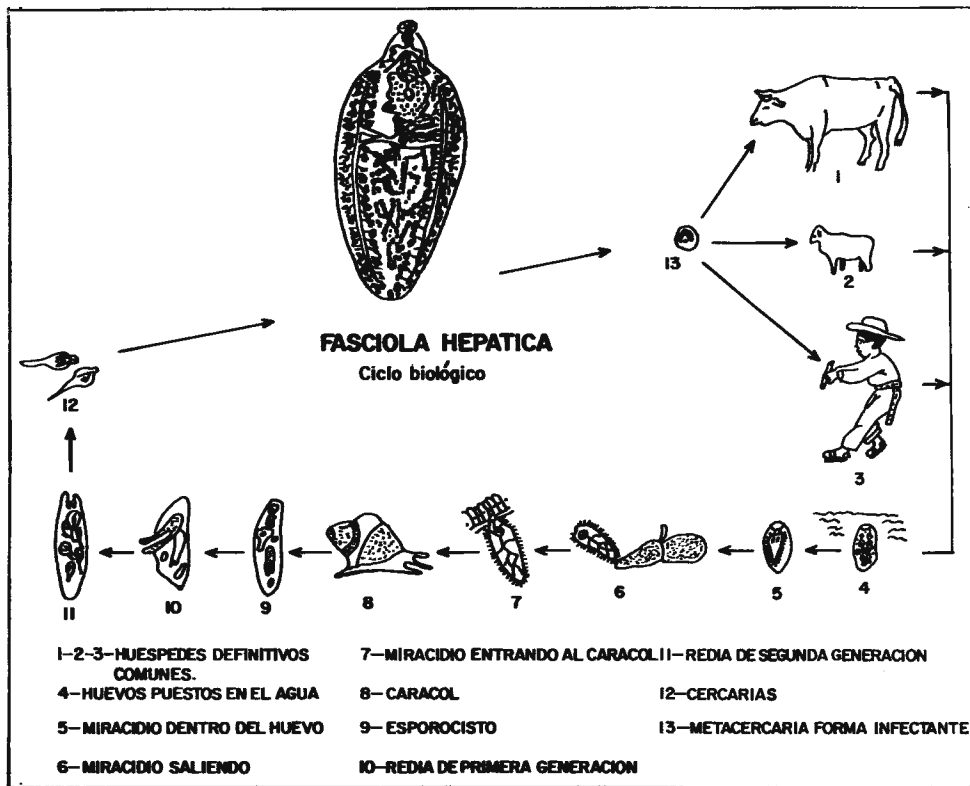


Figura 6. Ciclo biológico de *F. hepatica*.

formas juveniles se transforman en adultos provocando reacción inflamatoria crónica, que a su vez estimula la producción de tejido fibroso en las paredes de los canales disminuyendo así su luz y como consecuencia dejan pasar menos bilis, además la presión inversa que se produce origina atrofia del parénquima hepático (figura 7). En resumen, las lesiones hepáticas originadas por *F.*

hepatica se deben a la destrucción traumática, acción de enzimas proteolíticas, amilolíticas y lipolíticas, de igual forma a la liberación de productos tóxicos metabólicos de secreción y excreción y a la acción expoliatriz. La patología dependerá del número de parásitos y de la duración del proceso parasitario. ⁷

Cuadro Clínico

Para su mejor comprensión podemos referirnos a una fase inicial que corresponde a la migración del parásito a través de intestino; peritoneo e hígado y una fase de estado en donde la sintomatología se deriva de la presencia del parásito adulto en su habitat.

En el periodo inicial hay fiebre elevada irregular, dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable, desde un simple malestar hasta cólico biliar, el dolor se acentúa a la comprensión, se presenta también hepatomegalia dolorosa debida a la congestión e inflamación del parénquima hepático. Se presenta urticaria de duración fugaz, la sangre también se altera, encontrándose leucocitosis con eosinofilia hasta el 80%; se observa hipergamaglobulinemia y pruebas funcionales hepáticas alteradas. Puede suceder también que la infección pase inadvertida y quizá

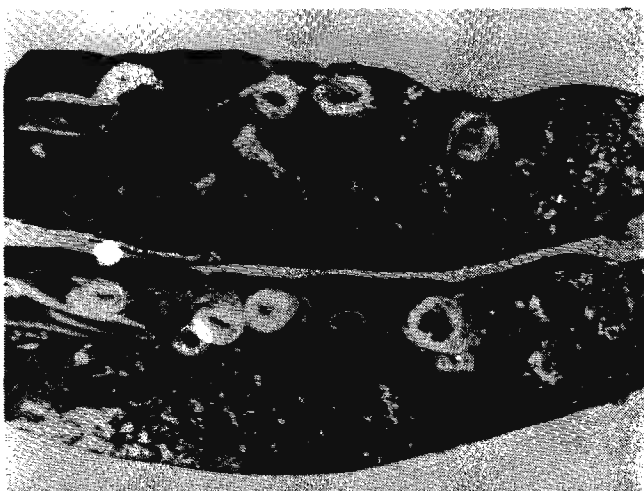


Figura 7. Hígado parasitado por *F. hepatica* Foto: Colección del departamento de Ecología Humana.

el único dato presente sea la eosinofilia.

En el período de estado la presencia de los adultos en los conductos biliares produce sintomatología de tipo digestivo. Suele presentarse dispepsia de origen biliar, anorexia, flatulencia, náusea, vómitos, sensación de plenitud abdominal, constipación con períodos de diarrea, dolor tipo cólico biliar a veces tan intenso que induce a la intervención quirúrgica. Puede presentarse ictericia transitoria de tipo obstructivo, hepatomegalia, fiebre y malestar general. La eosinofilia desciende paulatinamente hasta alcanzar casi la normalidad, además es frecuente la aparición de cuadros de colecistitis, colelitiasis y empiemas vesiculares.

En la república Mexicana, hasta 1980, se habían descrito 43 casos, de los cuales 18 correspondieron al Edo. de Puebla. En 11 de los casos, el hallazgo del parásito ocurrió durante el desarrollo de la cirugía, el resto se diagnóstico mediante exámenes coproparasitológicos y reacciones inmunológicas. Un solo caso fue hallazgo de estudio necrópsico. El antecedente de la ingestión de plantas acuáticas (berros) fue positivo en 28 de los casos. Los datos clínicos se presentan en el Cuadro I, el laboratorio informó de eosinofilia moderadas y severas, así como leucocitosis y anemia. Un dato que llamó poderosamente la atención es que del total del número de casos, 16 correspondieron a pacientes en edad pediátrica.^{8 12.}

CUADRO I
Frecuencia de signos y síntomas presentes en 43 pacientes con Fasciolosis.

Signos y síntomas;	Frecuencia	%
Fiebre	53.5	23
Hepatomegalia	34.9	15
Dolor epigástrico	32.6	14
Dolor hipocondrio derecho	32.6	14
Perdida peso	27.9	12
Ictericia	23.3	10
Vómito	23.3	10
Nausea	20.9	9
Eosinofilia	18.6	8
Coluria	18.6	8
Astenia	18.6	8

Diagnóstico

El antecedente de provenir de una zona endémica, la ingestión de berros y presentar una sintomatología simi-

lar a la ya descrita, nos sugiere la posibilidad que se trate de Fasciolosis.

Para realizar el diagnóstico es importante tomar en consideración el período en que se encuentra el padecimiento. En la fase inicial en que el parásito está migrando no es posible demostrarlo, en forma indirecta se puede evidenciar realizando pruebas inmunológicas, dado que los niveles de anticuerpos comienzan a elevarse progresivamente a partir de la tercera semana; otro dato, que puede ayudarnos a apoyar el diagnóstico, es la presencia de eosinofilia, sin embargo es un poco problemático realizar el diagnóstico durante esta fase.

En el período de estado, cuando los parásitos ya están en su habitat definitivo y han llegado a la madurez sexual, el diagnóstico puede realizarse por el hallazgo de huevos en materia fecal. Los exámenes coproparasitológicos que se recomiendan son los de sedimentación, debido al gran tamaño de los huevos de *F. hepatica*; también es útil el CPS de concentración seriado (10 días consecutivos) debido a que el número de huevos que elimina un adulto es reducido (aproximadamente 300 huevos) y si a esto aunamos que el número de parásitos sea bajo, la oportunidad de encontrar los huevos en materia fecal se reduce.

Si los estudios coproparasitológicos son negativos, se sugiere utilizar la cápsula de gelatina con hilo enrollado que se va soltando hasta que llega al sitio adecuado, el hilo es poroso y absorbe contenido duodenal junto con huevos de *F. hepatica*; se saca el hilo después de una hora y se exprime sobre un portaobjeto para observación al microscopio. El sondeo duodenal puede utilizarse, pero resulta más agresivo y molesto para el paciente.

Las reacciones serológicas como la contrainmunolectroforesis (CIEF), la inmunodifusión (ID), la hemaglutinación (HA) ayudan al médico para realizar el diagnóstico y en ocasiones, cuando las cifras son muy elevadas, pueden ser concluyentes.

Una biometría hemática que demuestra eosinofilia de 40-80% apoya el diagnóstico, pero en forma aislada no tiene ningún valor ya que la etiología de la eosinofilia es diversa.

Las pruebas funcionales hepáticas raramente están alteradas, sin embargo puede observarse elevación de bilirrubina y fosfatasa alcalina en algunos casos.

Pseudoparasitismo: es cuando se detecta huevos de *F. hepatica* en individuos libres de parásitos y que ingirieron hígado conteniendo huevos (hígado de res parasitada).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con colecistitis, cirrosis hepática, hepatitis, absceso hepático amibiano, como el tratamiento de este último es semejante al de la

fasciolosis, puede pasar desapercibida la presencia de *F. hepatica* (fasciolosis curada, no diagnosticada) y etiquetarse como un absceso de etiología amibiana.¹¹

Tratamiento

El tratamiento de la fasciolosis se hace mediante la administración por vía intramuscular de diclorhidrato de dehidroemetina, a dosis de 1 mg por kilogramo de peso, sin pasar de 60 mg por día durante 10 días, también se puede utilizar diclorhidrato de emetina por vía intramuscular de 20 a 65 mg diarios durante 8 a 10 días.

Estos medicamentos se concentran en forma importante en el hígado, esta circunstancia explica su eficacia en la amibiasis hepática y en la fasciolosis. Su eliminación es lenta, principalmente a través de riñón y se detecta en orina hasta 40 ó 60 días después de un tratamiento; por lo cual es conveniente esperar unos 45 días, como mínimo antes de iniciar un segundo tratamiento en caso necesario.

El tratamiento debe suspenderse si se observan cambios electrocardiográficos con ampliación del complejo QRS, prolongación del espacio QT y aplanamiento o inversión de la onda T; también está contraindicado en embarazo y enfermedad renal. En ocasiones, el tratamiento quirúrgico es indispensable ejemplo: extirpación de focos ectópicos de estos parásitos, oclusión de vías biliares.

Se menciona en la literatura el Diclorofenol (Bithional) con excelentes resultados, en nuestro país no está aún en el comercio^{7 12}.

Inmunidad

La respuesta del hospedero ante los helmintos se complica más por el hecho de que muchos parásitos comparten porciones antigénicas no sólo con otros parásitos, sino también con antígenos del mismo hospedero, un ejemplo es *F. hepatica* cuyos extractos reaccionan en forma cruzada con albúmina sérica humana.

Tal vez el fracaso del hospedero para desarrollar inmunidad adquirida en condiciones naturales pueda resultar de: infección del hospedero en dosis inferiores al umbral, ya que *F. hepatica* no se multiplica dentro del hospedero, la cantidad de antígeno disponible para estimular el sistema inmune pueda estar limitada por el volumen de la dosis infectante.

Como muchos helmintos, es inductor poderoso de anticuerpos homocitotrópicos (IgE). El desarrollo de eosinofilia es particularmente intenso debido a la migración tisular que lleva a cabo el parásito.

En animales de experimentación se ha producido inmunidad parcial contra fasciola y schistosoma inyectando suspensiones de parásitos larvados o adultos. La infección previa tiende a producir cierto grado de inmunidad¹

8

Prevención y Control

Esta zoonosis parasitaria reviste gran importancia para la ganadería nacional, por la pérdida económica que trae como consecuencia. Es de sobra conocido el hecho de que la emaciación producida por el parásito en animales, que se están reinfectando constantemente, produce elevadas pérdidas en el rendimiento de la leche y la carne. Además representa un problema de Salud Pública, ya que frecuentemente se informan de casos humanos de fasciolosis.

Se ha recomendado el exterminio de moluscos (*Lymnea*) con sulfato de cobre a una concentración de 1 X 50 000, afortunadamente no se ha generalizado su uso, ya que representa un serio problema para la fauna y flora de los ríos y acequías; además de resultar inocuo, prácticamente sería imposible distribuirlo en todas las colecciones de agua.

El control de la fasciolosis en el ganado, encaminado a la erradicación sin tomar en cuenta en ningún momento acción sobre el hospedero intermediario, es posible por el uso exclusivo de drogas antihelminéticas efectivas según refieren Nielsen y cols. de la República Federal Alemana, ellos utilizaron el meniclofolano, independiente activo del Bilevón R, y después de tener una infección del 92% en todo el ganado vacuno, en un año bajaron la incidencia a 4.4%: en cuanto a las pérdidas económicas se calcularon alrededor de tres millones de marcos anuales, mientras que el costo del medicamento se llevó sólo 150 mil marcos.

Es difícil la tarea para convencer a los ganadores de nuestro país de las ventajas de diagnosticar y tratar las parasitosis oportunamente en los animales, sin embargo debe insistirse en el problema hasta conscientizar a la población de la importancia de la parasitosis.

En cuanto a la parasitosis en los seres humanos se debe insistir en la Educación para la Salud, sobre el problema de la ingestión de berros crudos u otras plantas acuáticas, lo anterior debido a que en nuestra población no existe un control sanitario para este tipo de alimento. Por otro lado, es además importante que el médico este consciente de que la parasitosis existe, aún y cuando los casos descritos sean pocos y que en su mayoría se confunden con abscesos hepáticos amibianos.

Referencias

1. Bellanti, A. Inmunología II. Ed. Interamericana, México, 1981; pp 360-75.
2. Beck, J.W. Davies J.E. Parasitología Médica. Ed. Interamericana, México, 1984; pp 217-30.
3. Biagi, F.F., Portilla, J. Tay. J. Observaciones sobre fasciolosis y otras helmintiasis humanas en Atlixco, Pue. Prensa Méd. (Méx) 23 (8); 317-19.1958.
4. Brown, H.W. Parasitología Clínica 3a. Ed. Interamericana, México, 1980; pp 189-95
5. Cruz-Reyes, A. Aspectos malacológicos de la fasciolosis. Libro conmemorativo 25 aniversario de la Soc. Mex. de Parasitología A.C. México 1985; pp 101-126.
6. Cheng, C.T. Parasitología General. Ed. A.C. Madrid, España, 1978, pp. 370-463.
7. Craig C.F. y Faust E.C. Parasitología Clínica. Ed. Salvat, México 1981, pp 461-64.
8. Fudenberg, H.H.; Stites, P.D.; Cadwell, L.J.; Wells, V.J.: Inmunología Clínica. Ed. Manual Moderno México, 1985. 746-756.
9. Haro-Arteaga, I.; Tay, J.; Quintero, M.A.; Salazar-Schettino, P.M.: Estudio epidemiológico sobre fasciolosis y otras parasitosis en Almoloya del Río, Edo. de Méx. Rev. Inv. Salud Pública (Mex) 37:57-64, 1977.
10. Haro, I. de. Estudio Integral de Fasciolosis en Tulancingo, Hgo. Tesis de Maestría en Ciencias Biomédicas. Fac. de Medicina 1981.
11. Salazar, S.P.M. Haro, I. de. Manual de técnicas para el diagnóstico morfológico de las parasitosis. Ed. Méndez Cervantes. México. 1980. 87-116.
12. Tay, Z.J. Velasco, C.O. Lara A.R. Gutierrez, Q.M. Parasitología Médica. Ed. Méndez Cervantes, México, 1985. pp. 237-253.