

Principales parasitosis entero-hepáticas de los rumiantes domésticos

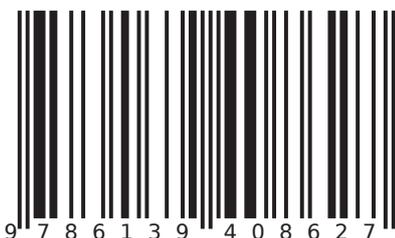
Los problemas derivados de las patologías parasitarias dentro de la cabaña ganadera presentan una gran trascendencia desde los puntos de vista médico y económico. En la producción animal se pueden producir cambios a nivel de los centros primarios de producción alimentaria, lo que influye directamente sobre la aparición de agentes infectocontagiosos. Además, la intensificación en los sistemas productivos favorece la presencia de patógenos entéricos de especial importancia en Salud Pública. En este sentido, el cambio climático modifica la incidencia y la distribución de múltiples patologías, ampliándose el rango de hospedadores y la gravedad de las enfermedades por el incremento de la capacidad de desarrollo y la tasa de transmisión del agente, con especial repercusión en los procesos transmitidos por fómites y vectores vivos u hospedadores intermediarios. El fenómeno de emergencia en varias patologías, algunas de ellas zoonosis, guarda relación con la situación geográfica, existiendo en las últimas décadas brotes de los que más de un 3% se ha debido a helmintos parásitos. En consecuencia, el estudio de las zoonosis debe ser abordado desde el máximo rigor sanitario.



José Manuel Martínez Pérez · Isabel MaurizTurrado

Principales parasitosis entero-hepáticas de los rumiantes domésticos

Implicaciones en la Salud Pública



editorial académica española

9 7 8 6 1 3 9 4 0 8 6 2 7

José Manuel Martínez Pérez
Isabel MaurizTurrado

**Principales parasitosis entero-hepáticas de los rumiantes
domésticos**

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

José Manuel Martínez Pérez
Isabel MaurizTurrado

**Principales parasitosis entero-
hepáticas de los rumiantes
domésticos**

Implicaciones en la Salud Pública

FOR AUTHOR USE ONLY

Editorial Académica Española

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

Editorial Académica Española

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the OmniScriptum S.R.L
Publishing group

str. A.Russo 15, of. 61, Chisinau-2068, Republic of Moldova Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-613-9-40862-7

Zugl. / Aprobado por: León, Universidad de León, 2019.

Copyright © José Manuel Martínez Pérez, Isabel MaurizTurrado

Copyright © 2019 Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the
OmniScriptum S.R.L Publishing group

FOR AUTHOR USE ONLY

PRINCIPALES PARASITOSIS ENTERO- HEPÁTICAS DE LOS RUMIANTES DOMÉSTICOS

Implicaciones en la Salud Pública

AUTORES:

José Manuel Martínez Pérez

- Departamento de Sanidad, IES “La Quintana” (Ciaño, Asturias).
- Departamento de Sanidad Animal (Parasitología y Enfermedades Parasitarias). Universidad de León.

Isabel Mauriz Turrado

- Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinarias (Anatomía). Universidad de León.

ÍNDICE

I. RESUMEN	- 3 -
II. ABSTRACT	- 4 -
III. INTRODUCCIÓN.....	- 5 -
IV. JUSTIFICACIÓN.....	- 6 -
V. IMPLICACIONES EN LA SALUD PÚBLICA	- 8 -
5. 1 - Relevancia sanitaria.....	- 11 -
5. 1. 1 – <i>Las variaciones debidas al cambio climático</i>	- 12 -
5. 1. 2 – <i>¿Qué se entiende por “fenómeno de emergencia”?</i>	- 13 -
5. 1. 3 – <i>Los productos y subproductos de origen vegetal y animal</i>	- 14 -
5. 1. 4 – <i>Las zoonosis</i>	- 16 -
5. 2 – La RAM en las principales helmintosis digestivas	- 16 -
5. 3 – Estrategias generales de prevención y control	- 18 -
VI. PROTOZOOSIS MÁS RELEVANTES EN RUMIANTES	- 18 -
VII. NEMATODOSIS GASTROINTESTINALES MÁS RELEVANTES EN RUMIANTES-	21 -
VIII. TREMATODOSIS HEPÁTICAS RELEVANTES EN RUMIANTES..	- 24 -
IX. CONSIDERACIONES EN LAS HELMINTOSIS DIGESTIVAS.....	- 26 -
9. 1 – Estrategias específicas de control.....	- 27 -
9. 1. 1 - <i>Sobre el hospedador definitivo rumiante y su hábitat</i>	- 27 -
9. 1. 2 - <i>Sobre el hospedador intermediario y su hábitat</i>	- 31 -
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	- 33 -

I. RESUMEN

Los problemas derivados de las patologías parasitarias dentro de la cabaña ganadera presentan una gran trascendencia desde los puntos de vista médico y económico. Para poder entender sus consecuencias se hace obligada la integración de diversas disciplinas, como la Patología, la Inmunología, la Farmacología, la Terapéutica o la Ecología.

Bien es sabido que en la producción animal se pueden producir cambios a nivel de los centros primarios de producción alimentaria, lo que influye directamente sobre la aparición de agentes infectocontagiosos. Además, la intensificación en los sistemas productivos favorece la presencia de patógenos entéricos de especial importancia en Salud Pública. En este sentido, el cambio climático modifica la incidencia y la distribución de múltiples patologías, ampliándose el rango de hospedadores y la gravedad de las enfermedades por el incremento de la capacidad de desarrollo y la tasa de transmisión del agente, con especial repercusión en los procesos transmitidos por fómites y vectores vivos u hospedadores intermediarios. El fenómeno de emergencia en varias patologías, algunas de ellas zoonosis, guarda relación con la situación geográfica, existiendo en las últimas décadas brotes de los que más de un 3% se ha debido a helmintos parásitos. En consecuencia, el estudio de las zoonosis debe ser abordado desde el máximo rigor sanitario e implicando las ramas humana y veterinaria.

Palabras claves: *Salud Pública; Enfermedades Parasitarias; Zoonosis; Helminiosis; Rumiantes.*

II. ABSTRACT

The problems due to parasitic diseases within the livestock sector present a great importance from the medical and economic points of view. In order to understand their consequences, it is necessary to integrate various disciplines, such as Pathology, Immunology, Pharmacology, Therapeutics or Ecology.

It is well known that in animal production some changes at the level of the primary centres of food production can be produced, which directly influences the appearance of infectious agents. Besides, the intensification in production systems favours the presence of enteric pathogens of special importance in Public Health. In this sense, climate change alters the incidence and distribution of multiple pathologies, broadening their host range and the severity of diseases by increasing the development capacity and the rate of transmission of the agent, with a special effect on the pathologies transmitted by fomites and living vectors or intermediate hosts. The emergence phenomenon in several pathologies, some of them zoonoses, is related to the geographical situation, and in the latest decades there have been some outbreaks where more than the 3% has been due to helminth parasites. Consequently, the study of zoonoses should be tackled from the maximum sanitary accuracy and should involve the human and veterinary medicine branches.

Keywords: *Public Health; Parasitic Diseases; Zoonoses; Helminthosis; Ruminants.*

III. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis entero-hepáticas que complican la salud de los animales suelen estar producidas por helmintos (nematodos, cestodos y trematodos) y protozoos. Dentro de este grupo, aquellas patologías debidas a nematodos gastrointestinales (GIN) son las de mayor frecuencia de aparición en animales rumiantes y causan graves pérdidas en cuanto al rendimiento. Los GIN más frecuentes son del Orden *Strongylida*, en concreto *Haemonchus contortus* y *Teladorsagia circumcincta* (abomaso), *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia* spp. y *Strongyloides papillosus* (intestino delgado), y *Oesophagostomum columbianum* (intestino grueso), en conjunto con otros nematodos concomitantes de los géneros *Trichuris* spp., *Capillaria* spp., *Toxocara* spp. y cestodos del género *Moniezia* spp. (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999; Castro Hermida y cols., 2007).

En la actualidad, las estrategias de control frente a los GIN se han basado principalmente en el uso de quimioterápicos antiparasitarios (QA) y su éxito se ha medido en función de su acción sobre la población parasitaria, suponiendo costes de producción innecesarios, eliminación de residuos al medio ambiente y aparición de cepas de parásitos resistentes a los QA (RAM).

De manera complementaria también hay que considerar las trematodosis, cuyos perjuicios sobre la cabaña ganadera siguen teniendo una enorme transcendencia, tanto médica como económica. Su casuística es variable dependiendo del área geográfica, pero se considera muy relevante en los bovinos y ovinos. Los rumiantes domésticos y silvestres son los principales hospedadores definitivos. En España, también pueden encontrarse parasitados los asnos, caballos, cerdos, conejos, liebres, gamos y los humanos. Por otra parte, la receptividad de estos hospedadores frente al parásito es diferente; unas especies reaccionan con rapidez ante la infección e impiden el desarrollo del parásito (cerdo, jabalí, perro o gato), otras responden frente al trematodo tras su implantación en el hígado (bóvidos, équidos o el ser humano), y, finalmente, están las más receptivas a su instauración (pequeños rumiantes y lagomorfos) (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999).

El ganado rumiante es hospedador natural de muchos parásitos, destacando en las explotaciones de producción láctea -además de los GIN y las trematodosis (que afectan a animales de cualquier edad)- las protozoosis (cryptosporidiosis, giardiosis y coccidiosis) que se relacionan con los animales en crecimiento (Sánchez Acedo y cols., 2013).

En consecuencia, el control antiparasitario se debería abordar desde una nueva aproximación más sostenible fundamentada en la utilización de tratamientos parasiticidas de carácter selectivo cuya eficacia se mida según su impacto sobre la productividad del rebaño. De esta manera se podría reducir la presión terapéutica así como facilitar la preservación de la eficacia de los QA (ralentizando la manifestación de RAM) y disminuir el volumen de residuos eliminados al entorno. Por otro lado, como la RAM es un proceso irreversible, su detección precoz mediante técnicas de diagnóstico más sensibles y la instauración de campañas de monitorización de la eficacia de los QA en campo son medidas complementarias para un uso eficaz de estas sustancias.

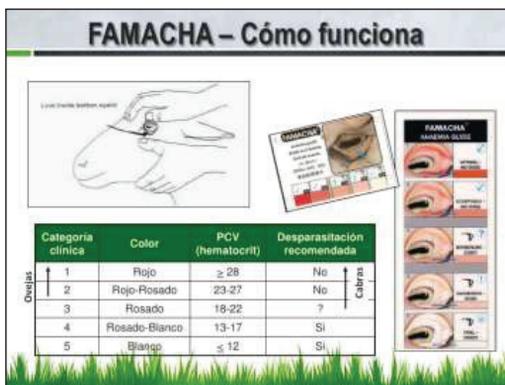
IV. JUSTIFICACIÓN

Debido a la importancia del sector ganadero de producción y a su situación actual, se promueven constantemente políticas que persiguen su modernización a través de la mejora de la estructura productiva, de la optimización de costes y de la promoción de buenas prácticas que incluyan criterios de calidad. Como ya se ha dicho, uno de los factores más desequilibrantes de la economía de las explotaciones ganaderas es el de las enfermedades debido tanto a las pérdidas directas como a la disminución de los rendimientos productivos y al aumento de los costes sanitarios que implican. En ese contexto, las helmintosis digestivas (GIN) en rumiantes son las enfermedades más frecuentes en los animales en pastoreo en todo el mundo considerándose el principal factor que merma el rendimiento de la ganadería (Jackson y Coop, 1999).

En España, la prevalencia de infección por GIN varía según regiones entre el 68,2% y el 100% y la intensidad de parasitación oscila entre pocos centenares de vermes en condiciones de pastoreo extensivo de zonas de secano a varios millares en sistemas intensivos (García y Juste, 1987; Reina y cols., 1987; Rueda y cols., 1990; Ramajo y cols., 1996). Frente a las pérdidas de rendimiento, una administración adecuada de QA podría producir beneficios económicos superiores a un 400% (García Pérez y cols., 1993). Por tanto, el control antiparasitario se ha convertido en uno de los principales manejos rutinarios de tal forma que la frecuencia media de aplicación de profilácticos es bianual (Calvete y cols., 2012; Rojo Vázquez y Hosking, 2013).

Aunque tradicionalmente gran parte del control de los GIN ha recaído en la aplicación estratégica de QA (Sangster, 1999; Jackson y Coop, 2000; Besier y Love, 2003) porque son fáciles de emplear y permiten actuar de manera preventiva (Jackson y Miller, 2006), su uso excesivo en tratamientos aplicados a la totalidad del rebaño ha supuesto un incremento innecesario de los costes de producción y de la eliminación de residuos al medio ambiente (Beynon, 2012), amén de la aparición del fenómeno RAM. En este sentido, la existencia de poblaciones parásitas resistentes a los QA se ha convertido en un grave problema en muchas áreas del mundo (Jabbar y cols., 2006) porque implica mayores gastos económicos y reduce la eficacia y la sostenibilidad del sistema por la necesidad de intensificar la presión terapéutica para mantener la producción (Donald, 1994).

En España, aunque la existencia de RAM en diferentes ganaderías ya ha sido denunciada (Álvarez Sánchez y cols., 2006; Díez Baños y cols., 2008; Calvete y cols., 2012; Martínez Valladares y cols., 2013a), todavía no ha alcanzado los dramáticos niveles observados en otros países, si bien es una amenaza que es indispensable controlar para asegurar la futura viabilidad del sector.



← Figura 1. Método FAMACHA

Con el fin de limitar el desarrollo de la RAM, reducir la eliminación de residuos al entorno, aumentar la calidad de los productos e incrementar la rentabilidad, actualmente se están promoviendo

prácticas para un uso sostenible de los QA basadas en la sustitución de los tratamientos por otros más inocuos (Ketzis y cols., 2006; Jackson y cols., 2009; Kelly y cols., 2010). Asimismo, el uso de tales tratamientos se compagina con determinadas campañas de monitorización de la eficacia para vigilar el desarrollo de la RAM (Taylor y cols., 2002). Esta nueva aproximación al uso de los QA ha suscitado el desarrollo de programas antiparasitarios como el FAMACHA (evaluación del estado anémico del rumiante para decidir desparasitar o no frente a *H. contortus*) (Vargas Rodríguez, 2006).

V. IMPLICACIONES EN LA SALUD PÚBLICA

El control antiparasitario basado en un exceso de utilización de los QA en tratamientos estratégicos presenta graves inconvenientes como el incremento innecesario de los costes de producción, la generación de residuos en los alimentos y la contaminación medioambiental, así como el consecuente desarrollo de RAM en las poblaciones parasitarias. Por este motivo, es necesario adoptar métodos de control integrado en los que se reduzca su uso (Thamsborg y cols., 1999; Ketzis y cols., 2006). El control integrado contempla la utilización de herramientas de prevención alternativas, como el control de pastos, la inmuno-nutrición, la hipotética vacunación, la fitoterapia, la selección genética o la utilización de hongos nematófagos. Sin embargo, en la

actualidad, estas estrategias suelen ser consideradas más bien como técnicas complementarias al uso de los QA (Jackson y Miller, 2006; Jackson y cols., 2009).

El primer requisito para la instauración de tratamientos táctico-selectivos es identificar los momentos productivos más adecuados, bien sea porque el manejo de los animales sea factible como porque la repercusión del tratamiento antiparasitario sobre los índices productivos sea la máxima. Este aspecto ya se exploró en diferentes trabajos realizados en la década de los años setenta y ochenta, en donde se observó que un control antiparasitario realizado poco antes de la cubrición incrementaba la prolificidad entre un 3,6% y un 4,4% (Murray y cols., 1971; Lewis, 1975), mientras que la aplicación de un solo tratamiento durante la gestación o acompañado de un tratamiento pre-cubrición incrementaba el número de crías tanto por el aumento de la fecundidad como por la disminución de su mortalidad (Mackay, 1980; Pandey y cols., 1984). Más recientemente, García-Pérez y cols. (2002) encontraron que la desparasitación pre-cubrición se traducía en un aumento de la fertilidad, aunque no detectaron diferencias en la prolificidad. Todos estos trabajos apuntan al período previo a la cubrición y durante la segunda mitad de gestación como los momentos productivos críticos para la instauración de un tratamiento antiparasitario, momentos en los que, además, es factible el manejo del ganado para su desparasitación sin provocar retencias en los ganaderos.

El segundo requisito para la instauración de tratamientos táctico-selectivos es determinar qué criterios de decisión deben determinar la conveniencia de realizar un tratamiento antiparasitario. Si se prevén pérdidas de producción significativas en el grupo debidas a los parásitos, entonces se deberá instaurar un tratamiento selectivo en el que sólo se traten aquellos animales que realmente lo necesitan. Para ello es necesario determinar también qué criterios de decisión se van a seguir para discriminar los animales que se deben desparasitar de los que no. Para la aproximación a este segundo requisito en áreas en las que el nematodo hematófago *H. contortus* es la especie más prevalente, se recurre a una simplificación consistente en la aplicación de tratamientos selectivos donde la aplicación se hace de forma rutinaria en los momentos productivos, desparasitándose los

animales que previsiblemente se van a beneficiar más del tratamiento según los criterios del método FAMACHA (Van Wyk y Bath, 2002). Para aquellos casos en los que *H. contortus* no es la especie de GIN más importante, el principal criterio de decisión para instaurar un tratamiento a un grupo de animales es la tasa media de excreción de huevos en heces (HPG) y/o la frecuencia de signos clínicos detectables a nivel individual (Van Wyk y cols., 2006; Bath y Wyk, 2009; Kelly y cols., 2010).

En relación al problema generado con el desarrollo de RAM en el pasado, éste se ha manifestado en un gran número de países, entre los que se incluyen la mayoría de naciones de la UE (Jackson y cols., 1992a, 1992b; Hong y cols., 1996). En España, aunque la existencia de RAM ya ha sido denunciada (Álvarez Sánchez y cols., 2006; Díez Baños y cols., 2008; Calvete y cols., 2012; Martínez Valladares y cols., 2013a), todavía no ha alcanzado los dramáticos niveles observados en otros países. Estudios llevados a cabo en áreas en donde la RAM es ya un problema, sugieren que el coste de realización de un programa de monitorización de eficacia de los QA sería inferior al sobrecoste causado en las granjas por la utilización de QA con eficacia reducida y que no fuese detectada a tiempo (Miller y cols., 2012). Por este motivo se publican constantemente un elevado número de trabajos orientados a estimar, de manera puntual, la prevalencia de la RAM en una gran variedad de escenarios geográficos, con diferentes tamaños muestrales e intensidades de muestreo y utilizando diferentes técnicas de diagnóstico.

Entre las técnicas convencionales para el diagnóstico de la RAM se encuentran una serie de métodos *in vitro* (Coles y cols., 1992) cuyos principales inconvenientes son su elevada imprecisión, falta de estandarización, complejidad de ejecución y única validez de detección frente a una familia concreta de QA. Por otro lado, como prueba *in vivo* se encuentra el test de reducción fecal (FECRT), basado en técnicas coprológicas convencionales y tremendamente útil para valorar la eficacia antiparasitaria de cualquier familia de QA. Aunque es una técnica que también ha adolecido de una elevada variabilidad y falta de estandarización en sus protocolos de aplicación, recientemente se ha definido un protocolo optimizado para su uso rutinario en granjas,

convirtiendo al FECRT en la técnica de elección para la realización de un programa de monitorización de eficacia de los QA en campo (Calvete y Uriarte, 2013). No obstante, para validar sus resultados e incrementar la sensibilidad del mismo mediante la detección prematura de RAM, es necesario contar con técnicas moleculares de diagnóstico más sensibles que las descritas hasta ahora.

5. 1 - Relevancia sanitaria

La mayoría de estas enfermedades parasitarias se enmarcan dentro del epígrafe de las antropozoonosis y, según su modo de transmisión, son metazoosis. Son un claro ejemplo de parasitosis emergentes como consecuencia del cambio climático y del efecto del hombre (Martínez Fernández, 1998; Mas Coma y cols., 2005; Martínez Valladares y cols., 2013b). Bien es sabido que las zoonosis suponen daños para la salud, la economía y la sociedad, por eso su abordaje debe ser desde el máximo rigor sanitario.

El estudio de las zoonosis requiere una colaboración estrecha entre varias especialidades además de la Patología, como la Ecología, la Inmunología, la Farmacología, la Terapéutica o la Meteorología. En este sentido, el cambio climático modifica la incidencia y la distribución de muchas enfermedades infectocontagiosas, ampliándose el rango de hospedadores y la gravedad de la enfermedad por el incremento de la capacidad de desarrollo y la tasa de transmisión del agente, con especial repercusión en los procesos transmitidos por fómites y vectores vivos u hospedadores intermediarios (Martínez Valladares y cols., 2013b).

El fenómeno de “emergencia” en varias enfermedades guarda relación con ciertas regiones geográficas, existiendo entre 1940 y 2004 más de 335 brotes de los que un 3,3% fue debido a helmintos parásitos (Martínez Fernández, 1998; Jones y cols., 2008). Las áreas más afectadas en cuanto a emergencia de patógenos y nuevas enfermedades son zonas de clima tropical y subtropical, como América Central, África Tropical y el Sur de Asia (Woolhouse, 2008).

5. 1. 1 – Las variaciones debidas al cambio climático

El cambio de temperatura puede afectar de manera notoria al grado de dispersión de los agentes infectocontagiosos cuyo hospedador es un animal, y en especial los transmitidos por vectores. Además de las temperaturas y el calentamiento global que favorece la expansión y asentamiento de vectores desde áreas tropicales a zonas templadas, la disponibilidad de agua potable es otro factor limitante.

Las infecciones que producen los GIN y los trematodos en los rumiantes tienen una amplia distribución, con una presencia especial en zonas templadas con humedad suficiente para el desarrollo del ciclo exógeno de los parásitos y una prevalencia que, en alguno de ellos, puede llegar al 100%. Las infecciones por estos helmintos dan lugar a pérdidas económicas importantes debidas a un menor crecimiento de los animales, menor producción de leche y al decomiso de órganos y vísceras afectados. Las fases exógenas del ciclo de estos parásitos están influenciadas por el clima, condicionando su distribución. Por ello, el calentamiento global podría afectar al ciclo y a la epidemiología. Datos recientes relacionados con el control indican que el modelo epidemiológico puede estar cambiando en diversas áreas, como Escocia. Van Dijk y cols. (2008, 2010) han señalado que en la última década se ha producido un aumento muy significativo en la prevalencia de las infecciones por GIN en Gran Bretaña, sugiriendo que el cambio climático juega un papel importante en la epidemiología de estos parásitos.

Es necesario citar la existencia de métodos meteorológicos de predicción y demás sistemas de información geográfica que simulan las condiciones climáticas y pronostican la evolución de la incidencia y la gravedad de los brotes de la enfermedad (Gómez Bautista y Rojo Vázquez, 1994).

5. 1. 2 – ¿Qué se entiende por “fenómeno de emergencia”?

El término “emergente” se aplica, en general, a la aparición de una enfermedad nueva que surge con gravedad y se difunde rápidamente. Históricamente, las enfermedades emergentes se asociaban a plagas, epidemias o pandemias cuyo recuerdo se relacionaba inevitablemente con la muerte, como sucedió con el caso de la peste negra en la Edad Media; en los animales existen ejemplos similares como la peste bovina, la fiebre aftosa o la encefalopatía espongiforme bovina (Martínez Fernández, 1998; Cordero del Campillo, 2001).

La definición adoptada por las instituciones norteamericanas relacionadas con la Salud asevera que “emergentes” son las enfermedades cuya incidencia se ha incrementado en las últimas décadas o que existe la amenaza de su aumento en un futuro próximo. También engloba a las enfermedades de reciente aparición o las que han aparecido de forma brusca y repentina o inesperada, así como las que aumentan rápidamente su incidencia y/o aparecen en zonas nuevas.

Con un sentido práctico, la OMS considera “emergentes” también aquellas que aparecen en hospedadores nuevos, las que incrementan su gravedad o las que manifiestan nuevos tipos de transmisión (en especial si se implican alimentos), cuando se reconoce por primera vez el carácter infeccioso o si se describen dificultades añadidas en su lucha (aparición de RAM).

La “emergencia” de enfermedades infecciosas se ha descrito como el resultado de la acción de diversos factores relacionados que actúan en diferentes niveles de organización. Parece claro que las interrelaciones humanas y animales con los microorganismos han permitido la aparición de enfermedades “emergentes”. En la historia de la humanidad, determinados hitos han repercutido directamente en esta aparición y en su difusión.

La “emergencia” de patógenos representa en la actualidad un enorme desafío para la medicina humana y la veterinaria, con un impacto extraordinario en la salud y economía globales. Con carácter general, la clave de la defensa reside en la vigilancia, que necesita de la actuación

integrada sobre las poblaciones humanas y de animales domésticos y silvestres (Martínez Fernández, 1998).

Podría decirse que la emergencia es el resultado de la confluencia de factores dependientes del agente patógeno, el hospedador, la población hospedadora y el ambiente, que interactúan entre sí (Rodríguez Ferri, 1995; 2004).

5. 1. 3 - Los productos y subproductos de origen vegetal y animal

Un capítulo de gran importancia en el contexto de las enfermedades infectocontagiosas es el dedicado a los alimentos de origen animal y a otros tipos de alimentos, incluyendo los vegetales, que también pueden servir de vehículo indirecto. Desde este punto de vista ha de considerarse: 1) que los alimentos son una vía principal de “emergencia” de zoonosis; 2) que cualquier tipo de alimento puede estar implicado; 3) que todos los tipos de agentes son competentes en este propósito; y, 4) que la industria alimentaria, desde la producción al consumo, posee interés en cuanto a “emergencia” de las enfermedades y las zoonosis (Rodríguez Ferri, 2009).

En cuanto a producción animal, se pueden producir cambios en la tecnología de los centros primarios de producción de alimentos, que influyen directamente sobre los este tipo de agentes patógenos. En la explotación, los sistemas de producción intensiva de mamíferos y aves -con sus modernos programas de manejo- facilitan la aparición de patógenos respiratorios y entéricos; la selección de razas de alta producción implica contrapartidas importantes en el aspecto sanitario por su mayor susceptibilidad a los agentes.

El destete precoz, las ajustadas dietas y otras prácticas facilitan con frecuencia diversos problemas de salud en relación con algunas enfermedades infectocontagiosas. Los residuos de las explotaciones animales, purines y aguas residuales, asimilan gran cantidad de nitrógeno y fósforo, que pueden contribuir al desplazamiento del oxígeno, a la eutrofización y a la aparición de algas

tóxicas¹. Muchos microorganismos patógenos, presentes en los residuos de las explotaciones animales también representan un peligro desde el punto de vista de la seguridad alimentaria cuando se utilizan para el riego por aspersión o por inundación, de pastos o de huertas donde se producen vegetales de consumo humano en fresco, como se ha acreditado repetidas veces en el caso de *Cryptosporidium* spp., *Coccidioides* spp., *Giardia* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Listeria* spp. o *Brucella* spp., todos los cuales tienen la condición de agentes de zoonosis (Castro Hermida y cols., 2007; Menocal Heredia y Caraballo Sánchez, 2014). De igual modo, estos agentes y otros, han estado implicados en la contaminación de agua de abastecimiento humano o animal.

La acuicultura es uno de los sectores de producción de alimentos con destino al hombre que más se ha desarrollado en los últimos años, esencialmente porque la pesca convencional ha alcanzado en muchos lugares el límite de compatibilidad con la supervivencia de muchas especies de peces. A medida que se progresa en este tipo de producción intensiva se manifiestan procesos hasta ahora desconocidos, como las infecciones por *Aeromonas hydrophila* y otras oportunistas, que coinciden con situaciones de inmunodepresión (Magnadóttir, 2010).

En cuanto al procesado de alimentos, supone un estrés que condiciona la supervivencia de patógenos de transmisión alimentaria; sin embargo, pueden aparecer patógenos emergentes con capacidad de supervivencia a las condiciones del procesado. Cuando esto ocurre, el riesgo de contagio e infección puede sorprender a la población y causar brotes explosivos (Pérez Pérez y cols., 2003).

¹ Tales condiciones se han asociado con brotes de enfermedad en peces debidos a patógenos como *Pfiesteria piscicida* o simplemente producen mortalidad por reducción de los niveles de oxígeno en el agua de ríos, lagos o lagunas (Rublec y cols., 2005).

5. 1. 4 – Las zoonosis

A lo largo del siglo XX se produjeron avances espectaculares en el conocimiento y control de las enfermedades infectocontagiosas. Vacunas, antibióticos, métodos de diagnóstico de laboratorio, etc., fueron instrumentos claves en la lucha contra ellas. A su lado, avances sociales como los referidos a la higiene de los alimentos, el abastecimiento de agua potable a las ciudades y los sistemas de recogida de residuos, permitieron igualmente colaborar en el esperado éxito de empresas de lucha y erradicación contra este tipo de procesos. Sin embargo, lejos de desaparecer, pues en la práctica solamente se ha erradicado oficialmente la viruela (en el caso de enfermedades humanas) y la peste bovina (entre las que afectan a los animales), las enfermedades infectocontagiosas continúan representando un problema clave para la Salud Pública.

Las zoonosis son peligrosas para el hombre y los animales. Se estima que existen alrededor de 1 400 microorganismos patógenos para el hombre y, de ellos, entre el 61-65% son de origen animal y más del 12% de éstos son emergentes; sólo en los últimos años se ha descrito la emergencia de más de 70 y se han recopilado nada menos que 335 enfermedades emergentes entre 1940 y 2004, algunas muy graves y muchas zoonosis. Si se considera el punto de vista contrario, los animales, se admite que el 80% de todos los patógenos animales son agentes de zoonosis y que el 75% de los patógenos emergentes animales tienen carácter zoonótico (Martínez Pérez y Mauriz Turrado, 2017).

5. 2 – La RAM en las principales helmintosis digestivas

Como consecuencia del uso continuado de fármacos, de la subdosificación y de la falta de alternancia entre ellos, surge cada vez con más fuerza la RAM. Aunque los niveles de RAM son diferentes según el tipo de helminto digestivo que provoca la patología en el rumiante (Jackson y Coop, 2000), existen múltiples áreas donde podemos hallar casos de RAM ante fármacos como el

triclabendazol en Australia (Overend y Bowen, 1995) o en Irlanda (O'Brien, 1998), Países Bajos (Borgsteede y cols., 2005), España (Álvarez Sánchez y cols., 2006) o Argentina (Olaechea y cols., 2011). También está el caso del albendazol, aislándose cepas resistentes en Argentina (Sanabria y cols., 2013), así como combinado con el clorsulón (Martínez Valladares y cols., 2014). Queda claro que la detección temprana de la RAM es básica, ya que parece que la reversión a la susceptibilidad no parece ocurrir (Ross y cols., 1995).

Para el diagnóstico de esta RAM antes los helmintos digestivos, se han desarrollado algunos ensayos *in vivo* e *in vitro* (Taylor y cols., 2002). Entre los primeros, se emplea la reducción del número de huevos en las heces (FECRT), siendo uno de los métodos más utilizados para estimar la eficacia antihelmíntica mediante la comparación del número de huevos antes y después del tratamiento, puesta a punto inicialmente para strongilados gastrointestinales (Coles y cols., 1992). Martin y cols. (1989) estimaron que la sensibilidad del test para detectar los niveles de RAM está por debajo del 25%.

En cuanto a los ensayos *in vitro*, la técnica de elección es el ensayo de eclosión de huevos (EHA), que inicialmente se desarrolló para detectar la resistencia a los bencimidazoles en nematodos gastrointestinales. El EHA se basa en la capacidad de los huevos de cepas de parásitos resistentes a embrionar y eclosionar en concentraciones más altas del antihelmíntico que las de una cepa susceptible (Whitlock y cols., 1980). Por ejemplo, al hilo de lo comentado con anterioridad, se han confirmado diferencias en la eclosión de huevos procedentes de cepas susceptibles y resistentes al triclabendazol, por lo que esta prueba podría ser útil en cepas de campo para evaluar la sensibilidad desconocida al fármaco (Fairweather y cols., 2012). Una desventaja del EHA es la falta de solubilidad de muchos de los productos comercializados, dificultando de esta forma su empleo en estos ensayos (Lacey y Prichard, 1986).

5.3 – Estrategias generales de prevención y control

- Control sanitario en aduanas, en especial de individuos y mercancías provenientes de países endémicos.
- Prevención mediante el sistemático cumplimiento de los protocolos de Desinsectación-Desratización-Desinfección (DDD), en concreto en lugares de afluencia de personas, animales y mercancías.
- Remisión de los casos sospechosos de padecer enfermedad a las unidades hospitalarias específicas evitando el contacto con el resto de la población.
- Vigilancia epidemiológica de síndromes clínicos para poder identificar y diagnosticar la patología en los primeros estadios y evitar su dispersión y diseminación al resto del colectivo hospitalizado.

VI. PROTOZOOSIS MÁS RELEVANTES EN RUMIANTES

El proceso más importante producido por parásitos durante el primer mes de vida de los rumiantes es la cryptosporidiosis, mientras que a partir del segundo mes de edad son más frecuentes los brotes de giardiosis (Castro Hermida y cols., 2007). Con el término coccidiosis se conoce la infección producida por diversas especies de protozoos pertenecientes a la subclase *Coccidia*, género *Eimeria*, infección ampliamente difundida que afecta a los rumiantes jóvenes de entre tres y cuatro semanas de edad (Sánchez Acedo, 2013).

Cryptosporidium spp. es uno de los principales agentes etiológicos del síndrome de diarrea neonatal en rumiantes domésticos, ocasionando fuerte deshidratación y retraso en el crecimiento; incluso en ausencia de otros enteropatógenos, la infección por *Cryptosporidium* spp. produce elevadas tasas de mortalidad y la morbilidad puede llegar a alcanzar el 100%. El ciclo biológico

se desarrolla en la mucosa intestinal, y tras multiplicaciones asexuales y sexuales, se producen los ooquistes (formas infectantes), que pueden ser de dos tipos: a) ooquistes de pared gruesa que son muy resistentes y al eliminarse con las heces permiten la diseminación del parásito en el medio ambiente y la infección de otros hospedadores; y, b) ooquistes de pared fina que son liberados en el lumen intestinal y son responsables del fenómeno de autoinfección. Los rumiantes suelen infectarse por la ingestión de alimentos y agua contaminados con ooquistes de *Cryptosporidium* spp. (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999; Castro Hermida y cols., 2007).

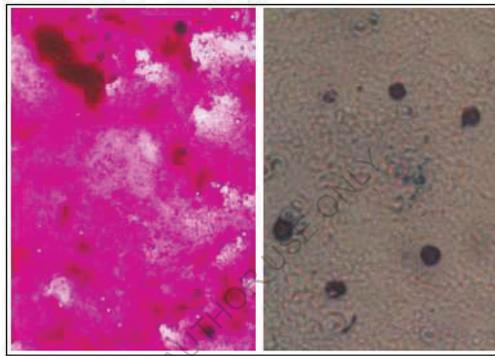


Figura 2. A la izquierda, ooquistes de *Cryptosporidium parvum* vistos como pequeñas estructuras circulares refringentes sin teñir sobre fondo fucsia (Tinción de Heine). A la derecha, ooquistes de *C. parvum* observados como pequeñas estructuras circulares de color rojo-fucsia sobre fondo verde-azulado (Técnica de Ziehl-Neelsen)

El ciclo biológico de *Giardia duodenalis* incluye dos fases: a) el trofozoíto (forma vegetativa), responsable de la diarrea y cuyo hábitat es el intestino delgado; y, b) el quiste (forma de resistencia) que al salir con las heces es responsable de la transmisión del parásito. Los rumiantes suelen infectarse por la ingestión de quistes de *G. duodenalis* (Castro Hermida y cols., 2007).

La infección por *Eimeria* spp. se produce principalmente en explotaciones intensivas en las que los animales se mantienen en espacios reducidos en contacto con las heces; el hacinamiento de los animales y las deficiencias higiénicas contribuyen a mantener la infección. Cursa con diarrea intensa y emaciación, factores que están condicionados por la destrucción de las células parasitadas y por la imposibilidad de las células no parasitadas de realizar la absorción de los nutrientes ingeridos (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999). La gravedad de la infección está determinada por la cantidad de ooquistes ingeridos por los rumiantes y por su estado inmunitario. Además, son frecuentes las coinfecciones con *Clostridium* spp. y otros microorganismos causantes de enterotoxemias (Sánchez Acedo y cols., 2013).

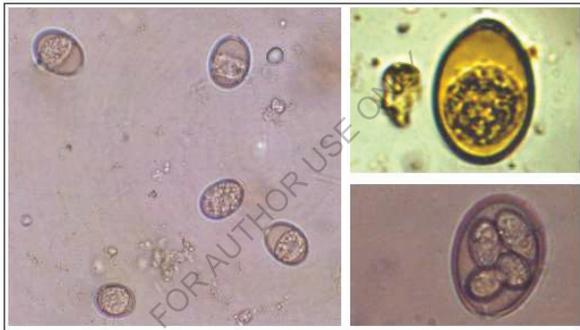


Figura 3. *Ooquistes de Eimeria spp. recién eliminados. La imagen inferior derecha muestra un ooquiste de Eimeria spp. tras la esporulación*

La dosis infectante es muy baja (10-100 formas parasitarias) y en el caso de la cryptosporidiosis, la infección puede ser mortal para algunos animales en 24 o 48 horas. No obstante, lo más frecuente es la aparición de un proceso diarreico cuya duración depende de: a) la dosis infectante; b) la virulencia del aislado causante de la infección, y, c) la susceptibilidad del hospedador. La extraordinaria resistencia de los ooquistes a los QA y a los desinfectantes dificulta la lucha contra estas enfermedades. En el caso de la cryptosporidiosis, hay que reseñar que los ensayos realizados

con α - y β - ciclodextrina han proporcionado resultados esperanzadores con alguna que otra patente (Castro Hermida y cols., 2001; 2002; 2004; Ares Mazas y cols., 2004; 2005).

VII. NEMATODOSIS GASTROINTESTINALES MÁS RELEVANTES EN RUMIANTES

Como ya se ha comentado, las nematodosis gastrointestinales están producidas por distintos géneros y especies de nematodos estrongilados que parasitan el cuajar e intestino y que difieren en su poder patógeno así como por la severidad de la infección que provocan. Es habitual que se presenten infecciones mixtas, siendo los GIN aquellos parásitos predominantes. Además de *T. circumcincta* y *H. contortus*, también destacan como patógenos de rumiantes los géneros *Ostertagia trifurcata* y *Trichostrongylus axei* (MSD Veterinary Manual). Cuando el número de parásitos es elevado, las tasas de morbilidad y mortalidad pueden ser altas, sobre todo en animales jóvenes en el primer año de pastoreo. A menudo es difícil apreciar la disminución de la productividad (menor crecimiento y menor producción láctea, etc.) en las infecciones subclínicas.

Los GIN tienen un ciclo biológico directo. Las hembras parásitas ponen huevos que salen al exterior con las heces y contaminan los pastos. Si las condiciones medioambientales son adecuadas, se inicia el desarrollo embrionario, dando lugar a larvas de primer estadio (L-I), que salen del huevo y, tras realizar 2 mudas, se transforman en larvas de tercer estadio o infectantes (L-III). Si la humedad es suficiente, las larvas migran desde las heces a la hierba y posteriormente serán ingeridas por los rumiantes, penetrarán en el interior de la mucosa gástrica o intestinal, se desarrollarán durante 2 a 4 semanas hasta alcanzar la madurez sexual e iniciar la puesta de huevos. Se trata, por tanto, de enfermedades vinculadas al pastoreo, en cuya epidemiología influye el clima que condiciona el desarrollo de los estadios de vida libre (huevos y larvas) presentes en los pastos.

Aunque la excreción de huevos tiene lugar a lo largo de la estación de pastoreo, es especialmente intensa en primavera debido a que las larvas infectantes ingeridas en el otoño e invierno están inhibidas en el tracto gastrointestinal y reanudan su desarrollo en la primavera siguiente alcanzado el estadio adulto e iniciando la puesta de huevos cuando las condiciones climáticas son más favorables para su desarrollo (Castro Hermida y cols., 2007).

- **Larvas sin vaina:** *Strongyloides*. Tienen el esófago bien visible, llega hasta más o menos la mitad del cuerpo de la larva.
- **Larvas con vaina:**
 - Larvas con vaina y E.P. corto:
 - Larvas grandes** (L.T.: 797-959 µm, A.: 24 µm), el E.P. acaba en forma cónica aguda, tienen 16 C.I. triangulares, la cola de la larva es redondeada, la cabeza es plana. ***Ostertagia-Teladorsagia***.
 - Larvas pequeñas** (L.T.: 619-796 µm, A.: 20 µm), el E.P. acaba en forma cónica aguda, tienen 16 C.I. ***Trichostrongylus***.
 - Larvas con vaina y E.P. medio:
 - Larvas grandes** (L.T.: 700-977 µm, A.: 25 µm), el E.P. tiene forma de pincho, tienen 16 C.I. pentagonales y dos corpúsculos refringentes en el límite de cavidad bucal. ***Cooperia***.
 - Larvas medianas** (L.T.: 650-825 µm, A.: 24 µm), el E.P. acaba en forma aguda a veces con un doblez característico, tienen 16 C.I. que al inicio del intestino son pentagonales y al final son rectangulares, con dos células terminales y sin corpúsculos refringentes. ***Haemonchus***.
 - Larvas con vaina y E.P. largo:
 - Larvas muy grandes** (L.T.: 933-1160 µm, A.: 25 µm), tienen 8 C.I. triangulares; la cola de la larva presenta en la parte dorsal una incisura o prolongaciones finales. ***Nematodirus***.
 - Larvas grandes** (L.T.: 756-915 µm, A.: 25 µm), tienen 32 C.I. triangulares y esófago bien visibles. ***Oesophagostomum***.
 - Larvas medianas** (L.T.: 710-709 µm, A.: 24 µm), el E.P. es afilado o cónico, tienen 32 C.I. y esófago bien visibles. ***Chabertia***.
 - Larvas pequeñas** (L.T.: 450-850 µm, A.: 20 µm), tienen 16 C.I. no bien delimitadas, el esófago consta de una parte anterior poco visible y una posterior muy refringente con una dilatación en forma de embudo. ***Bunostomum***.

Figura 4. Clave para la identificación de las larvas de los principales GIN de rumiantes

De acuerdo con su localización, los géneros de los principales parásitos responsables de los GIN en los rumiantes son:

- a) Abomaso: *H. contortus*, *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus* spp. y *Mecistocirrus* spp.
- b) Intestino delgado: *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp., *Nematodirus* spp., *Strongyloides* spp. y *Bunostomum* spp.
- c) Ciego: *Skrjabinema* spp. y *Trichuris* spp.
- d) Colon: *Chabertia* spp. y *Oesophagostomum* spp.

Como se ha dicho con anterioridad, para que la infección por los GIN pueda presentarse debe existir un ambiente adecuado. La razón es que, para adquirir esta enfermedad, los animales deben ingerir larvas infectantes que están presentes en el pasto.

Además, en rumiantes jóvenes existe una falta de respuesta contra los GIN, lo que contribuye a un aumento en la morbilidad y mortalidad, ésta se ha asociado a la edad, ya que conforme se crece, aumenta la respuesta contra los antígenos de los parásitos. También influye el calostro y suele haber una inmunosupresión en la respuesta inducida por altas dosis de larvas infectantes (Soulsby, 1987). La presencia de nematodos en el aparato gastrointestinal de los rumiantes hace que se alteren las funciones de digestión y absorción de nutrientes, lo que se traduce en un cuadro de desnutrición de gravedad variable, que incluso puede terminar con la vida del animal parasitado. Este hecho es mucho más crítico en los animales jóvenes dado que al estar en crecimiento, sus requerimientos nutricionales son mayores. En los animales jóvenes, se observa emaciación, hirsutismo, alopecia, anorexia, mucosas y conjuntivas pálidas, diarrea intermitente, edema submandibular, apatía, etc. (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999). Cuando estas enfermedades parasitarias se deben a la presencia de nematodos pertenecientes a los géneros *Haemonchus* spp. u *Ostertagia* spp., que se localizan en la pared del abomaso, los signos más aparentes son mucosas pálidas, anemia, hipoproteinemia, debilidad general, etc., debido a que son parásitos hematófagos. Los nematodos adultos de *Trichostrongylus* spp. y *Ostertagia* spp. no se alimentan a expensas del contenido intestinal, sino que ingieren con su pequeña cápsula bucal contenidos variables de células epiteliales y pueden también lesionar vasos sanguíneos con la consiguiente pérdida de sangre. En la necropsia se observa inflamación catarral en abomaso o intestino, ulceración y nódulos en la pared intestinal o abomasal, y a veces hemorragia en la zona de fijación del parásito (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999).

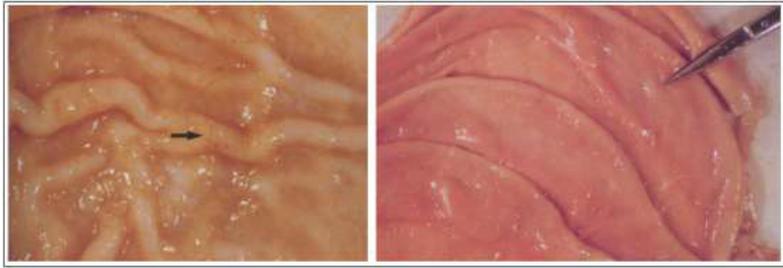


Figura 5. A la izquierda, trichostrongídeos en la mucosa gástrica. A la derecha, lesiones en la mucosa gástrica debidas a larvas de *Ostertagia spp.*

VIII. TREMATODOSIS HEPÁTICAS RELEVANTES EN RUMIANTES

La más típica parasitosis en este apartado relacionada con los rumiantes es la fasciolosis hepática. Puede manifestarse clínicamente de tres formas diferentes: aguda, subaguda y crónica, siendo la última la más característica y frecuente (Cordero-del Campillo y Rojo Vázquez, 1999). Estas formas clínicas se originan según la dosis infectante de metacercarias, con dependencia de la época anual y de su presencia en la vegetación; pero no sólo eso, sino que también se relacionan con la respuesta inmunitaria del hospedador y la fase y duración de la infección (Piedrafita et al., 2004).

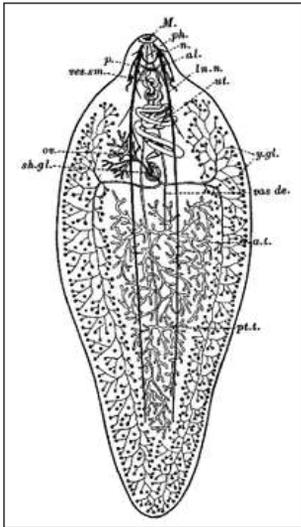
Las estrategias terapéuticas frente a la fasciolosis exigen considerar la presencia de formas juveniles y adultas en el hospedador definitivo, con el fin de restaurar la función hepática. Los fasciolicidas clásicamente utilizados pueden agruparse en ocho familias: hidrocarburos halogenados (tetracloruro de carbono, hexacloroetano); derivados bifenólicos (hexaclorofeno, bitionol sulfóxido); derivados nitrofenólicos (nitroxynil, niclofolán); salicilanilidas (oxiclozanida, brotianida, closantel); derivados bianilnados (diamfenetida); compuestos sulfamidados (clorsulón); derivados de la nitrofenilguanidina (netobimin); y bencimidazol-carbamatos (albendazol, triclabendazol), siendo estos últimos los más utilizados (Martínez Valladares y cols., 2014).

Aunque la mayor parte de los tratamientos antihelmínticos son efectivos frente a fasciolas adultas, el uso de fasciolicidas con diana sobre formas inmaduras implica una importante reducción en la terapéutica anual (Rojo Vázquez y cols., 2012). En este sentido, mientras el clorsulón y el albendazol tienen una gran eficacia frente a formas maduras, su acción sobre juveniles es moderada y leve, respectivamente (Rehbein y Visser, 1999). De ahí se desprende la gran utilización del triclabendazol, efectivo tanto frente a fasciolas maduras como inmaduras (Fairweather, 2005), con un amplio margen de seguridad (Rojo Vázquez y cols., 2012).

Otros estudios demuestran que el compuesto α -bencimidazólico (Ibarra y cols., 1997) y algunos derivados de la artemisina podrían ser utilizados en el control de la fasciolosis, al igual que las oxonidas, que muestran gran eficacia en modelos experimentales como en la rata (Keiser y cols., 2006, 2009; Keiser y Utzinger, 2007; Duthaler, 2010, 2012). En el mismo sentido actuarían la mirra (Soliman y cols., 2004) y otros antimaláricos (Shalaby y cols., 2016).

No debemos obviar la actuación a nivel de los hospedadores intermediarios. En el caso concreto de la fasciolosis, los molusquicidas más eficaces y utilizados son la niclosamida, el pentaclorofenato sódico, el sulfato de cobre, la cianamida cálcica y la N-tritilmorfolina, así como fitoterápicos cuyos principios activos actúan sobre los estadios intermedios de *F. hepatica* dentro de las limneas, como el ácido cítrico, el ácido ferúlico o las umbelíferas (Sunita y Singh, 2011).

La quimioprofilaxis para el control de la fasciolosis es fundamental, aunque su uso inadecuado, unido a la subdosificación de los animales y a una rápida reinfección, ha favorecido el desarrollo de la RAM. Para evaluar este fenómeno, tanto en estos parásitos como en los anteriormente expuesto, hay que valorar la reducción de la eliminación de huevos tras la administración de un tratamiento concreto, comparado con otro grupo testigo sin desparasitar o con los datos de excreción fecal de los mismos animales antes de iniciar la terapéutica (Moll y cols., 2000; Sánchez Andrade y cols., 2001).



Existirá resistencia antihelmíntica si se demuestra una reducción inferior a la esperada para la sustancia utilizada, indicándose con un porcentaje. El estudio de la RAM a los parasiticidas exige considerar a los hospedadores intermedio y definitivo, la estrategia de control frente al parásito y el medio ambiente (Jackson y Coop, 2000).

← **Figura 6.** *Esquema de Fasciola hepatica*

IX. CONSIDERACIONES EN LAS HELMINTOSIS DIGESTIVAS

A) Se sabe que una dieta rica en proteína no degradable aminora las consecuencias de las helmintosis (Van Houtert y Sykes, 1996). Los parámetros sanguíneos como el hematocrito, las proteínas séricas totales o la concentración de albúmina se ven menos alterados en animales alimentados con mayores cantidades de proteína metabolizable (Coop y Holmes, 1996). Estos hechos son más evidentes en animales jóvenes.

B) Se ha visto que diversas sustancias presentes en determinados alimentos pueden tener propiedades inmunomoduladoras, como los ácidos omega-3, cuyo consumo supone la supresión de la respuesta Th1 y la polarización hacia una de tipo Th2 (Zhang y cols., 2005; Monk y cols., 2012). Asimismo, la administración de alimentos ricos en antioxidantes, como la vitamina E, es esencial para evitar los daños derivados del estrés oxidativo (Gabrashanska y cols., 2008).

C) En este sentido, la combinación y mezcla de fármacos puede ser una alternativa al fenómeno de la RAM, en especial si éstos tienen diferentes mecanismos de acción. Además, el sinergismo entre los antihelmínticos podría suponer una reducción en su dosificación y concentración final, unida a una eficacia superior y menores residuos en los tejidos del hospedador y en el medio ambiente (Martínez Pérez, 2014).

D) La elección del compuesto, aparte de las consideraciones económicas, debe basarse en el conocimiento de su eficacia frente a las diferentes fases del desarrollo de los parásitos y en la epidemiología local que nos permite conocer cuándo es mayor el riesgo de infección.

9. 1 – Estrategias específicas de control

La eficacia en el control y prevención se centra en la aplicación integrada de varias medidas para reducir la población de hospedadores intermediarios (cuando los hubiere), impedir los brotes por dichas helmintosis digestivas en los hospedadores definitivos (rumiantes) y evitar el fenómeno de la RAM.

9. 1. 1 - Sobre el hospedador definitivo rumiante y su hábitat

a) Quimioprofilaxis

Aunque se pueden poner en práctica diversas medidas de control, la utilización de fármacos parasiticidas suele ser el método de elección. Las estrategias terapéuticas exigen considerar la presencia de formas juveniles y adultas en el hospedador definitivo. Entre los principales grupos de fármacos utilizados podemos hablar de ocho familias, que son: hidrocarburos halogenados (tetracloruro de carbono, hexacloroetano); derivados bifenólicos (hexaclorofeno, bitionol sulfóxido); derivados nitrofenólicos (nitroxynil, niclofolán); salicilanilidas (oxiclozanida, rafoxanida, brotiana, closantel); derivados bianilínicos (diamfenetida); compuestos sulfamidados (clorsulón); derivados de la nitrofenilguanidina (netobimín); y bencimidazol-

carbamatos (albendazol, triclabendazol), siendo estos últimos los más utilizados.

Como ya se ha dicho con anterioridad, otros estudios demuestran que el compuesto α -bencimidazólico (Ibarra y cols., 1997) y otros derivados de la artemisina podrían ser utilizados, al igual que las oxonidas que muestran gran eficacia en otros modelos, al igual que la mirra (Soliman y cols., 2004) y otros antimaláricos (Shalaby y cols., 2016). La quimioprofilaxis para el control de las helmintosis digestivas es fundamental pero su mal uso ha favorecido el desarrollo de la RAM.

b) Immunoprofilaxis

La problemática derivada de los residuos químicos y su presencia y persistencia en los alimentos y en el medio ambiente, así como la aparición del fenómeno de la RAM, han supuesto el creciente estudio de alternativas a los fármacos antihelmínticos ya conocidos (Mulcahy y Dalton, 2001).

Incluso, diversas sustancias con propiedades inmunoestimulantes se han considerado dentro de la estrategia de control con la meta de alcanzar vacunas efectivas. Este campo se encuentra en constante evolución gracias a la identificación de nuevos antígenos protectores, a la aplicación de nuevas técnicas basadas en la formación de nanopartículas inmunoestimulantes así como en la identificación de nuevos inmunomoduladores y formulaciones de adyuvantes (Martínez Fernández y cols., 2004). Sobre el sistema inmunitario pueden actuar específicamente las vacunas o inespecíficamente los inmunomoduladores (Masihi y Lange, 1988). La protección inmunitaria es capaz de incrementar la eficacia en la lucha contra los parásitos (Martínez Pérez y cols., 2013).

Entre los múltiples estudios centrados en antígenos protectores para el desarrollo de vacunas idóneas se incluyen los basados en las enzimas glutatión-S-transferasas –con valores de reducción del 78% en la carga parasitaria final- (Morrison y cols., 1996) o las proteasas extracelulares catepsina L/B y cisteína-peptidasa –con niveles de protección de entre el 60-81% e inducción de títulos elevados de IgG y de una respuesta inmunitaria de tipo Th1- (Mulcahy y Dalton, 2001).

Además, existen las proteínas semejantes a las transportadoras de ácidos grasos de cadena larga – con una reducción a partir del 38% en la carga parasitaria final e inducción de una respuesta de perfil Th1- (Muro y cols., 1997; López Abán y cols., 2012), y las leucina amino-peptidasas –cuya protección alcanza el 89% e induce altos títulos de IgG- (Piacenza y cols., 1999).

Asimismo, existe la alternativa de la utilización de inmunomoduladores para modificar los mecanismos de defensa del hospedador y controlar procesos parasitarios, así como víricos, bacterianos o fúngicos. Pueden ser de diferentes tipos, desde naturales o sintéticos, hasta microbianos o citoquinas (Masihi, 2000). La administración conjunta de estos inmunomoduladores con los antígenos antes citados puede potenciar aún más la inmunogenicidad de las vacunas, estimulando la inmunidad protectora a través de la producción de anticuerpos y de linfocitos Th (Martínez Pérez, 2014).

c) Inmunidad y nutrición

Este concepto engloba el estudio de las interacciones entre la nutrición y la inmunidad, abarcando esta última el sistema inmunitario, las infecciones, la inflamación y los daños tisulares (Marcos Sánchez, 2012). En condiciones de malnutrición, la morbilidad es mayor para todos aquellos desórdenes asociados con el sistema inmunitario (Carroll y Forsberg, 2007). No hay que olvidar otros factores que influyen sobre la interacción entre la nutrición y la inmunidad, como son la actividad física y el estrés (Marcos y cols., 2003).

Las parasitosis inducen una relativa deficiencia proteica cuyos signos clínicos se pueden atenuar con dietas ricas en proteínas (Coop y Holmes, 1996), que puede beneficiar la resiliencia y la resistencia frente a los helmintos (Martínez Valladares y cols., 2005) e incrementar el apetito de los animales (Orellana y cols., 1999), como los suplementos nutricionales basados en la harina de pescado (Donaldson y cols., 1997).

Se sabe que una dieta rica en proteína no degradable aminora las consecuencias de las helmintosis (Van Houtert y Sykes, 1996). Los parámetros sanguíneos como el hematocrito, las proteínas séricas totales o la concentración de albúmina se ven menos alterados en animales alimentados con mayores cantidades de proteína metabolizable (Coop y Holmes, 1996). Estos hechos son más evidentes en animales jóvenes (Fox, 1997).

Se ha visto que diversas sustancias presentes en determinados alimentos pueden tener propiedades inmunomoduladoras, como los ácidos omega-3, cuyo consumo supone la supresión de la respuesta Th1 y la polarización consecuente hacia una de tipo Th2 (Monk y cols., 2012). Asimismo, la administración de alimentos ricos en antioxidantes, como la vitamina E, es esencial para evitar los daños derivados del estrés oxidativo (Gabrashanska y cols., 2008), al igual que extractos como el aceite de linaza (Martínez Pérez y cols., 2014a; 2014b), etc.

Últimamente, también se están llevando a cabo experimentos con resultados prometedores al administrar esporas de hongos parasiticidas para que, cuando salgan al medio con las heces, estén en contacto con los huevos de los helmintos digestivos y allí los destruyan; es el caso del hongo *Duddingtonia flagrans* (Arroyo Balán y cols., 2014).

d) Actuación sobre el hábitat de los hospedadores definitivos

La contaminación de los pastos se verá reducida si se llevan a cabo medidas frente a la presencia los hospedadores intermediarios. La teórica erradicación de la enfermedad sería posible en un sistema ecológico acotado, con tratamientos a lo largo del periodo de prepatencia de la infección y evitando el contacto con los hospedadores intermediarios y otros reservorios de la enfermedad. Además, el programa de rotación de pastos es esencial para la reducción del riesgo de contagio.

En este sentido, el tratamiento quimioprofiláctico en el hospedador definitivo durante otoño, invierno y principio de la primavera supone una importante reducción en la eliminación de huevos de las helmintosis digestivas y evita la transmisión de las parasitosis en gran medida,

contribuyendo a obtener valores de prevalencia ínfimos tras años de iniciado el procedimiento (Fawcett, 1990).

La frecuencia de los tratamientos depende del espectro de actividad del antiparasitario utilizado. Una pauta a seguir podría ser: a) desparasitar adultos al final de la primavera-inicio del verano con un antihelmíntico eficaz frente a adultos; b) desparasitar todo el rebaño en otoño con un parasiticida frente a formas inmaduras; y c) desparasitar todo el rebaño en invierno con antihelmínticos activos contra juveniles y adultos. Además, pueden necesitarse tratamientos cada tres semanas en determinadas áreas y épocas de riesgo (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 1999).

En definitiva, las helmintosis digestivas, por su amplia distribución entre rumiantes domésticos y otras especies silvestres, son difícilmente erradicables, aunque pueden controlarse mediante la combinación de tratamientos antihelmínticos, medidas higiénicas y regulación de pastos, así como con la nutrición, la genética y la inmunidad del hospedador definitivo (rumiante).

9. 1. 2 - Sobre el hospedador intermediario y su hábitat

La eliminación del hospedador intermediario (si lo hubiera), por ejemplo en el caso de las trematodosis hepáticas, supondría la teórica erradicación de la parasitosis concreta. Mediante el uso de diferentes productos químicos se puede reducir la población de hospedadores intermediarios, sin olvidar el impacto ambiental que esta medida supone por el potencial biótico de los mismos y los costes humano y material.

En caso de elegir esta opción preventiva, se recomienda comenzar a administrar los productos durante la primavera, de manera que se facilite el contacto de los mismos con los hospedadores intermediarios para que mueran antes de reproducirse. Un segundo tratamiento en verano permitiría la destrucción de los hospedadores intermediarios ya parasitados. Los productos más usados suelen ser la niclosamida, el pentaclorofenato sódico, el sulfato de cobre, la cianamida

cálcica y la N-tritilmorfolina, así como fitoterápicos como el ácido cítrico, el ácido ferúlico o las umbelíferas (Sunita y Singh, 2011).

Por otro lado, las áreas de localización del hospedador intermediario pueden delimitarse mediante el vallado, impidiendo así el libre acceso y el pasto de los posibles hospedadores definitivos, en especial durante los periodos de alto riesgo. El método más eficaz sobre la modificación del hábitat de los hospedadores intermediarios requiere una importante financiación a largo plazo, pues hay que drenar las zonas encharcadas, localización predilecta de éstos. En su lugar, la construcción de bebederos en sustitución de las charcas sería lo deseable.



Figura 7. *Lymnaea (Galba) truncatula*, hospedador intermediario de la fasciolosis ovina

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams, M.R. y Moss, M.O. (1997). *Microbiología de los Alimentos*. Editorial Acribia, Zaragoza.
- Alonso Díez, Á.J. y Rejas López, J. (2008). *RECVET* 3: 1-14.
- Al-Rofaai, A. y cols. (2013). *Parasitol. Res.* 112: 893-898.
- Álvarez Mercado, J.M. y cols. (2015). *BMC Vet. Res.* 11: 45.
- Álvarez Sánchez, M.Á. y cols. (2006). *Parasitol. Res.* 99: 78-83.
- Álvarez Sánchez, M.Á. y cols. (2006). *Vet. Rec.* 159: 424-425.
- Araki, S. y cols. (2001). *Appl. Environ. Microbiol.* 67: 3322-3324.
- Ares Mazas, M.E. y cols. (2004). *ES/2004/000522*.
- Ares Mazas, M.E. y cols. (2005). *WO/2005/049045*.
- Arias, M. y cols. (2006). *Vet. Parasitol.* 137: 67-73.
- Armour, J. y cols. (1996). *Am. J. Vet. Res.* 27: 1267-1278.
- Arroyo Balán, F. y cols. (2014). *Pastagens e Forragens* 34: 35-45.
- Athanasadou, S. y cols. (2007). *Parasitol.* 134: 299-307.
- Bartley, D.J. y cols. (2003). *Vet. Parasitol.* 117: 61-71.
- Bath, G.F. y van Wyk, J.A. (2009). *Small Rum. Res.* 86: 6-13.
- Besier, R.B. y Love, S.C.J. (2003). *Aust. J. Exp. Agr.* 43: 1383-1391.
- Beynon, S.A. (2012). *Vet. Parasitol.* 189: 113-124.
- Boothroyd, J.C. y Komonieck, R. (1995). *Molecular approaches to Parasitology*. Editorial Wiley-Liss, Nueva York, Estados Unidos.

- Boray, J.C. (1969). *Adv. Parasitol.* 7: 95-210.
- Borgsteede, F.H. y cols. (2005). *Vet. Rec.* 156: 350-351.
- Cala, A.C. y cols. (2012). *Exp. Parasitol.* 130: 98-102.
- Calvete, C. y cols. (2012). *Vet. Parasitol.* 184: 193-203.
- Calvete, C. y Uriarte, J. (2013). *Vet. Parasitol.* 196: 438-452.
- Cardona, A. y Franco, A. (2005). *Rev. Fac. Nac. Salud Pública* 23: 107-114.
- Carroll, J.A. y Forsberg, N.E. (2007). *Vet. Clin. N. Am. – Food A.* 23: 105-149.
- Castro Hermida, J.A. y cols. (2001). *Vet. Parasitol.* 101: 85-89.
- Castro Hermida, J.A. y cols. (2002). *J. Parasitol.* 88: 185-187.
- Castro Hermida, J.A. y cols. (2004). *Vet. Parasitol.* 120: 35-41.
- Castro Hermida, J.A. y cols. (2007). *Frisona Española* 162: 96-101.
- Chartier, C. y cols. (1998). *Small Rum. Res.* 29: 33-41.
- Chartier, C. y cols. (2001). *J. Helminthol.* 75: 325-330.
- Colgrave, M. y cols. (2008). *Biochem.* 47: 5581-5589.
- Cordero del Campillo, M. (2001). *Crónicas de Indias. Ganadería, Medicina y Veterinaria.* Junta de Castilla y León, España.
- Cordero del Campillo, M. y Rojo Vázquez, F. (1999). *Parasitología Veterinaria.* Mc Graw-Hill/Interamericana, España.
- Coles, G.C. (2005). *Res. Vet. Sci.* 78: 99-108.
- Coles, G.C. (1992). *Vet. Rec.* 44: 35-44.
- Coop, R.L. y Holmes, P.H. (1996). *Int. J. Parasitol.* 26: 951-962.
- Cringoli, G. y cols. (2007). *Parasitol. Res.* 101: 577-581.

- Del Cacho, E. y cols. (2000). *Albéitar* 32: 12-13.
- Dicker, A.J. y cols. (2011). *Int. J. Parasitol.* 41: 935-42.
- Díez Baños, P. y cols. (2003). *Coccidiosis ovina. Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino*. GEA Libros, España.
- Díez Baños, P. y cols. (2008). *J. Parasitol.* 94: 925-928.
- Donald, A.D. (1994). *Vet. Parasitol.* 54: 27-47.
- Donaldson, J. y cols. (1997). *Proc. N. Z. Soc. An. Prod.* 57: 187-189.
- Drudge, J.H. y cols. (1964). *Am. J. Vet. Res.* 25: 1512-1518.
- Dualde Pérez, V. (2008). *Prof. Vet.* 70: 82-91.
- Duthaler, U.P. (2012). *Artemisinins for the treatment of fascioliasis: Progress in preclinical and diagnostic research*. Tesis Doctoral, Basilea, Suiza.
- Duthaler, U.P. y cols. (2010). *Antimicrob. Agents Chemother.* 54: 4596-4604.
- ECDPC (2011); *New Orthobunyavirus isolated from infected cattle and small livestock / potential implications for human health*. Estocolmo, Suecia.
- Espino, A.M. y cols. (1997). *Exp. Parasitol.* 85: 117-120.
- Estuningsih, S.E. y cols. (2004). *Trop. Biomed.* 21: 51-56.
- Fairweather, I. (2005). *J. Helminthol.* 79: 227-234.
- Fairweather, I. y cols. (2012). *Vet. Parasitol.* 183: 249-259.
- Fawcett, A.R. (1990). *Vet. Rec.* 127: 492-493.
- Ferre, I. y cols. (1993). *Acta Parasitol. Port.* 1: 189.
- Ferreira, L.E. y cols. (2013). *Exp. Parasitol.* 134: 327-332.
- Fox, M.T. (1997). *Vet. Parasitol.* 72: 285-297.

- Gabrashanska, M. y cols. (2008). *Parasitol. Res.* 104: 69-78.
- García, A.L. y Juste, R.A. (1987). *Rev. Ibér. Parasitol.:* 105-113.
- García Pérez, A.L. y cols. (1993). *Med. Vet.* 10: 221-228.
- García Pérez, A.L. y cols. (2002). *Small Rum. Res.* 43: 121-126.
- Ghisi, M. y cols. (2007). *Vet. Parasitol.* 31: 313-320.
- Githiori, J.B. y cols. (2003). *Vet. Parasitol.* 116: 23-34.
- Gómez Bautista, M. y Rojo Vázquez, F. (1994). *Ovis* 34: 53-59.
- Gonzalo Orden, J.M. y cols. (2003). *Parasitol. Res.* 90: 359-364.
- Gray G.D. (1991). *Breeding for disease resistance in farm animals.* CAB, Wallingford, Reino Unido.
- Green, L.W. (1992). *Prevención y Educación Sanitaria en Salud Pública.* Interamericana, Madrid, España.
- Hansen, J.S. y Ongerth, J.E. (1991). *Appl. Environ. Microbiol.* 57: 2790-2795.
- Hart, E.H. y cols. (2012). *Vet. Parasitol.* 190:104-13.
- Hawkins, J.A. (1993). *Vet. Parasitol.*, 46: 159-173.
- Higgins, C.F. (2007). *Nature* 446: 749-57.
- Höglund, J. y cols. (2009). *Vet. Parasitol.* 161: 60-68.
- Holmes, P.H. (1993). *Proc. Nutrition Society* 52: 113-120.
- Hong, C. y cols. (1996). *Vet. Rec.* 139: 83-86.
- Hoste, H. y cols. (2005). *Small Rum. Res.* 60: 141-151.
- <http://www.ine.es/>
- <http://www.insht.es/>

- <http://www.msdevetmanual.com/>
- <http://www.who.int/>
- Hugh-Jones, M.E. y cols. (1995). *Zoonoses. Recognition, Control, and Prevention*. Iowa State University Press/Ames, Estados Unidos.
- Ibarra, F. y cols. (1997). *Vet. Méx.* 28 : 297-301.
- Iqbal, Z. y cols. (2001). *Int. J. Agri. Biol.* 3: 454-457.
- Iqbal, Z. y cols. (2004). *J. Ethnopharmacol.* 93: 265-268.
- Iqbal, Z. y cols. (2006). *Fitoterapia* 77: 463-465.
- Jabbar, A. y cols. (2006). *Life Sci.* 79: 2413-2431.
- Jackson, F. y cols. (1992a). *Vet. Rec.* 130: 210-211.
- Jackson, F. y cols. (1992b). *Res. Vet. Sci.* 53: 371-374.
- Jackson, F. y cols. (2009). *Small Rum. Res.* 86: 40-45.
- Jackson, F. y Coop, R.L. (1999). *Morechun Found. News Sheet* 3: 1-12.
- Jackson, F. y Coop, R.L. (2000). *Parasitology* 120 : 95-107.
- Jackson, F. y Miller, J. (2006). *Vet. Parasitol.* 139: 371-384.
- James C.E. y Davey M.W. (2009). *Int. J. Parasitol.* 39: 213-20.
- Jones, K.E. y cols. (2008). *Nature* 451: 990-993.
- Juteau, F. y cols. (2003). *Planta Med.* 69: 158-161.
- Keiser, J. y cols. (2006). *J. Antimicrob. Chemother.* 57: 1139-1145.
- Keiser, J. y cols. (2009). *J. Antimicrob. Chemother.* 63: 543-549.
- Keiser, J. y Utzinger, J. (2007). *Trends Parasitol.* 23: 555-562.

- Krauss, H. y cols. (2003). *Zoonoses – infectious diseases transmissible from animals to humans*. American Society for Microbiology Press, Washington, Estados Unidos.
- Kuiken, T. y cols. (2003). *Curr. Opin. Biotech.* 14: 641-646.
- Kwa, M.S. y cols. (1993). *Biochem. Biophys. Res. Com.* 191: 413-419.
- Kwa, M.S. y cols. (1994). *Mol. Biochem. Parasitol.* 63: 299-303.
- Kaplan, R.M. (2004). *Trends Parasitol.* 20: 477-481.
- Kelly, G.A. y cols. (2010). *Anim. Prod. Sci.* 50: 1043-1052.
- Kelly, G.A. y cols. (2013). *Vet. Parasitol.* 193: 111-117.
- Ketzis, J.K. y cols. (2006). *Vet. Parasitol.* 139: 321-335.
- Lacey, E. y Prichard, R.K. (1986). *Mol. Biochem. Parasitol.* 189: 171-181.
- Lewis, K.H.C. (1975). *N. Z. J. Exp. Agri.* 3: 43-47.
- Livak, K. J. y Schmittgen, T.D. (2001). *Methods* 25: 402-408.
- López Abán, J. y cols. (2012). *J. Parasitol.* 98: 527-535.
- Maciel, S. y cols. (1996). *Vet. Parasitol.* 62: 207-212.
- Mackay, R.R. (1980). *Vet. Parasitol.* 7: 319-331.
- Magnadóttir, B. (2010). *Mar. Biotechnol.* 12 : 361-379.
- Maingi, N. y cols. (1996). *Vet. Parasitol.* 66: 53-66.
- Maingi, N. y cols. (1997). *Small Rum. Res.* 23: 171-181.
- Manolaraki, F. y cols. (2010). *Parasitol.* 137: 685-696.
- Marcos, A. y cols. (2003). *Eur. J. Clin. Nutr.* 57 : S66-S69.
- Marcos Sánchez, A. (2012). *Ann. R. Acad. CC. Vet.* 20: 97-147.
- Martin, P.J. y cols. (1989). *Aust. Vet. J.* 62: 38-43.

- Martínez Fernández, A.R. (1998). *An. R. A. CC. Vet.* 5 : 93-103.
- Martínez Fernández, A.R. y cols. (2004). *Vet. Parasitol.* 126: 287-298.
- Martínez Pérez, J.M. (2014). *Fasciolosis ovina: Estudios clínicos y desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico y control*. Universidad de León, España.
- Martínez Pérez, J.M. y cols. (2012). *Vet. Parasitol.* 190: 80-86.
- Martínez Pérez, J.M. y cols. (2013). *Parasitol. Res.* 112: 2913-2923.
- Martínez Pérez, J.M. y cols. (2014a). *Res. Vet. Sci.* 97: 71-79.
- Martínez Pérez, J.M. y cols. (2014b). *Res. Vet. Sci.* 97: 329-332.
- Martínez Pérez, J.M. y Mauriz Turrado, I. (2017). *Prof. Vet.* 89: 20-27.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2005). *Parasite Immunol.* 27: 219-225.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2012a). *Vet. Parasitol.* 184: 371-376.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2012b). *Parasitol. Res.* 110: 2083-2087.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2013a). *Parasit. Vectors* 6: 282.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2013b). *Vet. Parasitol.* 191: 177-181.
- Martínez Valladares, M. y cols. (2014). *Exp. Parasitol.* 136: 59-62.
- Mas Coma, S. y cols. (2005). *Int. J. Parasitol.* 35: 1255-1278.
- Masihi, K.N. (2000). *Int. J. Immunopharmacol.* 22: 1083-1091.
- Masihi, K.N. y Lange, W. (1988). *Immunomodulators and nonspecific host defense mechanisms against microbial infections*. Pergamon Press, Reino Unido.
- Mellado, M.J. y cols. (2005). *An. Pediatr. Contin.* 3: 229-238.
- Menocal, L.T. y Caraballo, Y.I. (2014). *Rev. Cubana Hig. Epidemiol.* 52: 196-209.
- Mezo, M. y cols. (2007). *J. Parasitol.* 93: 65-72.

- Miller, J.E. y cols. (2011). *Vet. Parasitol.* 178: 300-310.
- Moll, L. y cols. (2000). *Vet. Parasitol.* 91 : 153-158.
- Monk, J.M. y cols. (2012). *PLoS One* 7: e49739.
- Morrison, C.A. y cols. (1996). *Vaccine* 14: 1603-1612.
- Mottier, M.L. y Prichard, R.K. (2008). *Pharmac. Genom.* 18: 129–140.
- Mulcahy, G. y Dalton, J.P. (2001). *Res. Vet. Sci.* 70: 83-86.
- Muro, A. y cols. (1997). *Vet. Parasitol.* 69: 219-229.
- Murray, J. y cols. (1971). *N. Z. Vet. J.* 19: 1-4.
- Nichol, S.T. y cols. (2002). *Proc. Nat. Acad. Sci.* 97: 12411-12412.
- OIE (2012). *Resolución n° 27 sobre el enfoque de “Una Sola Salud” para tratar los riesgos sanitarios en la interfaz entre el animal, el ser humano y el ecosistema.*
- O’Brien, D.J. (1998). *Irish Vet. J.* 51: 539-541.
- OIE (2012). *Resolución n° 27 sobre el enfoque de “Una Sola Salud” para tratar los riesgos sanitarios en la interfaz entre el animal, el ser humano y el ecosistema.*
- Olaechea, F.V. y cols. (2011). *Vet. Parasitol.* 178: 364-366.
- Oprescu, I. y cols. (2010). *Lucrari Stiintifice Med. Vet.* 43: 21-29.
- Orellana, P. y cols. (1999). *Prev. Vet. Med.* 38: 207-215.
- Osoro, K. y cols. (2007). *J. Anim. Sci.* 85: 861-870.
- Overend, D.J. y Bowen, F.L. (1995). *Aust. Vet. J.* 72: 275-276.
- Palmer, S.R. y cols. (2011). *Oxford Textbook of Zoonoses. Biology, Clinical Practice, and Public Health Control.* Oxford University Press, Nueva York, Estados Unidos.
- Pandey, V.S. y cols. (1984). *Ann. Rech. Vet.* 15: 491-496.

- Papadopoulos, E. y cols. (2001). *Vet. Parasitol.* 97: 253-259.
- Pérez Pérez, H. y cols. (2003). *Rev. Toxicol.* 20 : 8-12.
- Pfister, K. (1990). *Rev. Sci. Technol.* 9: 511-518.
- Piacenza, L. y cols. (1999). *Infect. Immun.* 67: 1954-1961.
- Piedrafita, D. y cols. (2004). *Can. J. Zool.* 82 : 233-250.
- Piñeiro Fraga, P. (2013). *Estudio de los posibles reservorios de la fasciolosis en Galicia*. Universidad de Santiago de Compostela, España.
- Prichard, R.K. y cols. (1980). *Aust. Vet. J.* 56: 239-250.
- Prichard, R. (2001). *Trends Parasitol.* 17: 445-53.
- Radostits, O.M. y cols. (2001). *Medicina Veterinaria*. McGraw-Hill/Interamericana, España.
- Ramajo Martín, V. y cols. (1996). *Res. Rev. Parasitol.* 56: 173-177.
- Rehbein, S. y Visser, M. (1999). *Vet. Rec.* 145: 468.
- Reina, D. y cols. (1987). *Rev. Ibér. Parasitol.* Extra: 85-90.
- Richter, J. y cols. (1999). *Trop. Med. Int. Health* 4: 774-781.
- Rodríguez Ferri, E.F. (2012). “Enfermedades emergentes y reemergentes”, en *Diplomado en Salud Pública*, IECSCYL, España.
- Rodríguez Ferri, E.F. (2004). *Infecciones emergentes y enfermedades nuevas. De la gripe del pollo a la tuberculosis*. Imp. Rubín, León, España.
- Rodríguez Ferri, E.F. (1995). *Microorganismos patógenos de nueva identificación o de interés creciente (patógenos emergentes) en los animales*. Discurso de investidura como Académico de Número de la RAD. G. Cromotip, Barcelona, España.
- Rodríguez Ferri, E.F. (2009). *Zoonosis emergentes. Actualidad*. Colegio de Veterinarios de Madrid, España.

- Rojo Vázquez, F.A. y cols. (2012). *Vet. Parasitol.* 189: 15-38.
- Rojo Vázquez, F.A. y Hosking, B.C. (2013). *Vet. Parasitol.* 192: 166-172.
- Ross, M.H. y cols. (1995). *Parasitol. Today* 11: 148-150.
- Rowlands, D.T. y Clampitt, R.B. (1979). *Vet. Parasitol.* 5 : 155-175.
- Rublee, P.A. (2005). *J. Eukaryot. Microbiol.* 52: 83-89.
- Rueda, L. y cols. (1990). *I.T.E.A. Prod. Anim.* 86A: 15-29.
- Russel, A.J.F. y cols. (1969). *J. Agric. Sci.* 72: 451-454.
- Sánchez Acedo, C. y cols. (2013). *Albéitar* 168: 16-18.
- Sánchez Andrade, R. y cols. (2000). *Vet. Parasitol.* 93 : 39-46.
- Sánchez Andrade, R. y cols. (2001). *Parasitol. Res.* 87: 609-614.
- Sangster, N.C. (1999). *Int. J. Parasitol.* 29: 115-124.
- Sargison, N.D. y cols. (2007). *Vet. Parasitol.* 145: 65-76.
- Saunders, L. Z. (2000). *Vet. Pathol.* 37: 199-207.
- Schillhorn, T. W. (1997). *Vet. Parasitol.* 71: 177-194.
- Serra-Majem, L. y Aranceta, J. (2006). *Nutrición y Salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Ed Masson, Barcelona, España.
- Shaik, S.A. y cols. (2006). *Vet. Parasitol.* 139: 150-157.
- Skuce, P. y cols. (2010). *Int. J. Parasitol.* 40: 1247-1255.
- Shalaby, H.A. y cols. (2016). *J. Parasit. Dis.* 40: 145-151.
- Slifko, T.R. y cols. (2000). *Int. J. Parasitol.* 30: 1379-1393.
- Soliman, O.E. y cols. (2004). *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 34: 941-966.

- Soulsby, E.J.L. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Editorial Interamericana, Méjico.
- Stepek, G. y cols. (2007). *J. Helminthol.* 81: 353-360.
- Suárez Fernández, G. (1997). *Patógenos emergentes y zoonosis. Curso sobre zoonosis*. Universidad de León, España.
- Sunita, K. y Singh, D.K. (2011). *J. Parasitol. Res.* 2011: 240807.
- Tariq, K.A. y cols. (2009). *Vet. Parasitol.* 160: 83-88.
- Taylor, L.H. y cols. (2001). *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B: Biol. Sci.* 356: 983-989.
- Taylor, M.A. y cols. (2002). *Vet. Parasitol.* 103: 183-194.
- Thamsborg, S.M. y cols. (1999). *Vet. Parasitol.* 84: 169-186.
- Tufenkji, A.E. y cols. (1987). *Res. Vet. Sci.* 43: 327-330.
- Tufenkji, A.E. y cols. (1988). *Xenobiotica* 18: 357-364.
- Turrientes López, M.C. y López Vélez, R. (2003). *Jano* LIX: 39-41.
- Valcárcel Sancho, F. (2008). *Atlas de Parasitología ovina*. Editorial Servet, Zaragoza, España.
- Valcárcel Sancho, F. y cols. (2013). *Albéitar* 168: 10-12.
- Van Dijk, J. y cols. (2008). *Vet. Parasitol.* 158: 73-84.
- Van Dijk, J. y cols. (2010). *Animal* 3: 377-392.
- Van Houtert, F.J. y Sykes, A.R. (1996). *Int. J. Parasitol.* 26: 1151-1168.
- Van Wyk, J.A. y Bath, G.F. (2002). *Vet. Res.* 33: 509-529.
- Van Wyk, J.A. y cols. (1999). *Vet. Res.* 66: 273-284.
- Van Wyk, J.A., y cols. (2006). *Vet. Parasitol.* 139: 336-346.
- Vargas Rodríguez, C.F. (2006). *Agron. Mesoam.* 17: 79-88.

- Waller, P.J. y cols. (1995). *Vet. Rec.* 136: 411-413.
- Waller, P.J. (1997). *Vet. Parasitol.* 72: 391-405.
- Waller, P.J. y Thamsborg, S.M. (2004). *Trends Parasitol.* 20: 493-497.
- Walsh, T.K. y cols. (2007). *Vet. Parasitol.* 144: 304-12.
- Whitlock, H.V. y cols. (1980). *Vet. Parasitol.* 7: 215-232.
- Williamson, S.M. y cols. (2011). *Mol. Biochem. Parasitol.* 180: 99-105.
- Wimmer, B. y cols. (2004). *Int. J. Parasitol.* 34: 625-631.
- Woolhouse, M.E.J. (2002). *Trends Microbiol.* 10: S3-S7.
- Zhang, P. y cols. (2005). *J. Nutr.* 135: 1745-1751.
- Zimmerman, G.L. y cols. (1982). *Am. J. Vet. Res.* 43: 2097-2100.



FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**More
Books!**



yes
I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.shop

¡Compre sus libros rápido y directo en internet, en una de las librerías en línea con mayor crecimiento en el mundo! Producción que protege el medio ambiente a través de las tecnologías de impresión bajo demanda.

Compre sus libros online en
www.morebooks.shop

KS OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 197
LV-1039 Riga, Latvia
Telefax: +371 686 20455

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNIScriptum



FOR AUTHOR USE ONLY