

ZOOANTROPONOSIS DE LOS ENDODYOCOCCIDA (PROTOZOA – APICOMPLEXA) ALIMENTARIOS.

M^a Victoria Romero Díaz de la Guardia¹, José Romero Rodríguez².

INTRODUCCIÓN.

Los ENDODYOCOCCIDA son parásitos que se diferencian fundamentalmente por su multiplicación endodiogénica y endopoligénica, esto es, reproducciones agámicas que son esquizogonias peculiares, caracterizadas por fisiones binarias en el caso de la endodiogonia y fisiones binarias múltiples o sucesivas en el de la poligenia, en ambos casos dentro de las células parasitadas, precisamente extraintestinales.

Con estos conceptos básicos completamos el estudio de nuestro anterior trabajo (A/RACVAO 17. (1). 207-217), en el que nos centrábamos en los “Coccidios Clásicos (Eucoccida)” y en el presente lo realizamos en los “Coccidios Peculiares (Endodyococcida)”, que acabamos de definir.

ENCUADRAMIENTO TAXONÓMICO.

La sistematización de los Coccidiasida con la inclusión en ellos de estos Endodyococcida, base para considerar a los **Toxoplasmidae** y **Sarcocystidae**, familias de la clase citada, su estudio ha tenido los siguientes antecedentes básicos de acuerdo con ROMERO (1975):

¹ Doctora en el Área de Parasitología: Facultad de Farmacia y Facultad de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (Universidad de Granada).

² General Retirado de Sanidad – Parasitólogo Veterinario Emérito Distinguido (SEP) con categoría del C.S.I.C. y Catedrático – Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental (Granada).

HUTCHINSON y cols. (1970) opinan que los Toxoplasmas precisamente tienen una naturaleza coccidiode (coccidian like), basándose en sus experiencias ya clásicas sobre gatos libres de parásitos, en los que no era posible la enfermedad natural por *Isospora felis* a los que infectaban con cerebros de ratones toxoplásmicos, observándose a los 5 días estados esquizogónicos y gametogónicos abundantes en las células del intestino delgado, achacables a la *Isospora felis* en su fase intracelular, cosa que no ocurría en los testigos y todo ello les llevó a puntualizar la naturaleza coccidiana de los Toxoplasmas, y su afirmación de que “*Toxoplasma gondii* is a coccidian parasite closely related to the genus *Isospora*”.

Objeciones salientes tiene esta teoría, resaltadas por JIROVEC (1972) en el II Congreso Mundial de Parasitología, cuando indicaba lo siguiente:

1. Que los coccidios pueden ser infectados por el aire y debe descartarse esta posibilidad.
2. La determinación de la fase en la que se hace la transformación clásica en Toxoplasma/Coccidia.
3. Cómo explicar la falta de especificidad toxoplásmica, circunstancia típica en los coccidios, etc.

De otro lado, hay quien cree en la posibilidad de un transporte toxoplásmico por los Coccidios, siendo las lesiones coccidianas puerta de entrada de los Toxoplasmas.

No obstante la situación es tan clara para algunos investigadores que se debería simplemente en el género Isospora incluir a los Toxoplasmas, como sinónimos de aquellos. No obstante, parece prudente no llegar a este extremo y si mantenerlos separados, aunque técnicas de microprecipitación han demostrado reacciones cruzadas (ANDRADE y WEILAND, 1971) y las experiencias de DUBEY y FRENKEL (1972) sobre la posibilidad de capacidad invasora de órganos extraintestinales por *I. felis* e *I. rivolta*, no obstante la inmunofluorescencia y la prueba de SABIN y FELDMAN (SFT) han resultado totalmente específicas, incluso con antígenos sarcosporidiosisos.

La relación con **Sarcosporidios** de los Toxoplasmas, es interesante, por lo pronto la estructura de las formas tisulares de sarcosporidios son muy semejantes a las de los toxoplasmas y sobre todo las experiencias de HEYDORN y ROMMEL (1972) demuestran que el *S. fusiformis* del ganado vacuno, puede completar su ciclo en gatos, con formación de ooquistes que aparecen en las heces. También la *S. tenella* de la oveja vemos que evoluciona en el gato y la *S. fusiformis* viene considerándose como una fase de reposo de las Isosporosis humanas.

Por tanto, actualmente podemos optar por mantener la tesis de LEVINE (1970) considerandolos Coccidiasida y los definimos como: “Ooquistes con dos esporoquistes y cuatro esporozoitos cada uno de ellos que se desarrollan fuera del organismo del gato, en el medio ambiente, trofozoitos que se multiplican por endodiogenia y poligenia interna en muchos tipos de células, dando lugar a la formación de quistes, con numerosos merozoitos desnudos, principalmente en el cerebro y músculos, facultativamente heteroxenos en muchos mamíferos y aves, en los que se ha observado solamente el ciclo extraintestinal”.

Debemos en los Coccidiasida, atenernos a la clasificación de KUDD, R. (1969), SCHOLTYSECK y MEHLHORN (1970) y SCHOLTYSECK (1974), quienes admiten a nivel de la clase Coccidiasida los siguientes.

1. Eucoccidiorida, sin esquizogonia típica.
2. Coccidiasida, con esquizogonia típica.

Y en estos:

- Eucoccida, ya estudiada (A/RACVAO, 17.1.207.).
- Endodyococcida, con las siguientes familias importantes:
 - o SARCOCYSTIDAE.
 - o TOXOPLASMIDAE.

Y todos ellos están incluidos en los **Apicomplexa** que como decíamos en nuestro anterior trabajo sobre Eucoccida (cit^o), tienen como característica “un complejo apical normalmente conoide”, favorecedor en la introducción de la vida parasitaria, concepto que completa la definición anterior.

DIFERENCIACIÓN DEL CICLO BIOLÓGICO.

EUCOCCIDA:	ENDODYOCOCCIDA:
No existe esta fase.	<p>A₁. FASE PROLIFERATIVA (“EXTRAIESTINAL”). A partir de los <u>esporozoitos</u> y también de los <u>trofozoitos</u> o de los <u>zoitos</u>, tras invadir tejidos extraintestinales, se producen ESQUIZOGONIAS ESPECIALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Endodiogenia</u> (Fisión binaria). ○ <u>Endopoligenia</u> (Endodiogenias múltiples o fisiones binarias sucesivas). <p>Que originan: “acúmulos de trofozoitos”, más propiamente de <u>taquizoitos</u> que aluden más correctamente a su multiplicación rápida. Localizados intracitoplasmáticamente que al destruirse la célula parasitada dan sensación de quistes (=Colonias terminales – <u>Agregados</u> – <u>Seudoquistes</u>) que se caracterizan por carecer de membrana, pues la existente procede de la célula hospedadora y contiene unos 100 elementos.</p>
No existe esta fase.	<p>A₂. FASE QUÍSTICA O DE REPOSO (“EXTRAIESTINAL”). Los <u>taquizoitos</u> parasitan nuevas células también extraintestinales, formando quistes con membrana propia y llenos de <u>zoitos</u>, en número de 300 – 400 a 14000, en forma redondeada y alargada en la parasitaciones musculares. Pueden existir quistes diminutos, quistes hijos (de formación parecidos a las vesículas hidatídicas externa al romperse la madre. O bien, activación del quiste primitivo, por disminución del nivel inmunitario del hospedador u otras causas). A este <u>zoito</u> se le denomina <u>bradizoito</u> alusivo a la fase de reposo que el proceso inmunitario origina en esta fase asexual.</p>
<p>B. ESQUIZOGONICA (= AGAMONICA). INTRAIESTINAL. Los <u>esporozoitos</u> procedentes de los <u>esporoquistes</u> del ooquiste, originan por <u>esquizogonia</u> (división múltiple) <u>esquizontes</u> que luego formarán:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Merozoitos</u> de primera generación (1ª célula parasitada). ○ <u>Merozoitos</u> de segunda generación (2ª célula parasitada), etc. 	<p>B. AGAMOGONIA – INTRAIESTINAL. Los <u>zoitos</u> (<u>bradizoitos</u>) o bien los <u>trofozoitos</u> (<u>taquizoitos</u>) de una de las dos fases anteriores, originan por <u>esquizogonia</u> o por <u>esquizogonias peculiares:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Merozoitos</u> de primera generación (1ª célula parasitada). ○ <u>Merozoitos</u> de segunda generación (2ª célula parasitada), etc. ○ <u>Merozoitos</u> diferenciados.
<p>C. GAMETOGÓNICA. Anisogamia.</p>	<p>C. GAMETOGÓNICA. <u>Anisogametos</u> (conjugación).</p>
<p>D. ESPORULACIÓN MEDIO EXTERNO. Esporoquistes/esporozoitos.</p>	<p>D. ESPORULACIÓN MEDIO EXTERNO. Formación de <u>esporoquistes</u> y <u>esporozoitos</u>.</p>

ESTUDIO DE LAS FAMILIAS EN PARTICULAR.

TOXOPLASMIDAE, son parásitos intracelulares de los tejidos del hombre, mamíferos en general y aves. Tienen trofozoitos en forma creciente o de plátano y miden de 5 – 10 x 2 – 4 micras. El microscopio electrónico revela la presencia de un conoide y de un número de fibrillas (taxonemas), las cuales se extienden posteriormente a cierta distancia. División por endo-dio-poligenia. Sin órgano de locomoción.

El género Toxoplasma, tiene estas mismas características, con movimientos por deslizamiento o flexión del cuerpo.

Toxoplasma gondii, este organismo fue el primero descrito por NICOLLE y MANCEAUX procedente del roedor (Ctenodactylus gundi) en África del Norte.

Desde esa fecha se ha encontrado en muchos organismos, siendo los hospedadores perfectamente diferenciables en:

- Hospedadores definitivos: En los que se realiza la reproducción sexual gametogónica, con formación de ooquistes.
- Hospedadores intermediarios: Son el resto de los animales en los cuales el parásito se reproduce asexualmente, sin llegar a formar otras estructuras finales distintas de las trofozoicas.

En el grupo de los hospedadores definitivos se encuentran los felinos (el primer autor que los vio en este hospedador fue HUTCHINSON y cols., cuya teoría ya hemos esbozado), siendo 7 especies de dichos felinos donde se ha podido ver el desarrollo (asexual y sexual) que caracteriza a esta faceta de los hospedadores definitivos.

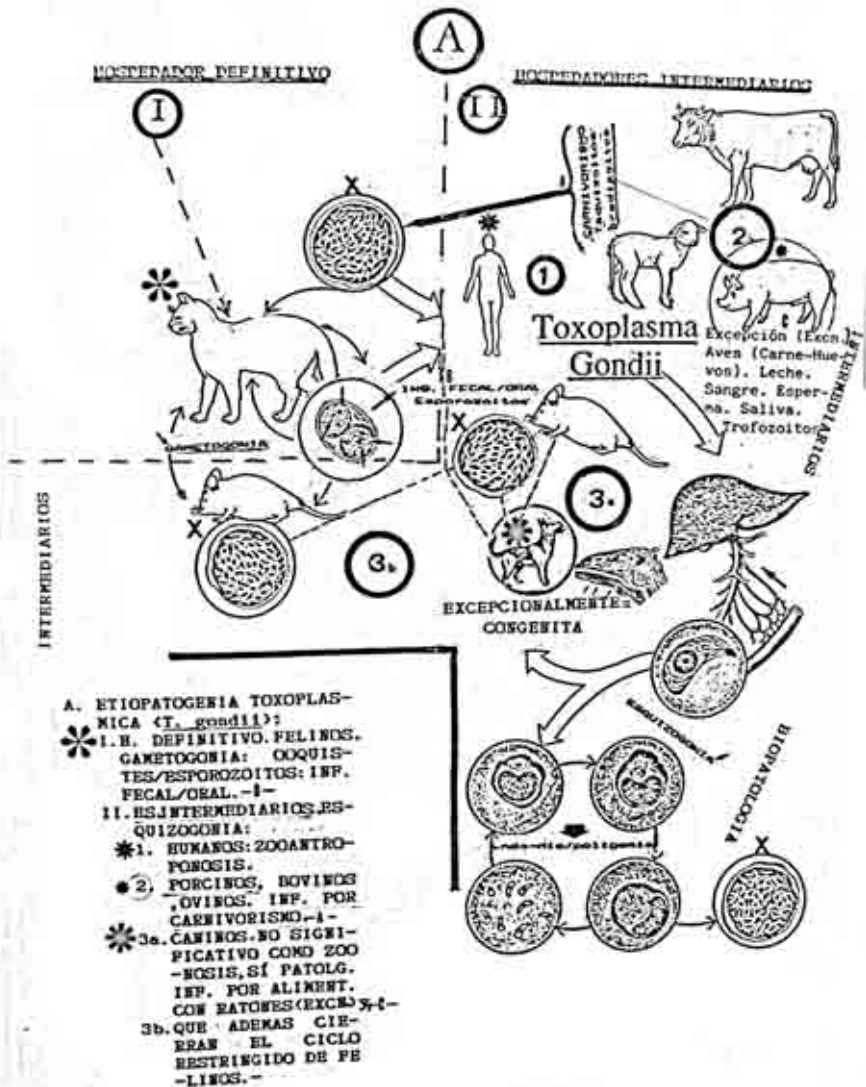
Entre los hospedadores intermediarios la lista es impresionante (KALJARIN, 1970) y se pueden clasificar de la siguiente manera:

1. De receptividad máxima, dosis bajas de parásitos son capaces de provocar la muerte, por ejemplo: gundi, ratón, rata de algodón, etc.
2. De receptividad alta, se trata de organismos que presentan cierta resistencia al parasitismo y cuya respuesta a la infección depende de la dosis empleada, por ejemplo: perro, gato (como hospedador intermediario), cerdo, oveja, etc. y podemos incluir también al hombre.
3. De representatividad media, son animales que para ser receptibles necesitan factores estresantes, incluidos depresores, son por ejemplo: ratas, etc.

4. Sin representatividad, en ellos solo hay supervivencia, como por ejemplo: Vertebrados poikilotermos, invertebrados, etc.

Esta clasificación aunque algo empírica, tiene la ventaja de que define el valor epidemiológico de ciertas especies, como los de gran receptividad, pues son los que mantienen focos naturales de infección.

Para mayor claridad expositiva insertamos un cuadro de la ETIOPATOGENIA TOXOPLÁSMICA ZOONÓTICA Y VETERINARIA.



En España de acuerdo con ROMERO (1975), los primeros casos fueron los de BALLARRIGA, A. y OPPENHEIMER, W. (1949) y PÉREZ MORENO, DOMÍNGUEZ CARMONA (1961) que cita otro caso de NÁJERA ANGULO (1945), todos ellos en la especie humana. En Veterinaria fue estudiada por HOMEDES RANQUINI (1951) y MARDONES SEVILLA (1969) que indica los siguientes índices de infestación en las especies domésticas: Porcinos, 11,1 %; ovinos, 15 %; caprinos, 5 % y bovinos, 8 %. Últimamente los diagnosticó SÁNCHEZ ACEDO (1995) en ovinos y equinos por P.C.H.R.

El ciclo biológico “in vivo”. Se puede sintetizar de la siguiente manera: Los bradizoitos enquistados tras la ingestión, dan origen al ciclo extraintestinal (mas bien extraenteroepitelial), comenzando con el desarrollo de taquizoitos en la lámina propia de cualquier hospedador mamífero, siendo precisamente este desarrollo extraintestinal el ciclo entero de los hospedadores no felinos, esto es, de los que hemos clasificado como intermediarios o incompletos que como sabemos, también pueden serlo los gatos, donde se simultanea el extraintestinal y el enteroepitelial. Los taquizoitos se propagan de célula en célula y se diseminan por diversos órganos (macrófagos, linfocitos, granulocitos y en formas libres de circulación). Los bradizoitos enquistados empiezan a aparecer en los tejidos en 1 o 2 semanas, evolucionando intracelularmente en las neuronas, retina, músculos cardiacos y esqueléticos.

Este ciclo resumen, nos permite señalar tres tipos fundamentales de transmisión:

- Ingestión (carnivorismo): Taquizoitos – Bradizoitos y ambos.
- Ingestión por contaminación fecal: Ooquistes – Esporozoitos.
- Infección transplacentaria o congénita: Taquizoitos tras la ingestión por la madre de bradizoitos enquistados u ooquistes esporulados (esporozoitos).

Significado epidemiológico. A partir del foco natural selvático, donde la contaminación fundamental es la FECAL/ORAL y la DIAPLACENTERIA, por pastoreo y/o animales sinantópicos (ratones, pájaros, etc.) se contaminarían los animales de abasto por CARNIVORISMO y FECAL/ORAL que llevarían la infestación al foco rural (ciclo rural), agravado por agua y/o vegetales CONTAMINADOS, de esta forma se llegaría al foco urbano = ciclo ciudadano, por estas tres vías últimamente citadas:

- Agua y/o vegetales contaminados.
- Animales de abasto.

- Animales de caza.

El control se basará en romper estas vías fundamentales de infestación, así como en el diagnóstico precoz, basado en los siguientes procedimientos:

1. Test de SAVIN FELDMAN (T.S.F).
2. Test de anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA).
Detectan casos de 8 a 10 días postinfestación.
3. Test de Hemoaglutinación indirecta y fijación de complemento (C.F).
Detectan casos de 14 días postinfestación.
4. Test de ELISA. (HERNÁNDEZ, S. y COLS. -1999-).
5. Polymerasa Chain Reaction (P.CH.R.). (SÁNCHEZ ACEDO, C. y cols. -1995-).
6. Test de Skin de FRENKEL (intradermorreacción).

Familia SARCOCYSTIDAE.

Son parásitos que producen quistes o pseudoquistes, conteniendo en su interior numerosos trofozoitos, estos tienen forma de banana, siendo por tanto con un lado en forma redondeada y otro alargado. En el tercio del cuerpo afilado tienen el citoplasma granuloso que ocupa todo el cuerpo parasitario, a excepción de núcleo que se encuentra en la porción redondeada, siendo este núcleo de forma vesiculosa elipsoidal casi tan ancha como el cuerpo del protozoo.

Los trofozoitos miden de 6 a 15 micras x 2 a 4 micras, se multiplican por fisión binaria (endodiogenia) y fisión binaria repetida (poligenia).

Esta descripción clásica de los Sarcocystidae, ha sido ampliada por LUDVIK, del extremo anterior, surge un anillo polar y dentro de este un cono, llamado conoide, protozoos conniformes (=Connideos). Del anillo salen de 300 a 350 fibrillas hacia el otro extremo del cuerpo. Existiendo también, según el autor que seguimos mitocondrias, con su misión específica (véase el gráfico adjunto).

Género Sarcocystis. Los organismos clasificados en este género parasitan a los músculos del hombre y otros mamíferos, aves y reptiles. En los músculos infectados se presentan masas opacas o blancas (TUBOS DE MIESCHER) y son generalmente

cilíndricos, aunque pueden adoptar formas elipsoidales e irregulares. Su tamaño depende en parte del hospedador, variando desde 1 mm hasta unos cm (como el caso de S. tenella de oveja, visible a simple vista). Los trofozoitos CORPÚSCULOS de RAINEY, ya descritos.

Especies de interés. S. lindemanni (parásita del hombre). Hay quien conceptúa que esta especie no debe ser considerada como tal y que los casos señalados serían manifestaciones del hospedador heterólogo de los animales, aunque citaremos que existe ya la aceptación de la denominación de S. hominis (I. NAVARRETE, 1991) y considerada sinónima de S. bovi hominis y S. sui hominis (GARNHAM F. R. S. 1979).

La especie tipo es la del Sus scrofa.

S. suicanis = S. miescheriana. Que se localiza en músculos estriados y cardíacos. Los quistes miden de 4 a 0,5 mm x 3 mm de forma fusiforme y tienen cutícula estriada. Importancia patológica poco significativa.

En España ha sido denunciada por SANZ EGAÑA (1948) y estudiada fundamentalmente por GONZÁLEZ CASTRO y PÉREZ GARRO (1970) que precisamente por digestión artificial (método de JACOBS y MELTON) indican para Granada un índice del 91 %: ÍNDICE CATÁLOGO DE ZOOPARÁSITOS IBÉRICOS – 1980 – 1994- (citº por ROMERO, 2004).

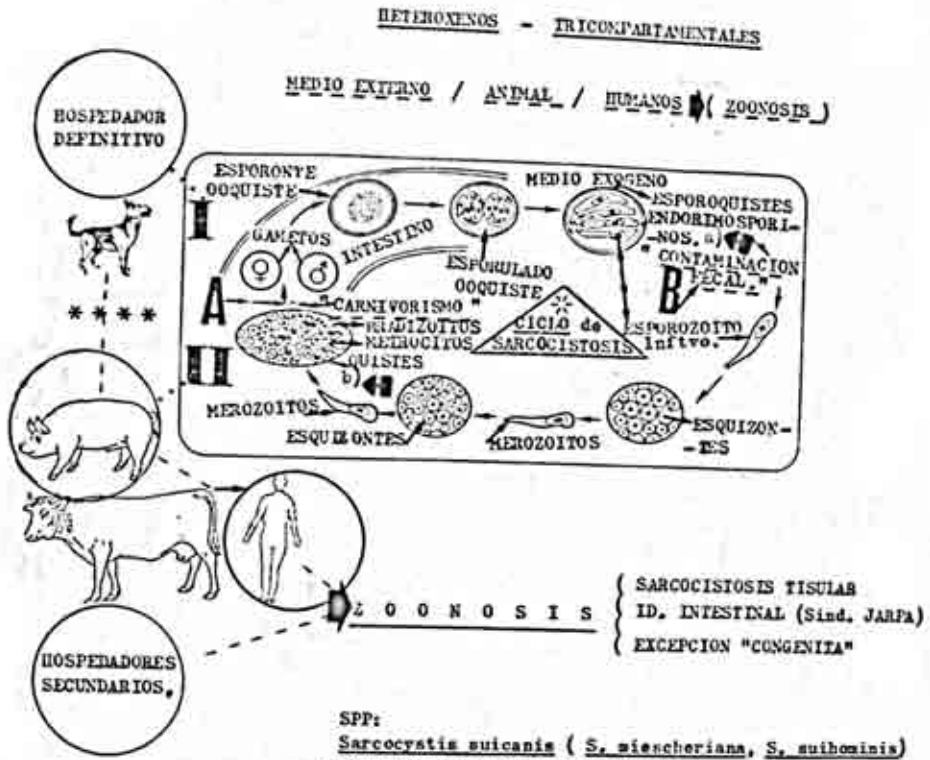
S. ovicanis = S. tenella. Localizada en los músculos estriados (especialmente en la pared del esófago) y en el corazón de la oveja. Es quizás la especie mejor estudiada. Su morfología es la siguiente: Los quistes son elipsoides, localizados a lo largo del músculo pudiendo alcanzar hasta 1 cm de diámetro aunque generalmente son más pequeños. Están divididos en compartimentos mediante septos internos. La pared del quiste es delgada cuando estos son jóvenes, adquiriendo una lámina de citofaneras, cuando el quiste llega a ser viejo. La pared del quiste es esencialmente negativa a la prueba de Schiff, de acuerdo con FRENKEL (1956), las citofaneras se tiñen levemente. Las paredes del quiste, tienen dos láminas, una interna homogénea y las extensiones de ellas forman los tabiques o septos entre los compartimentos de los quistes. Contienen RNA. En la otra lámina aparecen las citofaneras esponjosas al microscopio electrónico.

En su interior los quistes contienen numerosos trofozoitos, en forma de banana, como ya hemos indicado, siendo la estructura que LUDVIK les dio, la que nos ha servido para la descripción del género.

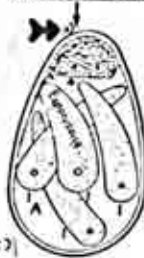
En el cuerpo del trofozoito, podemos apreciar tres zonas, como vemos en el gráfico adjunto:

1. Tercio anterior, llamado ZONA FIBRILAR (que contiene de 300 – 350), colocadas paralelas y equidistantes, de alrededor de 50 micras de diámetro, son sarconemas, que nacen del conoide o por mejor decir del anillo polar, que se tiñe con el método a la plata de Bodian.
2. Tercio medio, (GRANULAR) contiene gran cantidad de gránulos esféricos de 0,4 – 0,5 micras de diámetro, llamado gránulos centrales que se impregnan con osmio y se tiñen con la Hematoxilina de Heldenheim, pero no con Giemsa. En la misma región existen muchos gránulos pequeños, algunos de los cuales contienen volutina y otros RNA. Existen también dos vacuolas que se tiñen con el rojo neutro.
3. Tercio posterior del cuerpo (NUCLEAR), contiene el núcleo con gránulos de cromatina en número relativamente pequeño y un endosoma que se impregna por los colorantes de plata. El núcleo está rodeado por gran cantidad de pequeñas vacuolas y gránulos, muchos de los cuales contienen glucógeno y estos se extienden al extremo posterior del cuerpo. Entre ellos se encuentran 1 a 3 mitocondrias de 0,15 a 0,2 micras de diámetro y 2 micras de largo. En la superficie se observa un retículo endoplásmico que se tiñen por la impregnación de Klein.

A continuación insertamos un cuadro del Ciclo Biológico Sarcosporidiasico, Aspecto Zoonótico y Morfológico y la Microscopía Trofozoica.

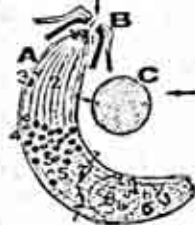


1.- HOSPEDADOR DEFINITIVO
FASE GAMETOGENICA



2.- HOSPEDADOR INTERMEDIARIO
(FASES ESQUIZOGONICAS TISULARES)

↳ TROFOZOITO



A.- Trofozoito: 1) Conoide (anillo polar); 2) Sarcosoma; 3) Gránulo discreto; 4) Gránulos Centrales; 5) Fibrillas Filoculares; 6) Vacuolas; 7) Mitocóndrion; 8) Nucleo; 9) Endosoma.

B.- Detalle de la Estructura Conoide y Anillo polar.

C.- Sección o corte transversal de los Sarcosomas.

Síntesis de la Patología de la Sarcoporiidiosis según SIMÓN VICENTE, F. y cols. 1984. Moderadas infestaciones son asintomáticas. En casos de graves infestaciones, se manifiestan parálisis, debilidad y hasta la muerte. Localmente los quistes originan degeneración muscular que comienza con miositis, atrofia de las células adyacentes y al romperse los quistes la miositis se agudiza. Tras la ingestión se produce gastroenteritis, con intensa destrucción epitelial y formación de exudado seroso sanguinolento, fundamentalmente.

Los quistes poseen una poderosa endotoxina, conocida como sarcocistina que es altamente tóxica para el conejo, ratón y probablemente menos tóxica para rumiantes, su acción se localiza fundamentalmente sobre el SNC y corazón, glándulas adrenales, hígado y pared intestinal. Es filtrable y se destruye por el calor. Su dosis tóxica mortal es de 0,6 a 0,7 mg (de quistes frescos) por Kg de conejo.

El índice de incidencia en animales subclínicos obtenidos en Granada es del 96 %, investigada por digestión péptica de JACOBS y MELTON y del 16 % por lesiones macroscópicas en músculos esofágicos.

Otras especies de Sarcocystidae:

- S. capricanis = S. moulei, en caprinos, de similares características que el estudiado de la oveja.
- S. bovicanis = S. fusiformis, de los bovinos, con un índice del 96,6 % por digestión en Granada, sinónima de S. blanchardi. Y citamos también S. hirsuta.

La S. fusiformis origina en bovinos la “ENFERMEDAD DE DAIME Y CORNES” (que puede ser zooantroponosis: sarcosporidiosis tisular y sarcosporidiosis intestinal – Síndrome de JARPA-, véase el gráfico adjunto).

- S. equicanis = S. bertrami, este organismo se encuentra en los músculos de los equinos y es similar a Sarcocystis miescheriana (cit^a.), la masa parasitaria mide de 9 a 10 mm y su cubierta es estriada. Se ha asimilado también con la S. fayeri.
- S. leporum parásito de “conejo cola de algodón” (Crawley, 1914).
- S. rileyie, se localiza en varios músculos de aves, por ejemplo patos. En gallinas nosotros no los hemos localizado, ni por examen microscópico de

músculos ni por digestión artificial de estos, aunque existe el S. gallinarum y también el S. howarthi.

- Otros menos importantes son por ejemplo S. muris de los roedores, pues por infectación artificial prende en ellos y parasita a la rata. Véase el trabajo de ROMERO, J. (1990).

ADDENDA A LOS EUCCOCCIDIORIDA (LEVINE, 1978).

Que redactamos con la finalidad de destacar nuestra publicación sobre las Adeleorina – Adelaidae de los mencionados EUCCOCCIDIORIDA (LEVINE, N., 1978) referidos ya en nuestro anterior trabajo en los Anales – RACVAO: 17.(1). 207. y que ahora sirve para completar esta publicación Coccidiana e indicaremos que basamos estos conceptos en los clásicos de KUDO, R. (1969) que sugiere considerarlos Coccidiasida que recuerdan a los Gregarinasina, por su característica peculiar multiplicación asexual, por ello los trofozoitos maduran y se convierten directamente en gamontes que posteriormente se unen para dar el cigoto y esta unión se hace en “syzygy” precisamente, con su posterior esporogonia clásica: **Nosotros estudiamos estos Adelaidae en Flebotomos, con lo que denunciábamos este parasitismo en España: ROMERO y cols., 1982.**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- BEAVER, P. C. Y COLS. 1979. Am. J. Trop. Med. Hig. 28,38-819.
- BUNYA RATVIS, S. P. Y COL. 1982. Am. J. Trop. Med. Hig. 51-31.
- FAYER. R. 1976. National Wool Grower (separata).
- GARNHAM, P. C. C. 1979. Prensa Med. Argentina 66, 567 (separata).
- GONZÁLEZ CASTRO, J. Y COLS. 1970. Rev. Iber. Parasitología. 30,443.
- HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, S. Y NAVARRETE SÁNCHEZ COZAR, I. 1991. Infecciones humanas por los coccidios ICASEP. I. 357.
- HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, S. Y COLS. 1999. Research and Reviews in Parasitology. Rev. Ibér. Parasitol. 59, (1-2)-7 y 1981.XLIV. pg. 367
- KUDO, RICHARD. 1969. Protozoologia. Edit. CECSA, 229.
- MILES B, MARKUS. 1973. S. A. Medical J., IX, 1588 (separata).
- ROMERO RODRÍGUEZ, J. Y COLS.

- 1969 a). Rev. Ibér. Parasitol. 29, (1).- Helminthological Abstracts (H. A.). 1350/1970.
- 1969 b). Rev. Ibér. Parasitol. 29, (2-3).
- 1969c). Rev. Ibér. Parasitol. 29, (4).
1971. Rev. Ibér. Parasitol. 31, (1-2).
- 1972 a). Rev. Ibér. Parasitol. 32, (1-2).
- 1972 b). Rev. Ibér. Parasitol. 32, (1-2).
- 1972 c). Rev. Ibér. Parasitol. 32, (3-4).
1972. Sup. Cient. Col. Veters. España. (193). H. A. 2580/1973.
1972. Número Extraordinario de Veterin Extracta – 100.
- 1973 Rev. Ibér. Parasitol. 33, (2-3).
1973. Suplemento Científico del Consejo General de Colegios Veterinarios de España
1974. Rev. Ibér. Parasitol. 34, (1-2).- Protozoological Abstracts (P. A.). 114/1975.
1974. Reunión Nacional de Centros de Investigación Ganadera del C.S.I.C. - Córdoba
- 1975 a). Rev. Ibér. Parasitol. 35, (3-4).- P. A. 3301/1977.
- 1975 b). Rev. Ibér. Parasitol. 35, (3-4).- P. A. 391/76.
- 1975 c). Rev. Ibér. Parasitol. 35, (1-2).- P. A. 2936/1977.
- 1975 d). Rev. Ibér. Parasitol. 35, (1-2).- P. A. 2925/1977.
1975. XII Congreso da Uniao International dos Biologistas da Caca. Lisboa.
1975. Memoria Docente e Investigadoradel Prof. Romero (Escuela López – Neyra). Granada.
1976. Sup. Cient. Col. Veters. España.
1976. Rev. Ibér. Parasitol. 36, (1-2).- P. A. 1945/1977.
- 1976 a). I Cong. Nac. de Parasitología. Granada.- P. A. 2256/1978.
- 1976 b). I Cong. Nac. de Parasitología. Granada.- P. A. 2207/1978.
- 1977 a). I Reunión Anual de la Asoc. de Parasitólogos Españoles. Granada.
- 1977 b). I Reunión Anual de la Asoc. de Parasitólogos Españoles. Granada.
1978. II Reunión Anual de la Asoc. de Parasitólogos Españoles. Madrid.
1978. Rev. Ibér. Parasitol. 38, (3-4).
- 1979 a). II Cong. Nac. de Parasitología. León.

- 1979 b). II Cong. Nac. de Parasitología. León.
1979. Rev. Ibér. Parasitol. 39, (73-79).
- 1980 ÍNDICE CATÁLOGO DE ZOOPARÁSITOS IBÉRICOS. Edición M^o de Sa-
nidad.
1981. Rev. Ibér. Parasitol. 41, (4).
1981. Comunicación n^o 1 del II Cong. Inter. Mediterraneo de Parasitología.
1982. Revista Ibérica de Parasitología. Volumen Extraordinario 51-55
- 1983 a. III Cong. Nac. de Parasitología. Barcelona.
- 1983 b. III Cong. Nac. de Parasitología. Barcelona.
1983. Revista Ibérica de Parasitología, 43, (4), 333/9.
1985. IV. Cong. Nac. de Parasitología. Tenerife.
1987. II. Synposium on Ichthioparasitology Intern. Tihany Budapest. (Hungría).
1987. V. Cong. Nac. de Parasitología. Salamanca.
1987. COCCIDIOPATÍAS: Texto del Premio López Neyra de Parasitología
1988. Jornadas Científicas del Cincuentenario del Laboratorio y Parque Central
de Veterinaria Militar. Madrid.
1989. VI Congreso Nacional y I Ibérico de Parasitología. Cáceres.
1989. IX. Congreso Latino – Americano de Parasitología y “XXVI Aniversario
FLAP. Congreso Venezolano de Parasitología Dr. Arnoldo Gabaldón”. Caracas
(Venezuela).
1990. *XXIII Congreso Internacional de Medicina (Humana y Veterinaria) y Farmacia
Militares. Madrid.*
1990. *II Jornadas Científicas de Veterinaria Militar. Comunicaciones y Lección Magis-
tral.- Madrid.*
1991. ICASEP I y VII Cong. Nac. de Parasitología. Valencia.
1991. X Congreso Latinoamericano de Parasitología y I Congreso Uruguayo de
Parasitología. Montevideo.
1993. Acta Parasitológica Portuguesa. 1 (2). 329.
1994. ÍNDICE CATÁLOGO DE ZOOPARÁSITOS IBÉRICOS. Edición Univ. León.
1994. X Reunión de la Asociación de Parasitólogos Españoles 24. IX.
2003. Las Coccidiopatías del *Sus scrofa domestica* en Granada (Andalucía) –
Subvencionado por la Diputación de Sevilla. Grupo Editorial Universitario.
101.

2003. La funcionalidad de la Parasitología en la Sanidad de las Fuerzas Armadas en los últimos 50 años y su signiifcación Profesional Veterinaria con especial referencia al ámbito de la actividad castrense: Discurso de Académico de Número en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. *Racvao*. 16 (1).
2004. EUCOCCIDA (PROTOZOA-APICOMPLEXA) ALIMENTARIOS. *Anales de RACVAO*, 17.1.207-217.
- SÁNCHEZ ACEDO, C. Y COLS. 1995. Detection of *T. gondii* in horses and shepp by P. CH. R. *Rev. Ibér. Parasitol.* 55, (3), 177.
- SIMON VICENTE, F. Y COLS. 1984. *Rev. Ib. Parasitol.* 44.4.367.-
- SCHOLTYSECK, J. 1977. The Fifth International Cong. Of Protozool. USA. Round T.3,29-41 (separata)
- SCHOLTYSECK, E. Y COL. 1979. *Parasit. Hung.* 12, 11. (separata).
- TADROS, W. Y COL.1982. *Adv. Parasitol.* 20, 293. (separata).
- WHITAKER, R. and MARGULIS, L. 1978.-
Bio Systems 10.3.18
Elsevier S. Pub. Ltd.-