

DIARREAS NEONATALES DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES: criptosporidiosis

CARIDAD SÁNCHEZ ACEDO; JOAQUÍN QUÍLEZ CINCA ; EMILIO DEL CACHO MALO; MARGARITA GALLEGO VALCARCE; LÓPEZ BERNAD, F; AGUSTÍN ESTRADA PEÑA ▶ Departamento de Patología Animal. Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza



Cordero afectado de diarrea neonatal.

CON ESTE TRABAJO, RECOPIACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LÍNEA DE INVESTIGACIÓN SOBRE "PROTOZOOSIS ENTÉRICAS DE INTERÉS ECONÓMICO Y SANITARIO", RENDIMOS HOMENAJE, CON MOTIVO DE SU JUBILACIÓN TRAS UNA LARGA Y FRUCTÍFERA ACTIVIDAD ACADÉMICA, AL PROF. DOCTOR. D. ISIDRO SIERRA ALFRANCA, YA QUE, COMO DICE RAMÓN Y CAJAL, "LO QUE SIMBOLIZA AL MAESTRO ES CREAR ESCUELA, TRANSMITIENDO SABERES E INQUIETUDES CON CALOR Y ENTUSIASMO, REFLEJO DE LA PROPIA EXCELENCIA PROFESIONAL".

INTRODUCCIÓN

LAS DIARREAS NEONATALES de los pequeños rumiantes constituyen uno de los síndromes más frecuentes en las primeras semanas de vida y producen graves pérdidas económicas relacionadas con la mortalidad y el retraso del crecimiento.

Entre los numerosos agentes causantes de estas patologías, tanto infecciosos como parasitarios, cabe destacar la infección producida por *Cryptosporidium parvum*, endoparásito de las células epiteliales del intestino delgado y ocasionalmente de otros órganos (estómago, vesícula biliar, hígado, tráquea, pulmones) en numerosas especies de mamíferos, incluido el hombre.

El género *Cryptosporidium* fue descrito en ratones por Tyzzer en 1907 (*C. muris*) y posteriormente se han identificado dieciséis especies, de las cuales se considera a *C. parvum* responsable de procesos diarreicos en mamíferos.

La criptosporidiosis es una enfermedad cosmopolita que afecta a más de 170 especies de vertebrados, aunque su papel patógeno primario no se demostró hasta la década de los ochenta, en rumiantes. En España, la infección en ganado ovino se describió en 1985, y a partir de ese momento se han realizado numerosos estudios en los que se ha puesto de manifiesto la creciente importancia de esta parasitosis, principalmen-

te en los animales comprendidos entre la primera y tercera semana, cuando los corderos, en contacto con sus madres, ingieren los ooquistes eliminados con las heces de los animales parasitados que contaminan paredes, comederos, bebederos, ubres, etc.

EPIDEMIOLOGÍA

Los animales se infectan al ingerir los ooquistes esporulados, que se desenquistan en el tracto digestivo, permitiendo la salida de cuatro esporozoítos que, una vez libres, alcanzan las microvellosidades del intestino delgado y se integran en una invaginación (en dedo de guante) de una célula epitelial para formar la vacuola parasitófora, en cuyo interior el parásito se redondea transformándose en un trofozoito. A diferencia de otros coccidios, la vacuola parasitófora se localiza en posición intracelular y extracitoplasmática.

A continuación, el trofozoito se reproduce mediante dos fases esquizogónicas. Los esquizontes de primera generación dan lugar a la formación de 6-8 merozoítos tipo I, que se liberan a la luz intestinal tras la ruptura de la vacuola parasitófora y penetran en las células adyacentes, dando lugar a la formación de un nuevo esquizonte tipo I o, más frecuentemente, a esquizontes de segunda generación, de cada uno de los cuales, tras la ruptura de la célula hospedadora, se liberan 4 merozoítos tipo II. La reproducción sexual o gametogonia se inicia cuando estos últimos parasitan nuevas células; la mayoría de merozoítos tipo II da lugar a la formación de gametos femeninos o macrogametos y unos pocos se transforman en microgametos. En el interior de estos últimos se forman 16 microgametos carentes de flagelo, que se liberan de la vacuola parasitófora y se introducen en células parasitadas por macrogametos, donde tiene lugar la fecundación y posteriormente la for-

mación del cigoto que está recubierto por dos membranas.

La esporogonia tiene lugar en la propia célula hospedadora, dando lugar a un ooquiste que contienen 4 esporozoítos. Los ooquistes, de forma ovoide y pequeño tamaño ($5 \times 4,5 \mu\text{m}$), son las formas de resistencia que se eliminan con las heces de los animales a los 2-7 días p.i. en corderos y 4 días p.i. (período de prepatencia) en cabritos. Se estima que aproximadamente un 80% de los ooquistes tienen una pared gruesa (doble cubierta) y cuando se eliminan con las heces son directamente infectantes. El 20% restante poseen una pared fina que se rompe tras su salida de la célula hospedadora, permitiendo la liberación de los esporozoítos que invaden nuevas células epiteliales, con lo cual se produce la autoinfección endó-

EL HACINAMIENTO Y LAS CONDICIONES HIGIENICAS DEFICIENTES SON FACTORES DE RIESGO

gena, que permite la persistencia de la infección.(Fig 1)

Diversos factores intervienen en el mantenimiento de la infección, entre los cuales hay que señalar el elevado número de ooquistes que excretan los animales infectados durante el período diarreico (aprox. 2×10^9 ooquistes y en torno a 10^{10} ooquistes durante el período de patencia) y la baja dosis infectante (5 ooquistes). Por otra par-

te, los ooquistes pueden mantenerse infectantes durante varios meses en el suelo de las explotaciones (3 y 6 meses a temperatura ambiente $15-20^\circ\text{C}$ y hasta 7 días a -15°C). Se inactivan en 1 minuto a 70° , en 8 horas a temperaturas de -20°C , y en 1 hora a -70°C .

Otros factores están relacionados con el elevado número de corderos, el hacinamiento de los animales y las condiciones higiénicas. Precisamente, la incidencia de infección es superior al final de la época de partos, como consecuencia de la contaminación progresiva de la explotación a lo largo de la paridera, por lo cual la mayoría de los brotes diarreicos coinciden con la

época de partos en otoño, invierno y primavera.

Otro factor a tener en cuenta, son los animales adultos parasitados asintomáticos, que eliminan un número de ooquistes escaso, pero suficiente para infectar a los corderos recién nacidos. Además, en las ovejas, se ha demostrado que la eliminación de ooquistes es significativamente mayor durante el periparto, como consecuencia de la inmunodepresión que parecen originar los cambios hormonales durante el parto y la lactación, estimándose que cada oveja parasitada puede eliminar diariamente al ambiente, durante ese período, entre 20.000 y 440.000 ooquistes. También debe tenerse en cuenta la transmisión indirecta, mediante la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes, ya que éstos resisten la cloración del agua.

Por todo ello, los estudios epidemiológicos realizados en diversas zonas geográficas ponen de manifiesto que la prevalencia de la infección en pequeños rumiantes es muy elevada y permiten concluir que *C. parvum* es el enteropatógeno más frecuente, tanto en corderos como en cabritos, durante las primeras semanas de vida, habiendo sido identificado en el 65% de los brotes de diarrea neonatal en corderos y 40% en cabritos, seguido de *Escherichia coli* (36%), *Rotavirus* (14%) *Clostridium perfringens* (20%) y *Salmonella* (7%). (Muñoz et al. 1996).

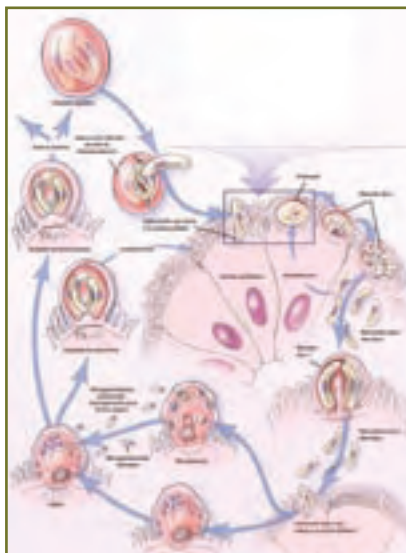


Figura 1. Ciclo evolutivo de *Cryptosporidium*.

Tabla 1. Prevalencia de parasitación por *C. parvum* en corderos y cabritos y porcentaje de explotaciones afectadas.

ESPECIE ANIMAL	ZONA GEOGRÁFICA	ESTUDIO *	PREVALENCIA % (INFECTADOS / ESTUDIADOS)		REFERENCIA
			EXPLOTACIONES	CORDEROS - CABRITOS	
Ovino	NO Castilla-León	a	73 (16/22)	40 (53/132)	1
Ovino	León	b	47 (43/92)	15 (331/2204)	2
Ovino	Castilla-León	a	65 (30/46)	45 (82/183)	3
Ovino	Zaragoza	b	84 (75/89)	59 (344/583)	4
Caprino	León	b	35 (11/31)	11 (40/367)	2
Caprino	Castilla-León	a	40 (6/15)	42 (15/36)	3
Caprino	Zaragoza	b	67 (8/12)	35 (58/166)	5

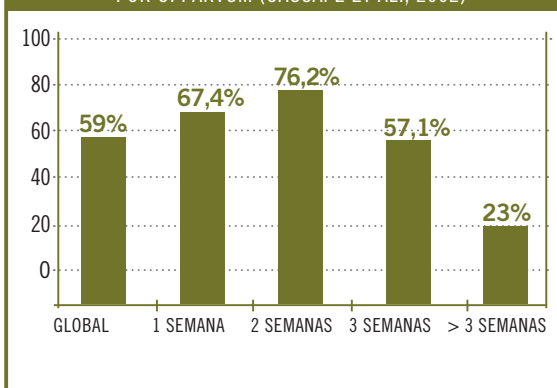
* a: estudio realizado en brotes de diarrea; b: estudio transversal

¹Pilar Izquierdo et al. (1993); ²Matos Fernández et al. (1993); ³Muñoz Fernández et al. (1996); ⁴Causapé et al. (2002); ⁵Quílez et al. (2001).

Tabla 2. Prevalencia de parasitación por *Cryptosporidium parvum* en corderos según edad

EDAD (DÍAS)	Nº ESTUDIADOS	Nº INFECTADOS (%)	Nº CON DIARREA (%)
1-7	89	60 (67.4%)	56 (93.3%)
8-14	189	144 (76.2%)	128 (88.8%)
15-21	205	117 (57.1%)	98 (83.7%)
22-90	100	23 (23%)	15 (65.2%)
TOTAL	583	344 (59%)	297 (86.3%)

FIG. 2. PORCENTAJE DE CORDEROS PARASITADOS POR C. PARVUM (CAUSAPÉ ET AL., 2002)



Según un estudio epidemiológico realizado en la provincia de Zaragoza, 84% de las granjas de ovino y el 67% de las de caprino estaban infectadas, datos muy similares a los obtenidos por otros autores en otras comunidades (Tabla 1). De acuerdo con este trabajo (Causapé et al., 2002), la prevalencia de parasitación en corderos de 1- 90 días era del 59%, aunque la máxima receptividad se observó en animales de 2 semanas de edad (76,2%) y descendía hasta el 23% a partir de las 3 semanas (Tabla 2 y Fig. 2). En relación con la excreción de ooquistes, la eliminación era máxima en animales de 8-14 días, reduciéndose progresivamente con el incremento de la edad (Fig. 3).

En relación con la época del año, se pudo comprobar que el porcentaje de corderos parasitados en primavera y otoño es menor que en la época de verano- invierno (Fig 4), mientras que con respecto a la época de partos, la prevalencia fue inferior en corderos al principio de la parición, aunque las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas en los animales de dos semanas (Fig. 5). Por otra parte, se ha demostrado la relación que existe entre la prevalencia de parasitación y las condiciones higiénico sanitarias de la explotación, ya que el porcentaje de corderos parasitados en explotaciones con buenas condiciones higiénicas fue menor que en las explotaciones con condiciones deficientes. La influencia de las condiciones higiénicas fue evidente sobre todo en los corderos más jóvenes, puesto que 83% de los corderos menores de 1 semana de vida, pertenecientes a ex-

FIG 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN EL NÚMERO DE OOQUISTES ELIMINADOS (CAUSAPÉ ET AL., 2002)

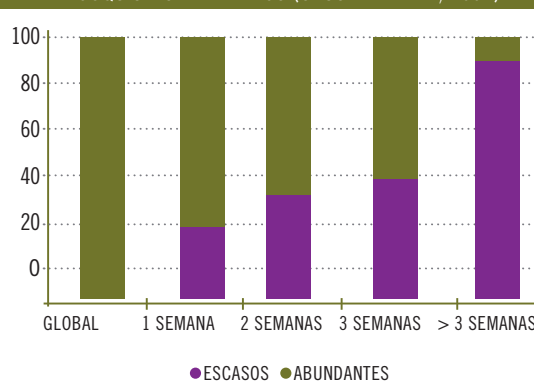


FIG 4. PREVALENCIA DE PARASITACIÓN SEGÚN LA ESTACIÓN DEL AÑO (PRIMAVERA/ OTOÑO) (VERANO-INVIERNO) (CAUSAPÉ ET AL., 2002)

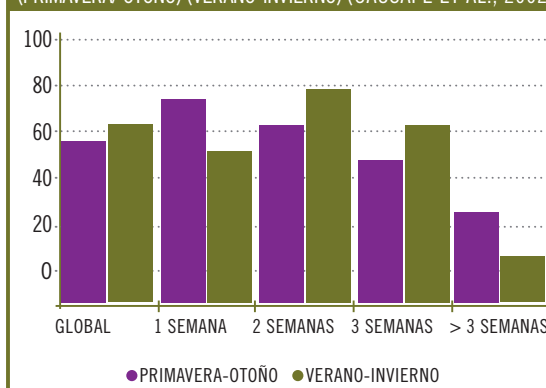


FIGURA 5. PREVALENCIA DE PARASITACIÓN EN RELACIÓN CON LA APARICIÓN DE PARTOS (CAUSAPÉ ET AL., 2002)

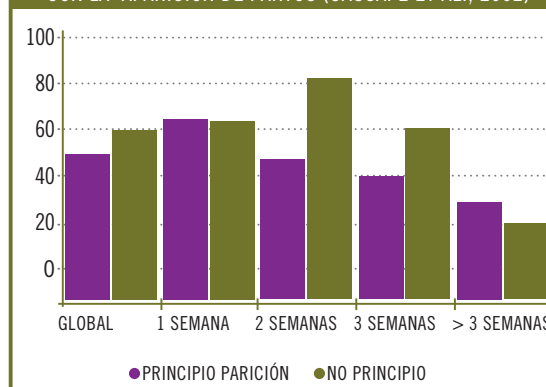
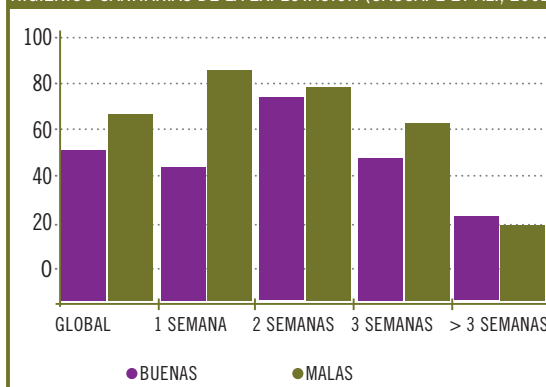


FIGURA 6. PREVALENCIA DE PARASITACIÓN / CONDICIONES HIGIÉNICO SANITARIAS DE LA EXPLOTACIÓN (CAUSAPÉ ET AL., 2002)



plotaciones sanitariamente deficientes, estaban parasitados, mientras que en las explotaciones con condiciones higiénicas adecuadas resultaron parasitados el 44,4% de los animales (Fig 6).

PATOGENIA

Aunque no se conocen exactamente los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan el cuadro diarreico en las infecciones por *C. parvum*, es evidente que las esquizogonias que se producen en los enterocitos apicales producen atrofia y fusión de las vellosidades intestinales y pérdida de enzimas digestivas del borde luminal, con sustitución de los enterocitos dañados por una población celular inmadura con baja capacidad enzimática y escasa absorción de los azúcares. En particular, la lactosa se degrada en el intestino produciendo ácidos volátiles que dan lugar a cambios en la presión osmótica y originan el flujo masivo de líquidos hacia la luz del intestino, contribuyendo al cuadro diarreico. Además de las lesiones estrictamente mecánicas asociadas al desarrollo endógeno del parásito, el incremento del número de células jóvenes, con capacidad secretora, en las criptas da lugar a la hipersecreción de fluidos a la luz intestinal, todo lo cual incide en el síndrome diarreico.

INMUNIDAD

La infección por *C. parvum*, según se ha demostrado en rumiantes, da lugar a una cierta inmunidad adquirida frente al parásito, en la que intervienen factores celulares y humorales. De hecho, se ha demostrado un incremento en la producción de mucus intestinal, principalmente en la parte media y final del intestino delgado. Según Ortega (1999) en rumiantes neonatos infectados, se detectan IgG específicas a los 7 días de vida, aumentando sus niveles hasta el día 30 y éstas se mantienen elevadas durante períodos prolongados. Tanto las IgM como IgA alcanzan su valor máximo en torno a los 15 días de vida. La cinética que sigue la IgA específica del mucus intestinal está relacionada con la edad en que los animales se infectan. Los títulos son más elevados, y la respuesta es más temprana, en los animales infectados de mayor edad.

Hasta el momento no se conoce el papel de los anticuerpos séricos ni tampoco la función de los producidos localmente, aunque se ha observado que la administración de calostro hiperinmune resulta beneficiosa en neonatos infectados. En consecuencia, aunque se ha demostrado el desarrollo de resistencia frente a las reinfecciones, no se conocen con exactitud los distintos factores responsables de la misma (celulares y humorales).

SÍNTOMAS

Los animales generalmente se infectan durante los primeros días de vida y son especialmente receptivos entre la primera y tercera semanas. El estado inmunológico es un factor determinante de la gravedad y duración de la diarrea, principal signo clínico que cursa con la eliminación de heces amarillentas, de consistencia pastosa o líquida, acompañado de otros síntomas tales como apatía, dolor abdominal, deshidratación y anorexia. Este último es un síntoma bastante constante, responsable del retraso del crecimiento y la pérdida de peso de los animales afectados (en torno a 2 kg durante el primer mes de vida).

Los síntomas generalmente remiten a los 3-5 días, aunque en los casos más graves puede prolongarse entre 1 y 2 semanas. A partir del primer mes de vida, la infección habitualmente es subclínica. Por otra parte, cuando las condiciones higiénico-sanitarias de la explotación son de-

ficientes, se pueden producir brotes diarreicos con elevada mortalidad, especialmente en los animales más jóvenes. En cabritos se ha descrito una segunda forma clínica, con emaciación progresiva de los animales y elevada mortalidad, con ausencia de diarrea.

El porcentaje de animales afectados en los brotes de diarrea es variable, aunque en general suele incrementarse a lo largo del período de partos y la morbilidad puede alcanzar el 100% al final de la paridera, cuando el medio se encuentra altamente con-

LÁ MORBILIDAD PUEDE

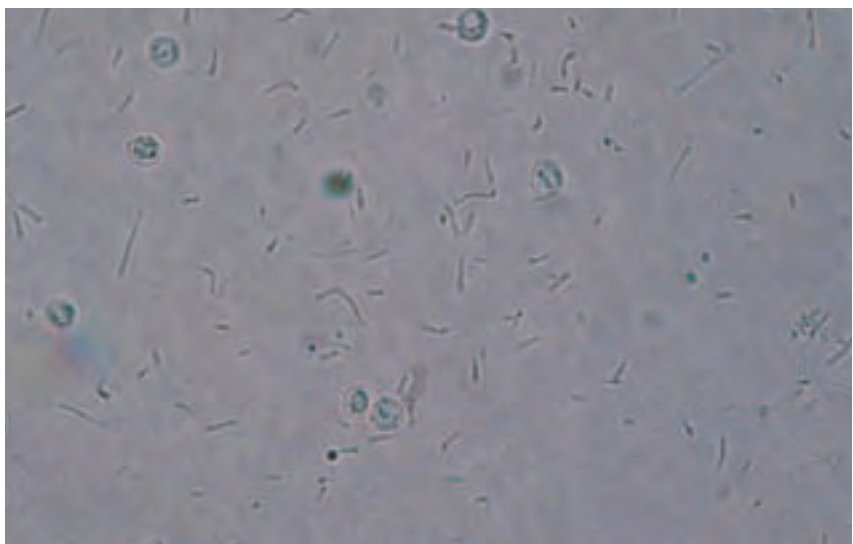
ALCANZAR EL 100% AL

FINAL DE LA PARIDERA

taminado. La diarrea habitualmente coincide con la eliminación de un elevado número de ooquistes, que alcanza el máximo entre el día 5-6 p.i. y desaparece entre los días 10-15 p.i. El período de patencia está relacionado con la edad y el estado inmune del hospedador, que posibilita infecciones concurrentes con otros enteropatógenos.

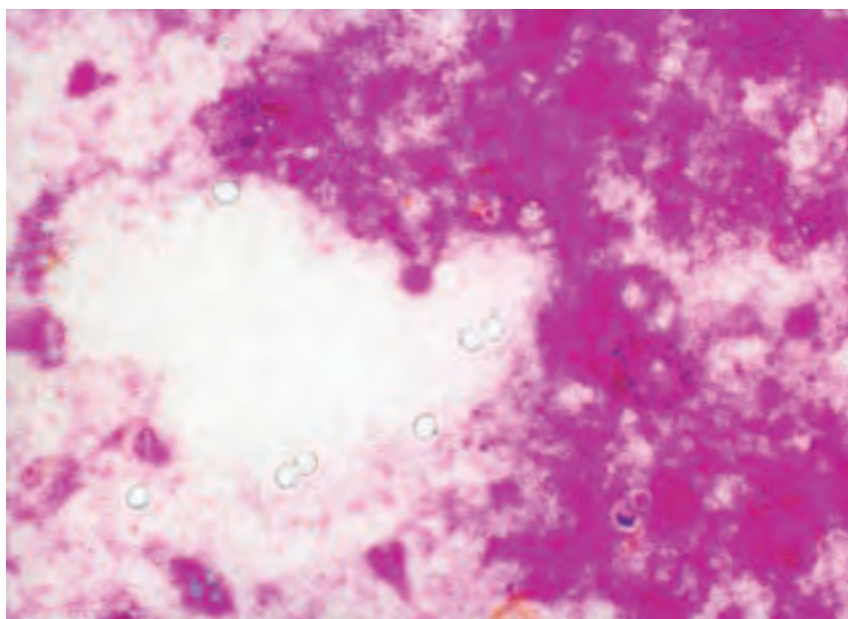
LESIONES

Las lesiones macroscópicas que se observan en la necropsia, son las correspondientes a una enteritis catarral aguda, con congestión y edema del intestino, que aparece distendido por la acumulación de gas y un contenido amarillento y acuoso. Los nódulos



Ooquistes de *Cryptosporidium* visión en fresco.

© Laboratorio

Ooquistes de *Cryptosporidium* tinción negativa de Heine.

© Laboratorio

linfáticos mesentéricos están tumefactos y el abomaso frecuentemente contiene coágulos de leche sin digerir. El estudio histológico demuestra que el intestino delgado es la porción más afectada, especialmente la parte final del yeyuno e íleon, donde se observa atrofia de las vellosidades, con frecuentes fusiones entre ellas y sustitución del epitelio afectado por un epitelio cúbico, con núcleos desordenados y superficie irregular. Las microvellosidades están destruidas, mientras que en las criptas de Lieberkühn se mantiene el epitelio cilíndrico, pero con abundantes figuras mitóticas. La lámina propia aparece infiltrada de células mononucleares. Las lesiones microscópicas en el intestino grueso son menos frecuentes, aunque puede estar afectado focalmente, con presencia de epitelio columnar bajo o cuboide, núcleos no alienados y superficie irregular.

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta que el síndrome diarreico puede ser producido por numerosos agentes infecciosos (cepas enteropatógenas de *Escherichia coli*, toxinas de *Clostridium perfringens* tipo B y C, *Salmonella*, *Rotavirus*) y también diversas especies de *Eimeria*, el diagnóstico tiene que realizarse mediante técnicas de laboratorio.

En el momento actual, el diagnóstico *in vivo* se realiza mediante la de-

tección de ooquistes en muestras de heces, que deben ser remitidas al laboratorio en fresco o fijadas con diversas soluciones (formol 10%, SAF), aunque el pequeño tamaño de los ooquistes y su similitud con diversas levaduras, exige el empleo de técnicas coprológicas y tinciones específicas.

Una alternativa consiste en realizar frotis fecales directos y diversas tinciones negativas, entre las que destaca la tinción de Heine. Las técnicas de concentración permiten examinar una mayor cantidad de heces y facilitan la identificación de los ooquistes al separar los restos fecales. En este grupo se incluyen las técnicas de flotación con diferentes soluciones (sacarosa de Sheather, sulfato de cinc, sulfato magnésico, cloruro sódico), siendo aconsejable en este caso el empleo de microscopio de contraste de fases para identificar los ooquistes, así como las técnicas de sedimentación con formol-éter o formol-acetato de etilo, que ofrecen la posibilidad de identificar el parásito en visión directa o realizar tinciones diferenciales. En este último grupo se incluyen las tinciones basadas en las propiedades ácido-resistentes de los ooquistes (Ziehl-Neelsen modificado, tinciones con safranina como la de Baxby o Köster modificada) y las tinciones con fluorocromos como la auramina, que requieren el empleo de microscopio de fluorescencia de detección de coproantígenos.

Las técnicas inmunológicas permiten identificar los ooquistes, en frotis fecales directos o concentrados, mediante técnicas de inmunofluorescencia o ELISA, utilizando anticuerpos monoclonales o policlonales frente a componentes de la pared. Conviene tener en cuenta que el umbral de detección de ooquistes en las muestras de heces es variable, dependiendo de la técnica utilizada. En pequeños rumiantes, el número mínimo de ooquistes detectable, mediante las técnicas de Ziehl-Neelsen modificada e inmunofluorescencia aplicadas sobre muestras concentradas, se ha estimado en 1000 y 100 ooquistes/gr, respectivamente. En los últimos años se han puesto a punto diversas técnicas de PCR que tienen una sensibilidad elevada y resultan especialmente idóneas para el procesamiento de muestras con escaso número de ooquistes, o para caracterizar el genotipo de diversos aislados de *C. parvum*.

Por su parte, las técnicas serológicas como la Inmunofluorescencia o ELISA, no permiten realizar el diagnóstico de infecciones patentes, puesto que los anticuerpos son detectables después de que ha cesado la eliminación de ooquistes. A este respecto, pueden ser útiles en estudios epidemiológicos para determinar la exposición previa de los animales a la infección por *Cryptosporidium*.

TRATAMIENTO

A pesar del elevado número de fármacos evaluados, hasta el momento nin-

ANTE LA AUSENCIA DE FÁRMACOS

EFICACES, EL CONTROL SE

BASA EN MEDIDAS HIGIÉNICO

SANITARIAS ADECUADAS

guno ha resultado totalmente satisfactorio en el tratamiento etiológico de la criptosporidiosis, aunque algunos tienen una eficacia parcial, reduciendo el número de ooquistes eliminados y la duración del cuadro diarreico (Tabla 3). El tratamiento sintomático, mediante la rehidratación con soluciones isotónicas de electrolitos, permite reducir el grado de deshidratación y las pérdidas económicas asociadas al retraso del crecimiento y la mortalidad de los animales.

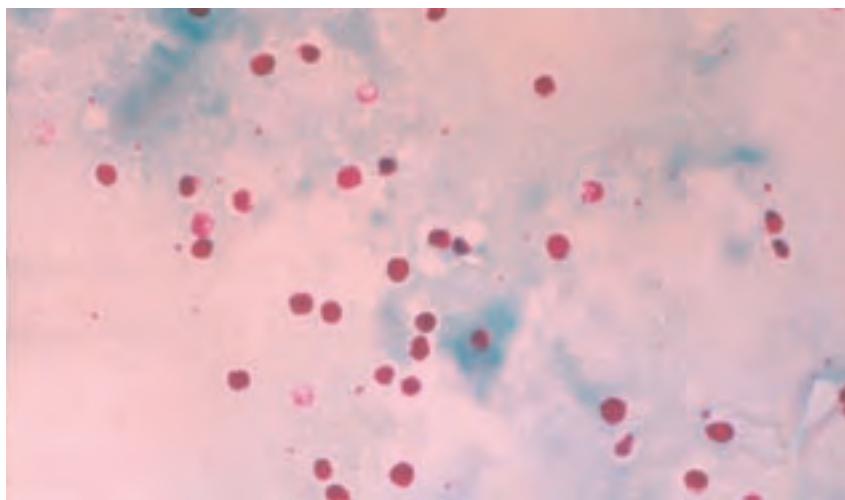
En los animales diarreicos debe restringirse la ingestión de leche, tanto materna como artificial, sustituyéndola por suero con electrolitos, glucosa y aminoácidos e incorporando preparados a base de *Lactobacillus* para ayudar a la restauración de flora intestinal.

No se deben utilizar inhibidores de la motilidad intestinal ya que precisamente la motilidad intestinal favorece la eliminación de los ooquistes con las heces. Por último, hay que tener en cuenta la posibilidad de coexistencia con otros enteropatógenos.

CONTROL Y PREVENCIÓN

Ante la ausencia de fármacos eficaces, la aplicación de métodos inmunoprolifáticos es actualmente uno de los principales campos de investigación. En este sentido se han utilizado con fines inmunizantes anticuerpos presentes en el calostro de animales expuestos a la infección, aunque no parecen proteger frente a la misma. Sin embargo, se han obtenido buenos resultados administrando calostro procedente de animales hiperinmunizados mediante la administración de ooquistes.

También se han utilizado anticuerpos monoclonales, aunque hasta el momento los resultados obtenidos no son concluyentes. Recientemente, se ha empleado experimentalmente el factor de transferencia bovino, un preparado biológico obtenido del sobrenadante de cultivos celulares de linfocitos procedentes de terneros que han desarrollado inmunidad frente a la infección por *Cryptosporidium*. Este



Ooquistes de *Cryptosporidium* tinción de Ziehl-Neelsen.

© Laboratorio

método profiláctico ha proporcionado buenos resultados en la especie humana, pero no ha resultado satisfactorio en los animales.

Por todo ello, es necesario instaurar medidas higiénicas y sanitarias para evitar que los animales ingieran los ooquistes durante las primeras semanas de vida. Es recomendable separar los animales infectados de los sanos, proporcionando alojamientos limpios y renovando periódicamente la cama con paja limpia, para evitar la acumulación de material fecal contaminado. Asimismo, se debe evitar el hacinamiento, reduciendo la densidad de animales recién nacidos en las zonas de partos y separando los animales por lotes.

Además, es preciso limpiar y desinfectar las parideras y los apriscos o jaulas, utilizando desinfectantes químicos como las soluciones de amon-

io (5 %) y formaldehído (10 %). El peróxido de hidrógeno y el "Oocide" (mezcla de amonio e hidróxido sódico) también reducen notablemente la infectividad de los ooquistes, así como el calor húmedo con temperaturas de 55°C durante 15-20 minutos.

Asimismo, algunos compuestos que combinan peróxido de hidrógeno con ácido peracético o nitrato de plata también son eficaces para inactivar los ooquistes (Quílez *et al.*, 2005)

También se debe proporcionar calostro en cantidad y calidad suficiente a los corderos durante las primeras 6 horas de vida (mínimo 200 ml de calostro), suministrando a los corderos de madres multíparas o primerizas calostro de vaca, oveja o cabra más viejas, ya que el calostro hiperinmune puede proteger parcialmente, disminuyendo el período de duración de la diarrea y la eliminación de ooquistes.

Tabla 3. Fármacos que han resultado parcialmente eficaces en el tratamiento o prevención de la criptosporidiosis en pequeños rumiantes.

FÁRMACO	ESPECIE ANIMAL	DOSES (MG/KG PV/DÍA)	PERÍODO DE ADMINISTRACIÓN	REFERENCIA
Lactato de halofuginona	corderos	0,5	3-5 días	1
Sulfato de paromomicina	corderos	100-200	2-3 días	2
Sulfato de paromomicina	cabritos	100	11 días	3
Decoquinato	cabritos	2,5	21 días	4,6
β-ciclodextrina	corderos	500	3 días	5

¹Causapé *et al.* (1999); ²Viu *et al.* (2000); ³Chartier *et al.* (1996); ⁴Mancassola *et al.* (1997); ⁵Castro-Hermida *et al.* (2001). ⁶Ferre *et al.* (2005)

BIBLIOGRAFÍA

- CASTRO-HERMIDA, JA.; QUÍLEZ, J.; LÓPEZ-BERNAD, F.; SÁNCHEZ-ACEDO, C.; FREIRE-SANTOS, F.; ARES-MAZÁS, M.E. 2001. Treatment with beta-cyclodextrin of natural *Cryptosporidium parvum* infections in lambs under field conditions. *Int. J. Parasitol.*, 31: 1134-1137.
- CAUSAPÉ, A.C.; SÁNCHEZ-ACEDO, C.; QUÍLEZ, J.; DEL CACHO, E. & VIU, M. 1999. Efficacy of halofuginone lactate against natural *Cryptosporidium parvum* infections in lambs. *Res. Parasitol.*, 59: 41-46.
- CAUSAPÉ, AC, QUÍLEZ, J., SÁNCHEZ-ACEDO, C., DEL CACHO, E., LÓPEZ-BERNAD, F. 2002. Prevalence and analysis of potential risk factors for *Cryptosporidium parvum* infection in lambs in Zaragoza (northeastern Spain). *Vet. Parasitol.*, 104: 287-298.
- CHARTIER, C., MALLEREAU, MP, NACIRI, M. 1996. Prophylaxis using paromomycin of natural cryptosporidial infection in neonatal kids. *Prev. Vet. Med.*, 25: 357-361.
- FERRE, I., BENITO-PENÑA, A., GARCÍA, U., OSORO, K. ORTEGA-MORA, L.M. 2005. Effect of different decoquinat treatments on cryptosporidiosis in naturally infected cashmere goat kids. *Vet. Rec.*, 157: 261-262.
- MANCASSOLA, L., RICHARD, A., NACIRI, M. 1997. Evaluation of decoquinat to treat experimental cryptosporidiosis in kids. *Vet. Parasitol.*, 69: 31-37.
- MATOS-FERNÁNDEZ, MJ., PEREIRA-BUENO, J., ORTEGA-MORA, LM., PILAR-IZQUIERDO, M., FERRE, I., ROJO-VÁZQUEZ, FA. 1993. Prevalencia de la infección por *Cryptosporidium parvum* en corderos, cabritos y terneros en la provincia de León. *Acta Parasitol. Port.*, 1: 211.
- MUÑOZ-FERNÁNDEZ, M., ALVAREZ, M., LANZA, I., CARMENES, P. 1996. Role of enteric pathogens in the aethiology of neonatal diarrhoea in lambs and goat kids in Spain. *Epidemiol. Infect.*, 117: 203-211.
- ORTEGA MORA, L; GÓMEZ BAUTISTA, M. Y ROJO VÁZQUEZ, FA. 1999. Cryptosporidiosis. En: *Parasitología Veterinaria*. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid. 213-221.
- PILAR-IZQUIERDO, M., ORTEGA-MORA, LM., PEREIRA-BUENO, J., ROJO-VÁZQUEZ, FA. 1993. Participación de *Cryptosporidium parvum* en brotes de diarrea en corderos en el NO de Castilla y León. *Acta Parasitol. Port.*, 1: 223.
- QUÍLEZ, J., VERGARA-CASTIBLANCO, C., SÁNCHEZ-ACEDO, C., DEL CACHO, E., LÓPEZ-BERNAD, F. 2001. Prevalencia de *Cryptosporidium parvum* en ganado caprino en la provincia de Zaragoza. Estudio preliminar. *Acta Parasitol. Port.*, 8: 167.
- QUÍLEZ, J.; SÁNCHEZ-ACEDO, C.; DEL CACHO, E. 2003. Criptosporidiosis de los pequeños rumiantes. *Pequeños rumiantes*, 4: 22-30.
- QUÍLEZ, J; SÁNCHEZ ACEDO, C; AVENDAÑO, C; DEL CACHO, E. LÓPEZ BERNAD, F. Efficacy of two peroxygen. Based disinfectants for inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Applied and Enviromental Microbiology*. Mayo. 2005. 2479-2483.
- SÁNCHEZ ACEDO, C; QUÍLEZ CINCA, J; DEL CACHO MALO; LÓPEZ BERNAD, F; CAUSAPÉ-VALENZUELA, A.C. E. 2005 Prevalencia de parasitación por *Cryptosporidium* en animales de abasto. Libro Jubilar. Homenaje a Guillermo Suárez. ISBN: 84-609-7113-9 pp. 391-396
- SÁNCHEZ ACEDO, C; QUÍLEZ CINCA, J; DEL CACHO MALO, E. 2007. Enfermedades emergentes transmitidas por el agua: criptosporidiosis. *Doctori Solsona Amicorum Liber*. Ate-neo de Zaragoza. D.L. Z- 2.398. pp. 78-89.
- VIU, M.; QUÍLEZ, J.; SÁNCHEZ-ACEDO, C.; DEL CACHO, E.; LÓPEZ-BERNAD, F. 2000. Field trial on the therapeutic efficacy of paromomycin on natural *Cryptosporidium parvum* infections in lambs. *Vet. Parasitol.*, 90: 163-170.

CONCLUSIONES

- *Cryptosporidium parvum*, es uno de los agentes más importantes productores causantes del síndrome de diarrea neonatal en ganado ovino.
- Ante la ausencia de fármacos eficaces, el control y la prevención de esta parasitosis se basa fundamentalmente en la instauración de medidas higiénico sanitarias adecuadas. La destrucción de los ooquistes mediante aplicación de desinfectantes es fundamental en el control de la criptosporidiosis.
- Se evitará el hacinamiento de los animales, separando los animales enfermos de los sanos y se controlará la entrada en la explotación de animales de otras especies animales, ya que pueden ser portadores y eliminadores de ooquistes.
- Las hembras que van a parir deben hacerlo en áreas que no hayan estado ocupadas por neonatos infectados. Deberá instalarse la paridera en áreas desinfectadas y limpias.
- La administración de calostro hiperinmune puede mejorar el estado clínico de los animales infectados.
- Por otra parte, hay que tener en cuenta el carácter zoonótico de esta enfermedad y la posible transmisión a las personas en contacto con los animales infectados.

