



UNIVERSIDAD DE MURCIA

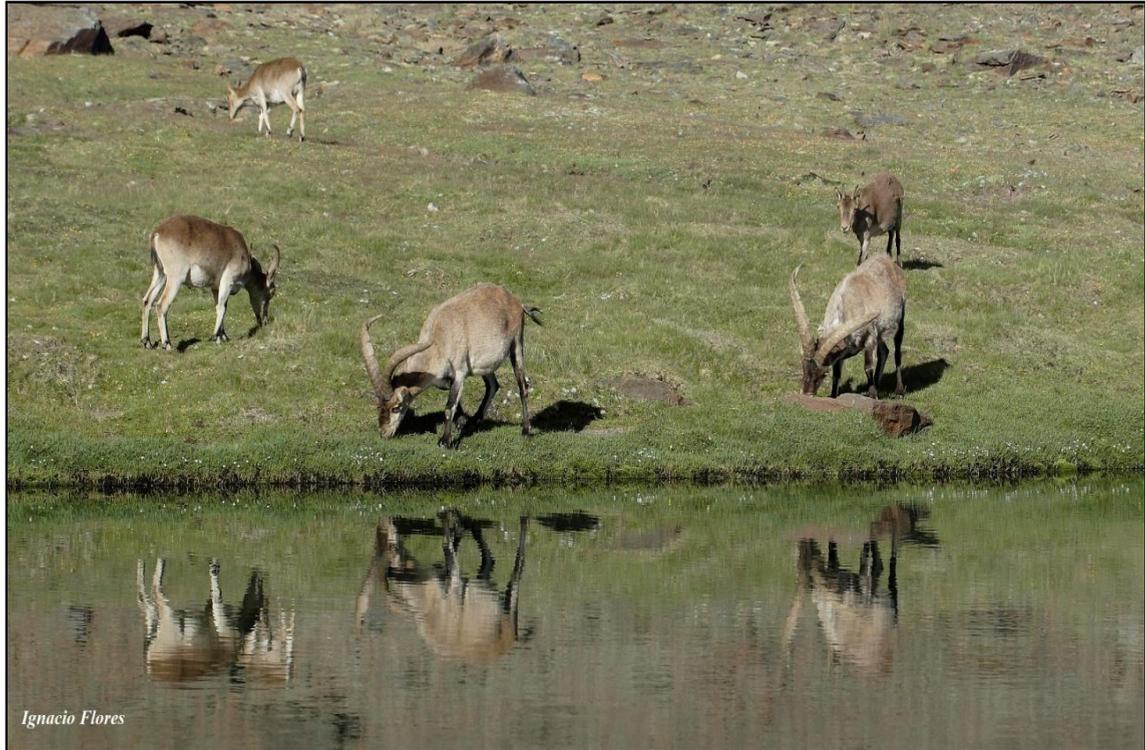
FACULTAD DE VETERINARIA

Caracterización de la patología asociada a diferentes grados de infestación por *Sarcoptes scabiei* en cabra montés (*Capra pyrenaica*).

Implicaciones en la gestión de la sarcoptidosis

D. José Espinosa Cerrato

2018



*“Los animales son de Dios.
La bestialidad es humana”*

Victor Hugo

**Caracterización de la patología asociada a
diferentes grados de infestación por *Sarcoptes
scabiei* en cabra montés (*Capra pyrenaica*).**

Implicaciones en la gestión de la sarcoptidosis

MEMORIA PRESENTADA POR

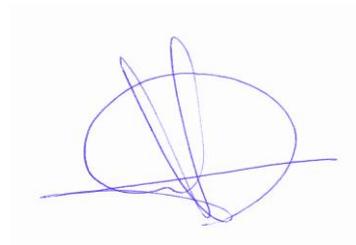
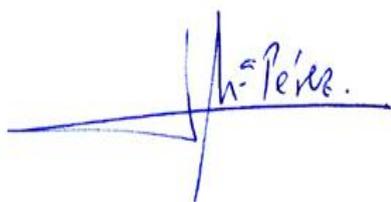
José Espinosa Cerrato

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

V^oB^o LOS DIRECTORES

Dr. Jesús M. Pérez Jiménez

Dr. Diego Romero García



Tesis Doctoral

Murcia, Febrero 2018

Programa de Doctorado en Ciencias Veterinarias

Ecopatología de la Fauna Silvestre

Universidad de Murcia

El autor de esta tesis doctoral ha disfrutado de un contrato predoctoral (ECC/1402/2013: BES-2013-063931) en la Universidad de Jaén, concedido por el Ministerio de Economía, Industria y Competitividad del Gobierno de España.

Los trabajos que componen esta memoria han sido financiados por los proyectos CGL2012-40043-C02-01, CGL2012-40043-CO2-02 y CGL201680543-P del Plan Nacional de Investigación y parcialmente por El Plan Andaluz de Investigación, Desarrollo e Innovación de la Junta de Andalucía (grupo RNM-118). Las actividades de investigación han contado con la participación de las siguientes instituciones: Universidad de Jaén, Universidad de Murcia, Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje (SEFaS) de la Universidad Autónoma de Barcelona, Espacio Natural de Sierra Nevada y la Estación Biológica de Doñana (CSIC).





Tesis por la modalidad de compendio de publicaciones

Informe justificativo de los directores para la presentación de tesis por compendio de publicaciones.

D. Jesús María Pérez Jiménez, profesor titular del Departamento de Biología Animal, Biología Vegetal y Ecología de la Universidad de Jaén y D. Diego Romero García, profesor titular del Departamento de Ciencias Sociosanitarias de la Universidad de Murcia, JUSTIFICAN que los artículos aquí mencionados están relacionados entre sí y constituyen todos una unidad que formará parte de la Tesis Doctoral que D. José Espinosa Cerrato, tiene la intención de defender en la modalidad de compendio de publicaciones, de acuerdo con el R.D 99/2011 y de las normas para su aplicación aprobadas por la Universidad de Murcia. Las referencias completas de las correspondientes publicaciones se muestran a continuación:

1. **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A., López-Olvera, J.R., Pérez, J.M., Lavín, S., Tvarijonaviute, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C., Granados, J.E., Romero, D., Velarde, R. (2017). Histopathology, microbiology and the inflammatory process associated with *Sarcoptes scabiei* infection in the Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *Parasites & Vectors*, 10:596. [doi: 10.1186/s13071-017-2542-5](https://doi.org/10.1186/s13071-017-2542-5)
<http://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-017-2542-5>
2. **Espinosa, J.**, Pérez, J.M., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Cano- Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C., Granados, J.E., Romero, D. (2017). Evaluation of oxidant/antioxidant balance in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) experimentally infested with *Sarcoptes scabiei*. *Veterinary Parasitology*, 242, 63-70. [doi: 10.1016/j.vetpar.2017.05.027](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.05.027).
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401717302406>

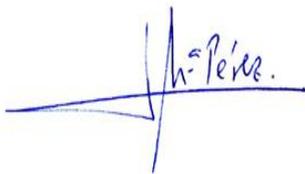
3. **Espinosa, J.**, Granados, J.E., Cano-Manuel, F.J., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Romero, D., Soriguer, R.C., Pérez, J.M., Fandos, P. (2017). *Sarcoptes scabiei* alters follicular dynamics in female Iberian through a reduction in body weight. *Veterinary Parasitology*, 243, 151-156. doi: [10.1016/j.vetpar.2017.06.022](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.06.022).

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030440171730290X>

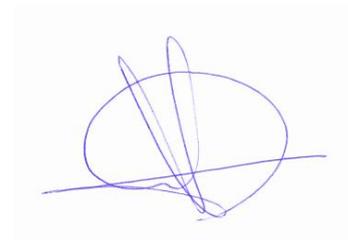
4. **Espinosa, J.**, López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Pérez, J.M., López-Graells, C, Ráez-Bravo, A., Mentaberre, G., Romero, D., Soriguer, R. C., Granados, J.E. (2017). Guidelines for managing captive Iberian ibex herds for conservation purposes. *Journal for Nature Conservation*, 40, 24-32. doi: [10.1016/j.jnc.2017.09.002](https://doi.org/10.1016/j.jnc.2017.09.002)

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1617138117302996>

Y para que conste donde proceda, los directores de tesis lo firman en Murcia

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'J.M. Pérez'.

Fdo. Jesús M. Pérez Jiménez

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Diego Romero García'.

Fdo. Diego Romero García



Informe del doctorando

D. José Espinosa Cerrato, doctorando del programa de doctorado en Ciencias Veterinarias de la Universidad de Murcia y contratado predoctoral por la Universidad de Jaén, expone mediante el siguiente informe que su labor en los siguientes artículos científicos, que formarán parte de su tesis doctoral, ha sido:

1. **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A., López-Olvera, J.R., Pérez, J.M., Lavín, S., Tvarijonaviciute, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C., Granados, J.E., Romero, D., Velarde, R. 2017. Histopathology, microbiology and the inflammatory process associated with *Sarcoptes scabiei* infection in the Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *Parasites & Vectors*, 10:596. [doi: 10.1186/s13071-017-2542-5](https://doi.org/10.1186/s13071-017-2542-5)

Toma de muestras, análisis laboratoriales, diseño del estudio, análisis e interpretación de datos, revisión bibliográfica, redacción del artículo y modificaciones requeridas por parte de revisores y editores.

2. **Espinosa, J.**, Pérez, J.M., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C., Granados, J.E., Romero, D. 2017. Evaluation of oxidant/antioxidant balance in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) experimentally infested with *Sarcoptes scabiei*. *Veterinary Parasitology*, 242, 63-70. [doi: 10.1016/j.vetpar.2017.05.027](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.05.027)

Toma de muestras, análisis laboratoriales, diseño del estudio, análisis e interpretación de datos, revisión bibliográfica, redacción del artículo y modificaciones requeridas por parte de revisores y editores.

3. **Espinosa, J.**, Granados, J.E., Cano-Manuel, F.J., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Romero, D., Soriguer, R.C., Pérez, J.M., Fandos, P. 2017. *Sarcoptes scabiei* alters follicular dynamics in female Iberian ibex through a reduction in body weight. *Veterinary Parasitology*, 243,151-156. [doi: 10.1016/j.vetpar.2017.06.022](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.06.022)

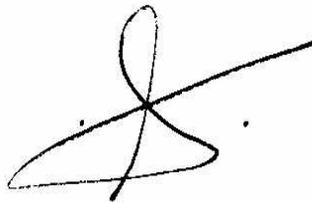
Toma de muestras, análisis laboratoriales, diseño del estudio, análisis e interpretación de datos, revisión bibliográfica, redacción del artículo y modificaciones requeridas por parte de revisores y editores.

4. **Espinosa, J.**, López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Pérez, J.M., López-Graells, C, Ráez-Bravo, A., Mentaberre, G., Romero, D., Soriguer, R.C., Granados, J.E. 2017. Guidelines for managing captive Iberian ibex herds for conservation purposes. *Journal for Nature Conservation*, 40, 24-32.

[doi: 10.1016/j.jnc.2017.09.002](https://doi.org/10.1016/j.jnc.2017.09.002)

Diseño del estudio, revisión bibliográfica, redacción del artículo y modificaciones requeridas por parte de revisores y editores.

Y para que conste donde proceda, lo firma en Jaén

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized loop on the left and a long, sweeping horizontal stroke extending to the right.

Fdo. José Espinosa Cerrato

A mis padres, a mi hermana, a toda la familia, a los que se fueron, a los que han llegado...

Agradecimientos

Durante estos últimos años, la realización de esta tesis doctoral, aparte de un objetivo profesional importante y deseado, ha supuesto un camino largo donde he ido experimentando multitud de sensaciones, buenas y malas, que me han ido forjando como persona. Puesto que me considero una persona parca en palabras, y soy consciente de que por desgracia no expreso abiertamente todo lo que debería y me gustaría, permitidme que aproveche estas líneas para hacerlo.

El primero de mis agradecimientos va dirigido como no a mis padres, José y Ana, y a mi hermana (y al “gazapo” que has traído al mundo), mis pilares, los que verdaderamente me han puesto donde estoy sin cuestionarme nunca. Darles las gracias simplemente por estar ahí, por mostrarme la luz en mis momentos de oscuridad, por la infinita paciencia y comprensión, por animarme y apoyarme a la hora de orientar mi futuro, por convertir mi pasión en mi trabajo y por comprender mi compleja personalidad y forma de vida. Al resto de mi familia, a mis abuelos y tíos, especialmente a mi abuelo Manolo, Juan Pedro, tío Paulo y a mi tito Juanito, los responsables de que se me metiera el vicio de los bichos y del campo en la sangre desde que empecé a dar mis primeros pasos y del que no he sido ni seré capaz de desprenderme para el resto de mi vida. A mis compañeros de carrera, Pablo y Javi (espero y deseo que te recuperes pronto), por compartir la pasión por la naturaleza. A todos ellos gracias por transmitirme, entre otros muchos valores, el amor y respeto a la naturaleza y la capacidad de ser feliz simplemente con calzarse una zapatillas y salir al campo a observar.

*“El hombre debe amar y respetar a la tierra
como ama y respeta a su madre”*

Dr. Félix Samuel Rodríguez de la Fuente

Durante estos años se me ha brindado la oportunidad de conocer y experimentar de primera mano el mundo de la ciencia y la investigación. Desde mis inicios en la Universidad de Extremadura (acordarme de mi familia durante esos cinco años, David y Marcos, dos de las personas más buenas que he conocido y fundamentales en ese periodo), rodeado del enorme equipo que integra la Facultad de Veterinaria, que me inculcaron sus conocimientos para que me formara como veterinario, hasta mi etapa murciana, con ese Máster de Gestión de Fauna Silvestre que va creciendo como la espuma y se ha convertido en uno de los más reconocidos del país. Gracias a sus profesores y coordinadores por el brutal trabajo de desempeñan, en especial a Rocío que

siempre está ahí para echar una mano desinteresada y como no a Carlos, apasionado de su trabajo, que fue el responsable directo de mi incursión en este mundo. Gracias a todos los responsables, por contribuir en parte a despertar el interés en nosotros en otro de los muchos campos de la profesión veterinaria; la fauna silvestre.

Agradecer a mis directores de tesis, Jesús y Diego, su trabajo y paciencia conmigo, sus enseñanzas y su tiempo dedicado, por tirar de mí siempre hacia adelante, a pesar de la negatividad mostrada en algunos momentos, y por su confianza. Al resto de integrantes que han hecho posible este trabajo; Ramón (no me preguntéis porque, pero una de las pocas personas que conozco que con solo tenerla enfrente me intimida y eso que es buena gente a más no poder, quizás por su experiencia, edad o su inmenso conocimiento en este terreno), Paulino, Cano, José Enrique (por sufrir mis cabreos día sí y día también y lo más importante, por no tenerlos en consideración), al personal del Espacio Natural de Sierra Nevada por el apoyo logístico, a Arián, Jorge y a todo su equipo del Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje por el trato y apoyo recibido. Importante mención he de realizar sobre el equipo de campo, los cuales han sido claves para que esto continuara hacia adelante, a pesar de las dificultades profesionales e innumerables horas de trabajo: Pepe, Isidro (¡ánimo y fuerza compañero!), Elías, Apolo, Antonio y Paco; gracias por los buenos momentos, por el enorme sentido del humor y enseñanzas sobre la vida que me habéis transmitido, soplo de aire fresco para mi cabeza en ciertos momentos difíciles.

A los compañeros del Departamento de Biología Animal, Vegetal y Ecología de la Universidad de Jaén, técnicos, becarios (Alicia, Cristina, Inma, Jose, Lucía, Tomás, Carlos, Juanjo, Rubén, Rafi, Elena, Paco, Juan Miguel) por el apoyo académico, excelente trato y por compartir los momentos de estrés.

Por último, aunque digan que estoy como una cabra, y nunca mejor dicho, también tengo que agradecer a la fiel cuadrúpeda que compartió catorce años de mi vida conmigo, y que desgraciadamente se me fue sin que yo pudiera hacer nada. La vida es mucho más divertida y agradable cuando te reciben con chillidos de alegría y un lametazo.

Parece mentira, pero esto se acaba, y ni por el mejor de mis pensamientos se me pasó terminar esta experiencia, que en principio parecía titánica e interminable, con éxito.

Espero no olvidarme de nadie y que nadie se olvide del tiempo que hemos pasado juntos.

Esta tesis es también de vosotros

Gracias

Índice

Introducción	1
Introducción general	3
Revisión bibliográfica	3
La sarna sarcóptica. Antecedentes históricos.....	3
Agente etiológico: encuadre taxonómico y morfología de <i>Sarcoptes scabiei</i>	3
Ciclo biológico de <i>S. scabiei</i>	5
Características epidemiológicas de la infección por <i>S. scabiei</i>	7
Interacción parásito-hospedador: patogenia y aspectos clínicos	10
Diagnóstico de la sarna sarcóptica en fauna silvestre	14
La sarna sarcóptica en la fauna silvestre.....	18
La sarna sarcóptica en la Península Ibérica	23
Bibliografía.....	25
Justificación del trabajo	44
Objetivos	44
CAPÍTULO I	45
Histopathology, microbiology and the inflammatory process associated with <i>Sarcoptes scabiei</i> infection in Iberian ibex (<i>Capra pyrenaica</i>)	45
RESUMEN.....	46
ABSTRACT.....	47
CAPÍTULO II	48
Evaluation of oxidant/antioxidant balance in Iberian ibex (<i>Capra pyrenaica</i>) experimentally infested with <i>Sarcoptes scabiei</i>	48
RESUMEN.....	49
ABSTRACT.....	50
CAPÍTULO III	51
<i>Sarcoptes scabiei</i> alters follicular dynamics in female Iberian ibex through a reduction in body weight	51
RESUMEN.....	52
ABSTRACT.....	53
CAPÍTULO IV	54
Guidelines for managing captive Iberian ibex herds for conservation purposes.....	54
RESUMEN.....	55
ABSTRACT.....	56
Discusión general	57
Bibliografía.....	67
Conclusiones	69
RESUMEN	71
SUMMARY	73
ANEXO	75



Introducción

Introducción general

Revisión bibliográfica

Bibliografía

Introducción

En la actualidad se ha incrementado considerablemente el número de estudios que evidencian la implicación de la fauna silvestre en el mantenimiento y dispersión de numerosos agentes patógenos (Siembieda et al., 2011; Gortázar et al., 2015). Los animales, y muy particularmente la fauna silvestre, se consideran la fuente de más del 70% de todas las enfermedades emergentes (Bengis et al., 2004; Polley, 2005). Las actividades humanas y las alteraciones del medio ambiente han creado nuevas dinámicas y nuevos patrones para las enfermedades infecciosas que favorecen la propagación de agentes patógenos a nivel geográfico y entre especies, creando también nuevas oportunidades para el incremento de la variabilidad genética de dichos agentes.

Las enfermedades de la fauna silvestre adquieren una gran importancia, en primer lugar porque algunas de ellas suponen un riesgo importante para el hombre, sobre todo aquellas presentes en especies cinegéticas que conllevan una manipulación o se destinan al consumo humano (por ejemplo, la tuberculosis o triquinellosis en el jabalí). En segundo lugar por el papel que desempeña la fauna silvestre como blanco y reservorio de enfermedades que afectan al ganado doméstico y la posibilidad de un flujo de agentes patógenos entre ambas poblaciones; la presencia de ciclos silvestres de enfermedad pueden complicar enormemente los programas de control sobre la cabaña doméstica, derivando en importantes pérdidas económicas (por ejemplo, enfermedad de Aujeszky en jabalí). Y finalmente, por la influencia de algunas de estas enfermedades como un factor regulador más de la dinámica de una población animal (por ejemplo, como es el caso de la sarna sarcóptica en la cabra montés).

La misma importancia y diligencia que se aplica a la vigilancia y el control de enfermedades en los animales domésticos debería aplicarse a la fauna silvestre. Sin embargo, la gestión de estas poblaciones supone un proceso complejo que no debe centrarse exclusivamente en el animal, sino que ha de ser entendida como una gestión integral en la que se tengan en cuenta aspectos biológicos, sanitarios, cinegéticos, sociológicos y económicos, componentes esenciales para salvaguardar la biodiversidad, la salud pública y la sanidad animal en el mundo. Por ello, dicha gestión ha de abordarse desde un punto de vista multidisciplinar.

En la práctica, la presencia de enfermedades en los animales silvestres, salvo casos aislados, nos obliga a planteamientos diferentes a la intervención veterinaria

convencional. Puesto que la erradicación es en la mayoría de los casos imposible, se busca reducir el impacto de estos patógenos hasta niveles “tolerables” (control) mediante actuaciones centradas en las poblaciones silvestres, domésticas o humanas afectadas y sus consecuencias. Otro nivel o estrategia de manejo de las enfermedades de la fauna silvestre es la prevención. Por ello la vigilancia sanitaria de la fauna silvestre se considera crucial para una correcta gestión, a través de investigaciones continuas que van desde la identificación y caracterización de las patologías susceptibles de afectar a las especies silvestres, a la aplicación de los conocimientos y avances más recientes orientados a detectar su aparición y la variación de su respuesta en el tiempo.

En esta línea, el equipo investigador que integra los proyectos en los que se sustenta esta tesis doctoral, lleva años monitorizando las enfermedades infectocontagiosas que afectan a las diversas poblaciones de ungulados salvajes, y muy especialmente la sarna sarcóptica, aplicando los últimos conocimientos científicos y ampliando otros muchos, necesarios para la gestión de dicha enfermedad y de las poblaciones silvestres afectadas por ella.

Esta tesis doctoral abordará la gestión de la sarna sarcóptica en la cabra montés (*Capra pyrenaica*) desde un punto de vista diferente a los estándares tradicionales. El conocimiento de diversos aspectos patológicos de la enfermedad desde diferentes perspectivas nos permitirá entender mejor el desarrollo de la misma y por tanto, nos ayudará a decidir cuales pueden ser las mejores medidas a adoptar frente a la sarcoptidosis. Dicha información se recoge en tres publicaciones científicas que conforman los tres primeros capítulos de la tesis. Finalmente, y tras resaltar la gravedad del proceso, en un cuarto capítulo se establecerán protocolos de actuación y manejo para la especie de cara a su conservación y gestión frente a esta enfermedad.

Introducción general

Revisión bibliográfica

La sarna sarcóptica. Antecedentes históricos

El origen ancestral del ácaro de la sarna es desconocido, sin embargo la enfermedad como tal ha sido conocida por la humanidad desde tiempos antiguos. La referencia escrita más temprana a una enfermedad de la piel en los seres humanos y otros mamíferos que podría ser sarna aparece en documentos bíblicos del Antiguo Testamento (El Levítico, 1200 a. C.). Se cree que Aristóteles (384-322 a. C.) fue la primera persona que identificó los ácaros de la sarna, describiéndolos como piojos de la carne y utilizando el término “akari”. Sin embargo, no fue hasta 1687, cuando Bonomo y Cestoni describieron con precisión la naturaleza parasita de la enfermedad, la transmisión y las posibles curaciones convirtiéndose en la primera mención de la teoría parasitaria de las enfermedades infecciosas (Friedman, 1947; Roncalli, 1987).

Hoy en día, la sarna es considerada una enfermedad contagiosa de la piel, prevalente a nivel mundial, que afecta a los seres humanos y a una amplia variedad de mamíferos domésticos y silvestres, con consecuencias ecológicas, económicas y de salud pública considerables. A pesar de que la enfermedad ha sido reconocida a lo largo de la historia, en la era moderna se han producido largas interrupciones y lagunas en algunos campos de la investigación debido a las bajas cargas parasitarias y a la falta de sistemas de cultivo *in vitro* (Arlian y Morgan, 2017).

Agente etiológico: encuadre taxonómico y morfología de *Sarcoptes scabiei*

El agente causal de la sarna sarcóptica es el artrópodo ectoparásito obligado *Sarcoptes scabiei*. Fue incluido inicialmente en el género *Acarus* y denominado *Acarus scabiei* (DeGeer, 1778). En la actualidad está taxonómicamente agrupado en la clase Arachnida, subclase Acari, suborden Oribatida, infraorden Desmonomata, orden Astigmata, superfamilia Sarcoptoidea y familia Sarcoptidae (Krantz y Walters, 2009; [NCBI Tax Browser](#)).

La familia Sarcoptidae contiene tres subfamilias (Sarcoptinae, Teinocoptinae y Diaboliocoptinae) que incluyen 16 géneros y 118 especies, todos ellos habitantes de la piel de los mamíferos. Desde el punto de vista veterinario en la familia Sarcoptidae adquieren mayor importancia el género *Sarcoptes*, que se considera que está formado por diferentes subespecies de la única especie *S. scabiei*, responsable de la sarna sarcóptica en las diferentes especies animales y el hombre, y el género *Notoedres*, causante de la sarna notoédrica en felinos. En algunas clasificaciones se incluye el género *Knemidocoptes*, parásito de aves, ya que son morfológicamente similares (Fain, 1968; Klompen, 1992).

Los miembros del orden Astigmata son ácaros relativamente lentos, con tegumentos ligeramente esclerosados y sin espiráculos detectables ni sistemas traqueales. El ácaro *S. scabiei* es de aspecto anaranjado o blanco-cremoso *in vivo* y de cuerpo translúcido cuando se aclara con lactofenol y sosa. La hembra adulta tiene aproximadamente de 300 a 500 μm de largo por 300 μm de ancho, y el macho es ligeramente más pequeño, alrededor de 250 μm de largo por 200 μm de ancho (Figura 1A). Su cuerpo (idiosoma) es oval, ventralmente plano y dorsalmente convexo. La cutícula se encuentra surcada por finas estriaciones, y una franja de espinas o escamas triangulares en la zona media de la cara dorsal y setas sensoriales de interés taxonómico.

En la parte anterior presenta un capitulum o gnatosoma ancho y achatado con fuertes quelíceros que les permiten masticar el estrato córneo. Presentan cuatro pares de patas cortas, dos posteriores muy cortas (normalmente no sobresalen del borde del cuerpo) y dos anteriores. En los pares de patas terminados en ventosas (1^o y 2^o en hembras, 1^o, 2^o y 4^o par en machos) sus pretarsos no están articulados. El orificio genital es ventral, posterior en machos y mediano en hembras. Los machos presentan fusión y engrosamiento de la cutícula (epímeros) donde se insertan los pares de patas posteriores, mientras que en el resto de los estadios son independientes.

Los huevos son ovoides, de gran tamaño respecto a la hembra (100 x 150 μm) y transparentes, pudiéndose observar el embrión en su interior (Figura 1B). También pueden observarse antes de ser expulsados dentro de la hembra, ocupando la mayor parte del idiosoma (Fain, 1968; Mellanby, 1972; Walton y Currie, 2007).

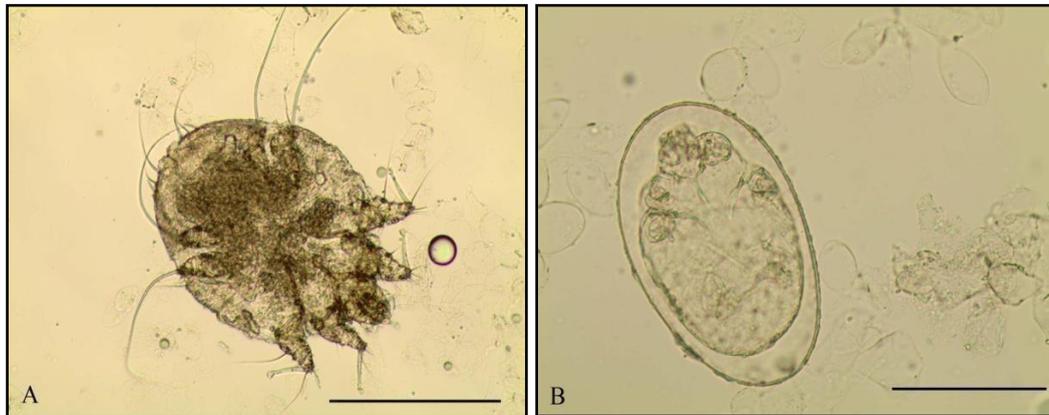


Figura 1. Imagen microscópica de hembra adulta **(A)** y huevo larvado **(B)** de *S. scabiei* tras digestión con hidróxido potásico 10% de muestras de piel sarnosa de cabra montés. Escala = 260 μm (Fuente: J. Espinosa).

Las larvas difieren de adultos y ninfas en poseer únicamente seis patas. Las ninfas son similares a hembras adultas pero de menor tamaño y sin oviporo.

Ciclo biológico de *S. scabiei*

Las etapas de desarrollo de *S. scabiei* consisten en huevo, larva, protoninfa, tritoninfa y adulto (Figura 2). El parásito realiza su ciclo biológico completo sobre el hospedador, sin fase alguna en el medio ambiente. Se desconocen las causas de las variaciones observadas en la duración del ciclo de vida de *S. scabiei*, en parte debido a la dificultad de observar *in vivo* su desarrollo en la piel o a las diferencias fisiológicas de los diferentes hospedadores. De igual modo, los periodos señalados para el ciclo del ácaro pueden verse modificados cuando el hospedador sobre el que se desarrolló no es el habitual. Así, en humanos, según el autor, van desde 17-21 días, 12-17 días a 9-15 días (Mellanby, 1944; Heilesen, 1946; Van Neste et al., 1981). A su vez, en la variedad porcina se ha descrito 10-15 días, y en la canina en modelo experimental de conejo de 10-13 días (Arlan y Vyszenski- Moher, 1988; Ljunggren, 2005).

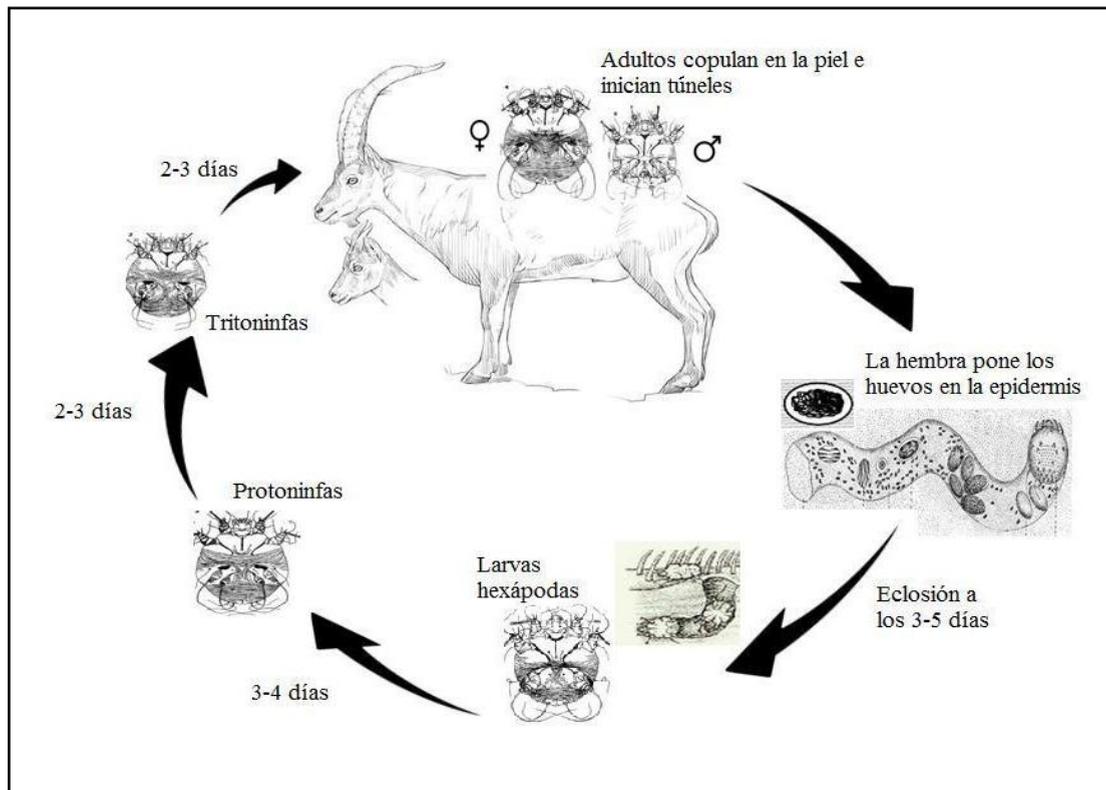


Figura 2. Representación del ciclo vital de *S. scabiei* (Fuente: J. Espinosa)

Es un ciclo monoxeno en el que la hembra, que vive 26-40 días, una vez fecundada excava galerías subepidérmicas en las que deposita de 3-5 huevos al día. Tras 3-8 días de incubación, los huevos eclosionan saliendo las larvas hexápodas. No obstante, parece que menos del 1% de los de los huevos se convierten en adultos (Walton et al., 2004a). Las larvas excavan pequeñas galerías perpendiculares a la galería materna, o pueden salir a la superficie de la piel del hospedador donde un pequeño porcentaje de ellas podrán continuar el ciclo ya que presentan poca capacidad de sobrevivir en el exterior, o volver a penetrar en el estrato córneo de la piel. A los 3-4 días las larvas mudan a portoninfas octópodas. Éstas se desarrollan en 2-3 días convirtiéndose en tritoninfas que finalmente, pasados 2-3 días, se convertirán en adultos (Arlan y Vyszanski-Moher, 1988).

Los machos se distribuyen por la superficie de la piel del hospedador para fecundar hembras inmaduras (en el último estadio ninfal). Se dice que el macho muere tras el apareamiento, aunque esto no está del todo claro (Alexander, 1984).

Características epidemiológicas de la infección por *S. scabiei*

En este apartado vamos a aportar información sobre el modo y factores que afectan a la transmisión de la enfermedad incluyendo datos sobre su dinámica, factores de riesgo, tasas de supervivencia y capacidad colonizadora de *S. scabiei*, así como de la especificidad de hospedador.

El contacto directo con un huésped infectado se considera generalmente como el principal medio por el cual un individuo se infecta con el ácaro, por lo que generalmente se considera una enfermedad denso-dependiente. Sin embargo, el papel de los fómites y la capacidad de los ácaros de la sarna para sobrevivir y permanecer infecciosos fuera del hospedador son factores claves para entender las vías indirectas de transmisión. Mellanby (1944) sugirió que las hembras jóvenes de *S. scabiei* recién fertilizadas eran las responsables de la transmisión de la enfermedad, sin embargo otros estudios apoyan la hipótesis de que cualquiera de las etapas activas del ácaro pueden desempeñar un papel en la transmisión, ya sea pasando directamente de un animal a otro o contaminado el medio ambiente (Arlian y Vyszensky-Moher, 1988; Castro et al., 2016).

Normalmente los animales con mayor porcentaje de piel afectada y con lesiones crónicas son los que presentan mayor cantidad de ácaros constituyendo la principal fuente de infección para el resto del grupo (Arlian y Vyszensky-Moher, 1988; Pérez et al., 2011). La densidad de ácaros no es homogénea a lo largo de la superficie de piel afectada debido a diferencias en la respuesta inmunitaria local, composición estructural de la piel o zonas de contacto inicial (Castro et al., 2016; Arlian y Morgan, 2017). A su vez, tanto en número de ácaros en el hospedador como la prevalencia de la enfermedad también pueden verse modificados por el sexo, edad o condición corporal del huésped así como por la época del año.

Las diferencias socio-conductuales, inmunológicas y fisiológicas entre sexos pueden contribuir a cierta predisposición sexual de la enfermedad. Así se ha observado en ovejas y especies silvestres como el arruí (*Ammotragus lervia*) o la cabra montés, con una mayor proporción de machos gravemente afectados (González-Candela y León-Vizcaíno, 1999; Rahbari et al., 2009; López-Olvera et al., 2015). En esta última especie también se ha observado un incremento del número de ácaros (larvas y ninfas) en etapas críticas para el hospedador tales como el periodo de celo o parto, coincidiendo a su vez con los meses de mayor prevalencia de la enfermedad (Pérez et al., 1997 y 2017).

Estos hallazgos sugieren un oportunismo en el ciclo de vida del parásito, ya que aparte de aprovechar los estados inmunosupresores del hospedador, las condiciones ambientales son propicias para una mayor supervivencia y desarrollo de las distintas fases de *S. scabiei* tanto dentro como fuera del hospedador (Ibrahim y Abu-Samra, 1987). Este aspecto también ha sido observado en ovejas, donde las mayores prevalencias se observaron en los meses de invierno o en conejos silvestres (*Oryctolagus cuniculus*), con prevalencias más altas en áreas de mayor precipitación (Rahbari et al., 2009; Millán et al., 2012). Y es que la supervivencia y la capacidad colonizadora de las distintas etapas de desarrollo de *S. scabiei* están directamente relacionadas con la humedad relativa (HR) y temperatura ambiental.

Estudios desarrollados sobre ácaros presentes en humanos y perros encontraron que éstos eran capaces de sobrevivir durante una semana cuando se mantuvieron a 15 °C y HR por encima del 75%. Independientemente de la HR, a temperaturas superiores a 25 °C los ácaros sobrevivieron 1-2 días (Arlian et al., 1984). Estos estudios mostraron que generalmente las temperaturas más cálidas con HR bajas provocan la muerte por deshidratación de los ácaros debido a la incapacidad de éstos para mantener su equilibrio hídrico (Arlian et al., 1988). La supervivencia de las hembras adultas y de las ninfas es generalmente mayor que la de las larvas y machos adultos. Por debajo de 20 °C *S. scabiei* permanece inmóvil mientras que su actividad aumenta considerablemente a 35 °C, un aspecto importante a considerar en la transmisión indirecta (Arlian et al., 1989). Mellanby et al. (1942) determinó el punto de muerte térmica de *S. scabiei* var. *hominis* a 49 °C en 10 minutos y 47,5 °C en 30 minutos. La congelación también reduce la supervivencia de los ácaros y podría ser una opción para reducir las fuentes externas de infección. *S. scabiei* var. *canis* a -25° C y 50% HR durante 1,5 horas dio como resultado un 100% de mortalidad (Arlian et al., 1984).

El contacto directo con un huésped infectado puede no ser necesario para que humanos y otros mamíferos se infecten con *S. scabiei*. Experimentos con la variedad canina demostraron que los ácaros son capaces de percibir estímulos del hospedador tales como olor, temperatura corporal o el CO₂ exhalado lo que facilitaría el hallazgo de un nuevo hospedador (Mellanby et al., 1942; Arlian et al., 1984). Por ejemplo, en la cabra montés se ha observado que las mayores densidades de ácaros aparecen en extremidades y labios (Castro et al., 2016) y en los seres humanos las áreas más comúnmente afectadas son manos y muñecas (Mellanby, 1944), lo que sugiere que la infección indirecta a través del sustrato puede jugar un papel importante en la transmisión y mantenimiento de la enfermedad. Sin embargo, a medida que se prolonga la falta de

contacto de *S. scabiei* con su hospedador y se mantienen unas condiciones ambientales no favorables, cambian las características de la penetración del ácaro en los siguientes contactos con el hospedador, iniciándose antes pero requiriendo más tiempo para completarla, lo que da muestras de cierta debilidad adquirida por parte del ácaro durante el tiempo de aislamiento (Arlian et al., 1984).

A pesar del conocimiento de todos estos factores, necesarios para comprender la epidemiología de la enfermedad, los patrones de transmisión inter e intraespecíficos del ácaro *S. scabiei* en poblaciones domésticas y silvestres no se conocen completamente, ya que aunque se considere que *Sarcoptes* es un género monoespecífico, diferentes variedades de ácaros con una morfología indistinguible, pueden presentar diferencias fisiológicas importantes, además de diferentes patrones de especificidad por el huésped (Pence y Ueckermann, 2002). La transmisión interespecífica de la sarna sarcóptica ha sido documentada de oveja a cabra doméstica (Ibrahim y Abu-Samra, 1985), de rebeco (*Rupicapra pyrenaica parva*) a cabra doméstica y viceversa (Lavín et al., 2000; Menzano et al., 2007), de rebeco a corzo (*Capreolus capreolus*), ciervo (*Cervus elaphus*) e íbice (*Capra ibex*) (Kutzer, 1966), de cabra montés a ciervo (*Cervus elaphus hispanicus*), gamo (*Dama dama*) y muflón (*Ovis orientalis musimon*) (León-Vizcaíno et al., 1992), entre zorro rojo (*Vulpes vulpes*), coyote (*Canis latrans*), perro doméstico y lobo (*Canis lupus*) (Samuel, 1981) o entre diversas especies animales y el ser humano (Walton y Currie, 2007). Sin embargo, en muchos casos estos procesos suelen ser autolimitantes y estos huéspedes temporales podrían desempeñar un papel importante como reservorios del parásito hasta finalmente recaer en sus hospedadores naturales (Rossi et al., 2007).

En los últimos años, los estudios genéticos basados en la secuenciación del ADN han sido herramientas filogenéticas útiles para investigar las relaciones entre especies y el nivel de interespecificidad. Sin embargo, en algunas ocasiones los resultados son aún más ambiguos. Estudios basados en la variabilidad genética de la región ITS-2 del ADN ribosómico, el gen *cox-1* del ADN mitocondrial y de un fragmento del gen mitocondrial ARNr 16S concluyeron que los ácaros extraídos de wombats (*Vombatus ursinus*), perros y personas compartían haplotipos (Walton et al., 2004b) al igual que los aislados de perros domésticos y perros mapaches (*Nyctereutes procyonoides*) (Rentería-Solís et al., 2014). Estudios similares no encontraron diferencias interespecíficas entre ácaros recogidos de diferentes especies huésped, llegando a la conclusión de que estos ácaros pertenecían a una misma especie (Zahler et al., 1999; Alasaad et al., 2009; Zhao et al., 2015). Por el contrario, análisis avanzados de microsatélites de ADN han demostrado que existen divergencias entre las poblaciones de ácaros de perros y seres humanos e incluso entre poblaciones de ácaros aislados de una misma especie hospedadora pero de áreas

geográficas distintas, lo que sugiere que las diferentes variedades podrían ser en realidad especies diferentes (Walton et al., 1999; Soglia et al., 2007). A su vez otros estudios sí mostraron una gran diversidad genética de *Sarcoptes* entre poblaciones de mamíferos simpátricos, principalmente en aquellas especies situadas en lo alto de la cadena trófica, lo que sugiere que existe una transferencia de *S. scabiei* de presa a depredador y por lo tanto, una coevolución del parásito en estas asociaciones (Gakuya et al., 2011; Oleaga et al., 2013).

En la actualidad, hay cierto consenso sobre que *S. scabiei* es una única especie pero con diferentes variedades fisiológicas, muy parecidas morfológicamente y con intercambio de material genético entre ellas, pero con cierta incertidumbre debido a las diferencias genéticas entre variedades simpátricas.

Interacción parásito-hospedador: patogenia y aspectos clínicos

La patología y clínica de la sarna sarcóptica es compleja, ya que más allá de las lesiones directas ocasionadas por los ácaros, la infestación va a tener consecuencias multisistémicas sobre la fisiología del huésped que pueden comprometer gravemente su supervivencia. La evolución de la enfermedad y gravedad clínica, tanto en el individuo como en la población, van a estar condicionadas por factores intrínsecos (propios del animal como sexo, edad, genética, condición corporal, estado inmunitario, contacto previo con el ácaro, etc.) y/o extrínsecos (dosis infectiva, densidad poblacional, estación del año, etc.). En este apartado mostramos los aspectos más relevantes sobre la fisiopatología de la enfermedad a través de la respuesta inmune, inflamatoria, oxidativa y clínico-lesional.

Los ácaros de la sarna residen en galerías situadas en la interfase del estrato lúcido y granuloso de la epidermis (Van Neste, 1984). Para ello, cuando contactan con su hospedador comienzan a segregar saliva rica en compuestos enzimáticos (fosfatasas, esterasas, aminopeptidasas, glucosidasas) que van lisando el estrato córneo y hundiendo al ácaro en la piel a medida que se alimentan del líquido intercelular (linfa) que inunda las galerías (Rapp et al., 2006). Estas enzimas, junto con otras sustancias antigénicas (heces, restos de muda, ácaros muertos etc.), van a difundirse por el líquido intercelular contactando con las células de epidermis y dermis y desencadenando una respuesta inflamatoria e inmunitaria que puede explicar buena parte de la patogénesis de esta enfermedad (Morgan y Arlian, 2006).

La acción mecánica del ácaro va a producir las primeras manifestaciones clínicas y lesiones en el hospedador, que normalmente incluyen prurito, eritema, desecación y descamación de la piel, alopecia, y en casos avanzados, prurito más intenso con hiperqueratosis grave y fragilidad de la piel. Sin embargo, estos síntomas no suelen aparecer hasta cuatro o seis semanas después de la infección primaria, cuando ya existe una población de ácaros establecida, lo que indica que éstos emplean estrategias para modular la respuesta inmune del hospedador en su propio beneficio.

Para garantizar su supervivencia durante las primeras etapas de la enfermedad, *S. scabiei* dispone de una serie de mecanismos que evaden la respuesta inmune e inflamatoria. Durante su acción expoliadora, los ácaros ingieren plasma del hospedador que contiene anticuerpos, enzimas y proteínas séricas del complemento que son dañinas para el epitelio intestinal del ácaro. Para evitar este efecto perjudicial, el intestino del ácaro secreta parálogos inactivados de enzimas serina peptidasa (con las siglas en inglés SMIPP-Ss, Scabies Mite Inactivated Protease Paralogues) y serpinas (SMS, Scabies Mite Serpins) que permiten bloquear y desregular con eficacia las tres vías del sistema del complemento (Wilson et al., 2003; Mika et al., 2012). Por otro lado, el ácaro es capaz de modular la expresión de ciertas citoquinas y quimioquinas inflamatorias por parte de los queratinocitos, fibroblastos, células dendríticas y endoteliales de la microvasculatura de la dermis para manipular la acción del sistema inmune. Así se ha visto que es capaz de disminuir la expresión de interleucinas IL-6, IL-8, factor estimulante de colonias (CSF), moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1) o E-selectinas, que participan en el reclutamiento de células inflamatorias en el lugar de asentamiento del parásito así como en la diferenciación celular. Por el contrario, el parásito es capaz de estimular a IL-10 o IL-20 deprimiendo la respuesta inflamatoria y contribuyendo a la manifestación de los signos clínicos característicos, o el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que promueve una mayor permeabilidad vascular, proporcionando más suero nutritivo para que el ácaro lo ingiera (Mullins et al., 2009; Morgan et al., 2013).

A nivel local, la patogenia de la enfermedad se ha asociado a desequilibrios en las respuestas Th1/Th2/Th17. Estudios basados en la transcripción de citoquinas representativas de estos tipos celulares indicaron que una respuesta mixta exacerbada Th2/Th17 (mediada por IgE, linfocitos T CD8+ e IL-17) y Th1 reducida (interferón- γ , linfocitos B y T CD4+) induce una respuesta no protectora, con afluencia de gran cantidad de células inflamatorias, exacerbación del parásito y una mayor gravedad de signos

clínicos (Walton et al., 2010; Liu et al., 2014; Mounsey et al., 2015). El patrón celular ha sido bien documentado en perros (Bornstein, 1991), cerdos (Mounsey et al., 2015), zorros (Nimmervoll et al., 2013), coyotes (Pence et al., 1983), wombats (Skerratt, 2003) o perros mapaches (Nakagawa et al. 2009), con presencia de linfocitos, eosinófilos, mastocitos, neutrófilos y escasas células plasmáticas, y cuyos números suele variar durante el transcurso de la enfermedad acorde con una respuesta de hipersensibilidad inmediata (o de tipo I) y/o retardada (tipo IV).

A nivel sistémico, la infestación por *S. scabiei* va desencadenar una respuesta inmune humoral y celular. La infección primaria y secundaria induce la producción de anticuerpos, especialmente IgE y IgG, cuya protección y dominancia en una u otra etapa van a depender de la especie afectada (Lastras et al., 2000; Rodríguez-Cadenas et al., 2010). La exposición previa al parásito induce cierta resistencia a la reinfección, con una respuesta inmune más rápida e intensa (Arlan et al., 1995; Taringan, 2014), y que en algunas especies, como la cabra montés, suele ser sexo-sesgada (Sarasa et al., 2010). A nivel celular, el recuento total de leucocitos, linfocitos T, neutrófilos, eosinófilos y las concentraciones de globulinas α , β y γ en sangre periférica aumentan con la gravedad de la enfermedad (Kido et al., 2011; Pérez et al., 2015; Beigh et al., 2016).

La acción expoliadora de los ácaros va a desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica que va a tener un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. La producción de citoquinas proinflamatorias (principalmente las IL-1, IL-6 y TNF) por parte de queratinocitos y fibroblastos de la piel (estimuladas aún más por el prurito acarino), células mononucleares de linfonodos, bazo etc. van a tener un doble efecto sobre la fisiología del huésped en su intento por combatir al parásito invasor: por un lado la producción de proteínas de fase aguda inflamatorias (PFA) y por otro la generación de agentes oxidantes reactivos.

Las PFA son sintetizadas por los hepatocitos y se activan cuando las lesiones o infecciones agotan las defensas locales. Presentan diversas funciones que resultan beneficiosas para la lucha contra el parásito. Algunas de ellas son la haptoglobina, ceruloplasmina, alfa 1 glucoproteína ácida, etc. (Tothova et al., 2014). Los niveles de éstas se incrementan en animales con sarna sarcóptica. Así se ha observado en íbice alpino (Rahman et al., 2010), capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) (Bernal et al., 2011) o en cabra montés, donde además se observó que el aumento es proporcional a la intensidad de la parasitación (Ráez-Bravo et al., 2015).

Sin embargo, en algunas ocasiones, el incremento es tan elevado que llega a ser perjudicial para el hospedador. Éste es el caso de la proteína amiloide sérica, cuyas concentraciones elevadas la acaban convirtiendo en una proteína patológica por ocasionar procesos de amiloidosis secundaria reactiva, precipitando sobre diversos tejidos y órganos y produciendo daño y lesiones en éstos (Arlan et al., 1990; Ceciliani et al., 2012).

Otra de las estrategias del hospedador por combatir la infección es la producción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ERO_s - ERN). Los neutrófilos y macrófagos liberan enormes cantidades de radicales libres, como el anión superóxido (O₂⁻), peróxido de hidrógeno (H₂O₂), radical hidroxilo (OH), óxido nítrico (NO), etc., los cuales tienen potentes efectos citotóxicos sobre los parásitos y cuyos efectos perjudiciales para el hospedador son contrarrestados por las defensas antioxidantes (enzimas como glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa, catalasa, vitaminas E, C, minerales como el Zinc, Cobre, etc.) (Okayama, 2005). Sin embargo, el curso crónico de la enfermedad va a provocar un desgaste de los sistemas antioxidantes llevando al hospedador a un estado de estrés oxidativo, provocando daño celular y contribuyendo a la aparición de cambios patológicos en los tejidos (Dimri et al., 2008; De y Dey, 2010; Singh et al., 2011).

Aparte de las lesiones cutáneas, se han desvelado otros efectos de la enfermedad que pueden comprometer la supervivencia y/o recuperación del individuo a corto-medio plazo.

Las características clínicas y patológicas de la enfermedad van a llevar al hospedador a hacer frente a demandas adicionales de energía. Inicialmente esto se traduce en una reducción drástica de los depósitos grasos, que finalmente acaban por afectar al tejido muscular, con la consiguiente pérdida de peso y debilidad. Esto ha sido observado, entre otras especies, en zorros (Gortázar et al., 1998), coyotes y lobos (Todd et al., 1981), lince (*Lynx lynx*) (Ryser-Degiorgis et al., 2002), wombats (Skerratt et al., 1999), rebecos (Rossi et al., 2007) o cabra montés (López-Olvera et al., 2015), donde incluso la disponibilidad de recursos favorables son insuficientes para superar los efectos perniciosos de la enfermedad (Carvalho et al., 2015).

El intenso prurito y el rascado continuo, debido a la liberación de enormes cantidades de histamina y otros compuestos antigénicos, hacen que los animales estén inquietos y en un estado de estrés continuado dificultando la alimentación y los estados de descanso. En casos excepcionales, la elevada estimulación antigénica se traduce en hiperestesia y ataques epileptiformes (Bygraves et al., 1993; Bates, 1997).

A su vez, las lesiones severas en labios pueden dificultar la aprehensión e ingesta de alimento agravando la pérdida de peso (Abu-Samra et al., 1981; León-Vizcaíno et al., 1999). A medida que la enfermedad progresa, la pérdida de calor corporal debido a la pérdida masiva del pelo aumentan más las necesidades energéticas, llevando incluso al hospedador a modificar sus patrones de comportamiento habituales (hábitos alimenticios, desplazamientos reducidos etc.) (Cross et al., 2016; Simpson et al., 2016; Süld et al., 2017). Las consecuencias de este deterioro progresivo también se han observado de forma negativa sobre la reproducción (Davies, 1995), el desarrollo y crecimiento del esqueleto (Serrano et al., 2007) o en la masa testicular (Sarasa et al., 2011).

Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes en las lesiones de sarna. Las lesiones y mecanismos empleados por los ácaros para deprimir la respuesta inmune en la piel, así como el debilitamiento de ésta por el rascado continuo, van a contribuir a la supervivencia y sobrecrecimiento de bacterias (Mika et al., 2012; Swe et al., 2014), ocasionando piodermas profundas recurrentes responsables de cuadros septicémicos (McCarthy et al., 2004; Nakagawa et al., 2009).

Infecciones concomitantes con la sarna sarcóptica se han observado en zorros y lobos (*Canis lupus signatus*), con un mayor número de endoparásitos o seropositividad al virus del moquillo canino (Balestrieri et al., 2006; Nimmervoll, 2007; Oleaga et al., 2015). No se sabe del todo si éstas favorecen el establecimiento de la sarna, o es la sarna la que induce una mayor predisposición a estas enfermedades, pero lo que sí está claro es que estas afecciones pueden favorecer o agravar el estado patológico del huésped.

Finalmente cabe señalar que todas las alteraciones sistémicas derivadas de la infección por *S. scabiei* van a verse reflejadas en parámetros hematológicos y bioquímicos alterados, complicando aún más el estatus sanitario del hospedador (Kido et al., 2011; Pérez et al., 2015).

Diagnóstico de la sarna sarcóptica en fauna silvestre

La identificación de la enfermedad mediante estudios epidemiológicos y resultado de diversas pruebas clínicas es un aspecto clave a la hora de establecer las medidas de prevención y gestión adecuadas. En esta línea, existen diferentes métodos para el diagnóstico de la sarna sarcóptica, pero ninguno de ellos muestra la sensibilidad y especificidad ideal (Walton y Currie, 2007).

Inicialmente podemos llevar a cabo un diagnóstico clínico presuntivo en base a los síntomas clínicos observados. Sin embargo, las manifestaciones clínicas no suelen ser patognomónicas y pueden confundirse con otros procesos cutáneos como dermatofilosis, dermatofitosis, ectima contagioso, estafilococias, otras enfermedades causadas por piojos u otros ácaros o dermatosis endocrinas. Por lo tanto las pruebas definitivas tienen que ir orientadas a la detección directa o indirecta del ácaro.

Entre los métodos de diagnóstico directo, la prueba estándar es la observación microscópica de los ácaros, huevos, gránulos fecales y/o galerías mediante digestión de raspados cutáneos profundos o biopsias de piel (con KOH como reactivo más empleado), o de trozos de piel sarnosa obtenida de hospedadores muertos (Pérez et al., 2011). Aunque estos métodos se consideran 100% específicos, la sensibilidad depende mucho de la fase de la enfermedad, no siendo métodos de elección para un diagnóstico precoz, ya que la infección temprana suele acompañarse de pocos ácaros junto a un reducido número de síntomas clínicos (Walton y Currie, 2007; Walter et al., 2011). No obstante, en animales con sarna avanzada no es difícil diagnosticarla de este modo ya que es muy fácil recuperar gran cantidad de ácaros o evidenciar histológicamente su presencia mediante las lesiones originadas en la piel.

En medicina humana, en los últimos años técnicas como la video-dermatoscopia, dermatoscopia, microscopia confocal de reflectancia o tomografía óptica han demostrado una mejor eficacia y rapidez en el diagnóstico *in vivo* de la enfermedad (Micali et al., 2016). Sin embargo, su validación en medicina veterinaria, y más aun en fauna silvestre están por demostrar.

En un intento por superar las limitaciones diagnósticas, siempre ha existido gran interés en desarrollar pruebas que permitan evidenciar la enfermedad en cualquier estadio clínico y de una forma más precisa. Sin embargo, en la mayor parte de los casos estos nuevos avances no están exentos de problemas. Algunas de las más empleadas en fauna silvestre son las que se citan a continuación.

La producción de anticuerpos específicos por el huésped tras la exposición o contacto previo con *S. scabiei* puede ser detectado en sangre mediante ensayo de inmunoenzima tipo ELISA. ELISA indirectos basados en antígenos crudos han sido validados para el diagnóstico de sarna sarcóptica en zorros (Bornstein et al., 2006), jabalíes (*Sus scrofa*) (Haas et al., 2015a), rebecos (Rambozzi et al., 2004) o cabra montés (Ráez-Bravo et al., 2016).

A su vez, la presencia de antígenos comunes entre las diferentes variedades de *S. scabiei* ha permitido detectar anticuerpos en una especie hospedadora utilizando antígenos de una variedad heteróloga. Sin embargo las dificultades a la hora de obtener la cantidad adecuada de material antigénico a partir de animales infectados, los inconvenientes para el cultivo en masa de *S. scabiei in vivo* o *in vitro* o los problemas de especificidad están promoviendo la identificación y producción de proteínas recombinantes que sean reconocidas por los anticuerpos circulantes de hospedador. Algunos de éstas proteínas se han mostrado muy eficaces para el diagnóstico de la enfermedad en especies como el rebeco, el ciervo o el conejo de monte (Casais et al., 2007; Oleaga et al., 2008a; Millán et al., 2012). A pesar de estos avances, los trabajos de desarrollo diagnóstico continúan con el fin de identificar la molécula recombinante ideal.

Siguiendo con las pruebas serológicas, el incremento de algunas proteínas de la respuesta aguda inflamatoria ha sido utilizado como herramienta diagnóstica de la sarna sarcóptica en especies silvestres (Rahman et al., 2010; Ráez-Bravo et al., 2015). Esto ha permitido discriminar entre infecciones sub-clínicas, agudas y crónicas, y realizar un pronóstico de la enfermedad, ya que la duración y magnitud de la respuesta están relacionadas con la gravedad del proceso o intensidad de parasitación (Petersen et al., 2004).

Por otro lado, el desarrollo de técnicas moleculares, junto con la disponibilidad de secuencias genómicas de ácaros, ha abierto la puerta a métodos alternativos de diagnóstico. La detección de material genético del ácaro mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) ha sido evaluado con éxito para el diagnóstico de la enfermedad en una gran variedad de hospedadores silvestres de una forma simple y con una especificidad elevada (Alasaad et al., 2015). Además, estas pruebas junto con las técnicas de digestión de piel nos permiten hacer estimas sobre la carga parasitaria del hospedador. Sin embargo aunque esta metodología es prometedora, la sensibilidad de la prueba no es completa, ya que todavía se requiere que el material acarino sea recuperado de la piel del huésped en cantidades suficientes para ser detectado.

Todas la pruebas anteriormente citadas han sido y son de gran utilidad para gestores y personal investigador, ya que permiten realizar estudios epidemiológicos en poblaciones libres, detectar infecciones subclínicas (muy importante en ejemplares destinados a translocaciones o reintroducciones), analizar el origen de un brote, o llevar a cabo investigaciones científicas orientadas a analizar la respuesta del hospedador frente a diferentes grados de exposición (por ejemplo estudios de resistencia).

Sin embargo, aunque todas estas técnicas se han convertido en herramientas eficientes para la vigilancia y control de la enfermedad en las poblaciones silvestres afectadas, todavía se trabaja en métodos que permitan un diagnóstico no invasivo, facilitando la detección de la enfermedad sin necesidad de capturar y manipular al animal.

El incremento de la temperatura de la piel debido a la dermatitis causada por los ácaros ha sido aprovechado como método diagnóstico para llevar a cabo una estimación visual de las lesiones a través de cámaras termográficas (Figura 3). Esta técnica ha demostrado ser sensible y específica, y una buena alternativa y/o complementación a la inspección tradicional con binoculares (sobre todo en fases donde las lesiones macroscópicas están ausentes) (Arenas et al., 2002; Granados et al., 2011, Cross et al., 2016).

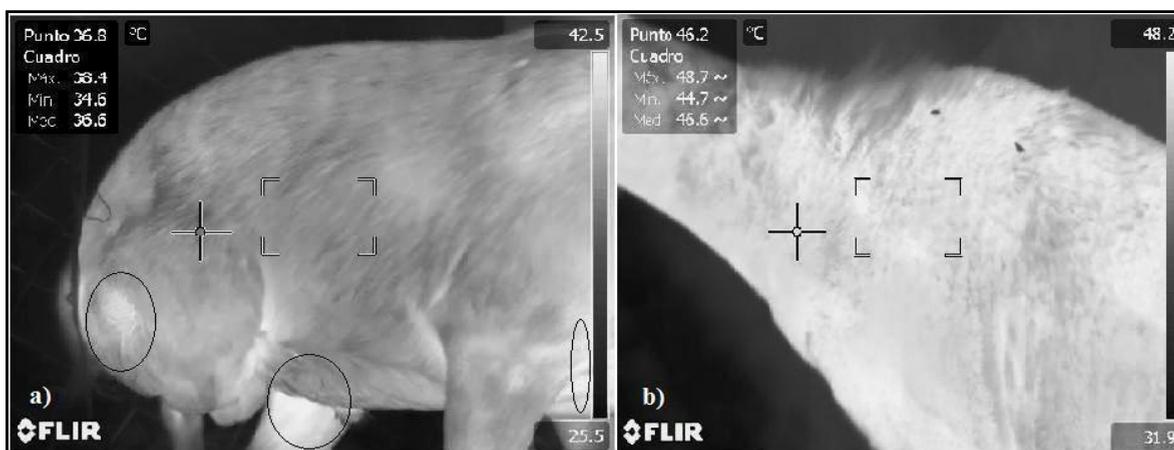


Figura 3. Imágenes termográficas de ejemplares de cabra montés afectados por sarna sarcóptica. **a)** Animal con lesiones localizadas (círculos). **b)** Incremento de la temperatura corporal (colores más claros) en animal con sarna sarcóptica generalizada (Fuente: J. Espinosa).

El empleo de perros entrenados para la detección de animales sarnosos también ha mostrado gran eficacia en condiciones de campo, no sólo para la recuperación de cadáveres sino para la identificación y aislamiento de animales sarnosos vivos (Alasaad et al., 2012a). La mejora de esta metodología y su puesta a punto definitiva en diferentes condiciones de campo se presentan como alternativas de futuro a las técnicas de diagnóstico habituales.

La sarna sarcóptica en la fauna silvestre

Un aspecto importante de la sarna sarcóptica es su impacto sobre la fauna silvestre, donde se le considera una enfermedad emergente/reemergente. Debido a la gran cantidad de especies de mamíferos silvestres susceptibles, a la transmisión interespecífica del ácaro y a la dificultad de aplicar tratamientos efectivos y controlados en poblaciones libres, los efectos de la enfermedad a nivel poblacional pueden ser catastróficos (Bornstein et al., 2001; Pence y Ueckermann, 2002) (Tabla 1).

Un primer contacto con el ácaro, la introducción de una nueva cepa virulenta y de origen externo de *S. scabiei*, la mutagénesis de una cepa de dicho ácaro o el incremento de la susceptibilidad de la población hospedadora (como por ejemplo por un déficit en la condición inmunitaria) pueden ser causas o fuentes potenciales de un brote de sarna en poblaciones salvajes (Kutzer, 1966; Mörner, 1992). Sin embargo, al igual que el curso clínico de los individuos afectados, y probablemente como consecuencia de éste, los efectos de la enfermedad, tanto entre diferentes especies como en poblaciones diferentes de una misma especie, son variables. De este modo, la sarna puede comportarse como una enfermedad enzoótica, con prevalencias y tasas de mortalidad bajas. En poblaciones estables y autosuficientes, aunque la mortalidad se eleve y pueda parecer devastadora a corto plazo, las apariencias pueden ser engañosas, no mostrando efectos significativos sobre la dinámica poblacional a largo plazo (Pence y Windberg, 1994; Little et al., 1998). Sin embargo, una epizootia de sarna puede tener graves consecuencias si afecta a poblaciones residuales o fragmentadas de especies amenazadas o en peligro de extinción y con poca variabilidad genética (en términos de MHC-II y citocromo *b* de ADN mitocondrial) (Boghans et al., 2004), en cuyo caso persistencia o recuperación de la especie puede llegar a depender de la salvación o pérdida de unos pocos individuos (Skerratt, 2005; Hartley y English, 2005).

Otro aspecto importante a considerar desde el punto de vista de la conservación es el posible impacto de la enfermedad sobre especies clave de los ecosistemas, como por ejemplo el conejo de monte (Millán, 2010; Navarro-González et al., 2010) o sobre aquellas especies cinegéticas que generan un impacto económico y social y que constituyen un recurso renovable de primer orden en zonas rurales (Foose y Ballou, 1988).

Tabla 1. Especies de mamíferos silvestres en libertad afectadas por cuadros severos de sarna sarcóptica (modificado y actualizado de Bornstein et al. 2001)

Orden/Familia	Especies	Localización	Referencias
<u>PRIMATES</u>			
Hominidae	Gorila de montaña (<i>Gorilla gorilla berengei</i>)	África	Graczyk et al., 2001; Kalema et al., 2002
Pongidae	Bonobo (<i>Pan paniscus</i>)	África	Zumpt, 1973
	Chimpancé común (<i>Pan troglodytes</i>)	África	Zumpt, 1973; Williams et al., 2008
<u>CARNIVORA</u>			
Canidae	Coyote (<i>Canis latrans</i>)	Norteamérica	Pence y Windberg, 1994; Brewster et al., 2017
	Dingo (<i>Canis familiaris dingo</i>)	Australia	Gray, 1937; McCarthy, 1960
	Lobo gris (<i>Canis lupus</i>)	Europa, Norteamérica	Fuchs et al., 2016; Jiménez et al., 2010
	Lobo ibérico (<i>Canis lupus signatus</i>)	Europa	Domínguez et al., 2008; Oleaga et al., 2013
	Lobo rojo (<i>Canis rufus</i>)	Norteamérica	USFWS, 2004
	Chacal de lomo negro (<i>Canis mesomelas</i>)	África	Keep, 1970
	Zorro rojo (<i>Vulpes vulpes</i>)	Australia, Europa, Norteamérica	McCarthy, 1960; Gortázar et al., 1998; Kelly y Sleeman, 2003
	Zorro ártico (<i>Alopex lagopus</i>)	Europa	Mörner, 1992
	Zorro de San Joaquín (<i>Vulpes macrotis mutica</i>)	Norteamérica	Cypher et al., 2017
	Zorro chilla (<i>Lycalopex griseus</i>)	Sudamérica	Deem et al., 2002; Verdugo et al., 2016
	Perro mapache (<i>Nyctereutes procyonoides</i>)	Asia	Ninomiya y Ogata, 2005
	Perro salvaje (<i>Lycaon pictus</i>)	África	Mwanzia et al., 1995; Gayuka et al., 2012a
	Felidae	Guepardo (<i>Acinonyx jubatus</i>)	África
Lince euroasiático (<i>Lynx lynx</i>)		Europa	Mörner, 1992; Ryser-Degiorgis et al., 2002
Lince del Himalaya (<i>Lynx lynx isabellinus</i>)		Asia	Hameed et al., 2016
León (<i>Panthera leo</i>)		África	Young, 1975; Gayuka et al., 2012a

(Continuación Tabla 1)

Mustelidae	Tejón (<i>Meles meles</i>)	Europa	Holt y Berg, 1990; Collins et al., 2010
	Marta (<i>Martes martes</i>)	Europa	Holt y Berg, 1990
Procyonidae	Mapache (<i>Procyon lotor</i>)	Norteamérica Europa	Fitzgerald et al., 2004; Rentería-Solís et al., 2014
Ursidae	Oso negro (<i>Ursus americanus</i>)	Norteamérica	Schmitt et al., 1987
<u>ARTIODACTYLA</u>			
Bovidae	Impala (<i>Aepyceros melampus</i>)	África	
	Alcéfalo (<i>Alcelaphus buselaphus</i>)	África	
	Springbok (<i>Antidorcas marsupialis</i>)	África	
	Ñu azul (<i>Connochaetes taurinus</i>)	África	
	Eland común (<i>Taurotragus oryx</i>)	África	Sachs y Sachs, 1968; Zumpt, 1973; Young, 1975
	Kudú mayor (<i>Tragelaphus strepsiceros</i>)	África	
	Antílope sable (<i>Hippotragus niger</i>)	África	
	Gacela de Thomson (<i>Eudorcas thomsonii</i>)	África	Zumpt, 1973; Gakuya et al., 2012a y b
	Gacela de montaña (<i>Gazella gazella</i>)	Europa, Asia	Kurtdede et al., 2007
	Búfalo cafre (<i>Syncerus caffer</i>)	África	Zumpt, 1973; Munag'andu et al., 2010
	Búfalo de agua (<i>Bubalus bubalis</i>)	Asia	Patel et al., 2003
	Baral del Himalaya (<i>Pseudois nayaur</i>)	Asia	Dagleish et al., 2007
	Íbice asiático (<i>Capra sibirica</i>)	Europa	Vyrypaev, 1985
	Íbice alpino (<i>Capra ibex</i>)	Europa	Rossi et al., 1995
	Cabra montés (<i>Capra pyrenaica</i>)	Europa	Fandos, 1991; Pérez et al., 1997
	Rebeco (<i>Rupicapra rupicarpa/R.pyrenica parva</i>)	Europa	Rossi et al., 1995; Fernández-Morán et al., 1997
	Arruí (<i>Ammotragus lervia</i>)	Europa	González-Candela et al., 1999
Muflón común (<i>Ovis orientalis musimon</i>)	Europa	León-Vizcaíno et al., 1992	
Serow taiwanés (<i>Capricornis swinhoei</i>)	Asia	Chen et al., 2012	

(Continuación Tabla 1)

Camelidae	Dromedario (<i>Camelus dromedarius</i>) Vicuña (<i>Vicugna vicugna</i>)	Asia Sudamérica	Al-Rawashdeh et al., 2010 Gómez-Puerta et al., 2013
Cervidae	Ciervo (<i>Cervus elaphus hispanicus</i>) Corzo (<i>Capreolus capreolus</i>) Gamo (<i>Dama dama</i>) Ciervo de cola blanca (<i>Odocoileus virginianus</i>)	Europa Europa Europa Norteamérica	Oleaga et al., 2008a Oleaga et al., 2008b León-Vizcaino et al., 1992 Brewster et al., 2017
Giraffidae	Jirafa reticulada (<i>Giraffa camelopardis reticulata</i>)	África	Alaasad et al., 2012b
Suidae	Jabalí (<i>Sus scrofa</i>)	Europa Norteamérica	Haas et al. 2015b; Brewster et al., 2017
HYRACOIDEA			
Procaviidae	Damán de Bruce (<i>Heterohyrax brucei</i>) Damán de las rocas (<i>Procavia johnstoni</i>)	África África	Hoeck et al., 1982 y 1989
RODENTIA			
Erethizontidae	Puercoespín (<i>Erethizon dorsatum</i>) Ardilla zorro oriental (<i>Sciurus niger</i>)	Norteamérica Norteamérica	Salkin et al., 1980 Allen, 1942; Wilson, 1954
LAGOMORPHA			
Leporidae	Liebre de montaña (<i>Lepus timidus</i>) Conejo (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	Europa Europa	Mörner, 1992 Navarro-González et al., 2010; Millán, 2010
DIPROTODONTIA			
Phascolarctidae	Koala (<i>Phascolarctos cinereus</i>)	Australia	Speight et al., 2017
Vombatidae	Wombat de hocico peludo del sur (<i>Lasiornhus latifrons</i>)	Australia	Death et al., 2011; Ruykys et al., 2013

(Continuación Tabla 1)

	Wombat común (<i>Vombatus ursinus</i>)	Australia	Skerratt et al., 1998; Fraser et al., 2016
Macropodidae	Walabí de pantano (<i>Wallabia bicolor</i>) Walabí agíl (<i>Macropus agilis</i>)	Australia Australia	Holz et al., 2011 McLelland y Youl, 2005
Pseucheiridae	Falangero de cola anillada (<i>Pseudocheirus peregrinus</i>)	Australia	Skerratt et al., 1998
<u>PERAMELEMORPHIA</u>			
Peramelidae	Bandicut marrón meridional (<i>Isoodon obesulus</i>)	Australia	Wicks et al., 2007
<u>INSECTIVORA</u>			
Erinaceidae	Erizo moruno (<i>Etelarix algirus</i>) Erizo común (<i>Erinaceus europeus</i>)	África Europa	Hosni y El Maghrbi, 2014 Kuttin et al., 1977

La sarna sarcóptica en la Península Ibérica

En la Península Ibérica y durante las últimas décadas, la enfermedad ha sido diagnosticada en diferentes especies y poblaciones de animales salvajes. En lo que respecta a carnívoros silvestres, se ha detectado de forma enzoótica en zorros (Gortázar et al., 1998) y de forma excepcional en lobos (Domínguez et al., 2008; Oleaga et al., 2013). También ha sido descrita en conejo de monte (Millán, 2010; Navarro-González et al., 2010) y se han dado casos esporádicos y mortales en cérvidos simpátricos como el ciervo y corzo (Oleaga et al., 2008a y b).

Sin embargo, las epidemias de sarna con efectos poblacionales más importantes son las que han afectado de manera catastrófica a las poblaciones de arruí en Sierra Espuña, rebeco cantábrico (Férrandez-Morán et al., 1997) y a las poblaciones andaluzas de cabra montés (Figura 4), llegando a incluir a esta enfermedad, de entre las que afectan a la fauna silvestre, como prioritaria en nuestro país en lo que a estas dos últimas especies se refiere (www.vetmasi.es).



Figura 4. Comparativa del estatus sanitario de dos ejemplares de macho montés en el Espacio Natural de Sierra Nevada. Animal sano (izquierda) e individuo con sarna sarcóptica severa (derecha) (Fuente: P. Fandos y M. Román).

Desde finales de los 1980s, algunas de las poblaciones más importantes de cabra montés de la Península Ibérica se han visto afectadas en mayor o menor medida por la sarna sarcóptica, causando en algunos casos epizootias con mortalidades superiores al 90% de la población (Fandos, 1991; Pérez et al., 1997).

Aunque en la mayoría de los casos se han descrito tasas de mortalidad y morbilidad relativamente elevadas tras un primer contacto, posteriormente la gravedad se ha ido paulatinamente reduciendo y la sarna ha permanecido en el ecosistema como un nuevo elemento regulador de la población, pudiendo considerarse endémica. Sin embargo, la posibilidad de nuevos brotes de enfermedad de consecuencias desconocidas o su aparición en poblaciones libres (como por ejemplo los primeros casos detectados recientemente en los Puertos de Tortosa y Beceite, España), hace que la sarna sarcóptica sea una de las principales preocupaciones tanto para la gestión de las poblaciones de cabra montés como para la conservación de esta especie a largo plazo.

Bibliografía

Abu-Samra, M. T., Hago, B. E. D., Aziz, M. A., Awad, F. W. (1981). Sarcoptic mange in sheep in the Sudan. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, 75(6), 639-645.

Alasaad, S., Soglia, D., Spalenza, V., Maione, S., Soriguer, R. C., Pérez, J. M., Rasero, R., Ryser-Degiorgis, M. P., Nimmervoll, H., Zhu, X. Q., Rossi, L. (2009). Is ITS-2 rDNA suitable marker for genetic characterization of *Sarcoptes* mites from different wild animals in different geographic areas? *Veterinary Parasitology*, 159(2), 181-185.

Alasaad, S., Permunian, R., Gakuya, F., Mutinda, M., Soriguer, R. C., Rossi, L. (2012a). Sarcoptic-mange detector dogs used to identify infected animals during outbreaks in wildlife. *BMC Veterinary Research*, 8(1), 110.

Alasaad, S., Ndeereh, D., Rossi, L., Bornstein, S., Permunian, R., Soriguer, R. C., Gakuya, F. (2012b). The opportunistic *Sarcoptes scabiei*: a new episode from giraffe in the drought-suffering Kenya. *Veterinary Parasitology*, 185(2), 359-363.

Alasaad, S., Min, A. M., Pasquetti, M., Alagaili, A. N., D'Amelio, S., Berrilli, F., Obanda V., Gebely, M. A., Soriguer, R. C., Rossi, L. (2015). Universal conventional and real-time PCR diagnosis tools for *Sarcoptes scabiei*. *Parasites & Vectors*, 8(1), 587.

Alexander, J. O. (1984). *Arthropods and human skin*. Springer-Verlag, Berlin, Germany.

Allen, D. L. (1942). Populations and habits of the fox squirrel in Allegan County, Michigan. *The American Midland Naturalist*, 27(2), 338-379.

Al-Rawashdeh, O. F., Al-Ani, F. K., Sharrif, L. A., Al-Qudah, K. M., Al-Hami, Y., Frank, N. (2000). A survey of camel (*Camelus dromedarius*) diseases in Jordan. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 31(3), 335-338.

Arenas, A. J., Gómez, F., Salas, R., Carrasco, P., Borge, C., Maldonado, A., O'Brien, D. J., Martínez-Moreno, F. J. (2002). An evaluation of the application of infrared thermal imaging to the tele-diagnosis of sarcoptic mange in the Spanish ibex (*Capra pyrenaica*). *Veterinary Parasitology*, 109(1), 111-117.

Arlian, L. G., Runyan, R. A., Achar, S., Estes, S. A. (1984). Survival and infestivity of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* and var. *hominis*. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 11(2), 210-215.

Arlian, L. G., Vyszenski-Moher, D. L. (1988). Life cycle of *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. *Journal of Parasitology*, 74, 427-430.

Arlian, L. G., Runyan, R. A., Vyszenski-Moher, D. L. (1988). Water balance and nutrient procurement of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Acari: Sarcoptidae). *Journal of Medical Entomology*, 25(1), 64-68.

Arlian, L. G., Vyszenski-Moher, D. L., Pole, M. J. (1989). Survival of adults and developmental stages of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* when off the host. *Experimental & Applied Acarology*, 6(3), 181-187.

Arlian, L. G., Bruner, R. H., Stuhlman, R. A., Ahmed, M., Vyszenski-Moher, D. L. (1990). Histopathology in hosts parasitized by *Sarcoptes scabiei*. *The Journal of Parasitology*, 889-894.

Arlian, L. G., Rapp, C. M., Morgan, M. S. (1995). Resistance and immune response in scabies-infested hosts immunized with *Dermatophagoides* mites. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 52(6), 539-545.

Arlian, L. G., Morgan, M. S. (2017). A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasites & Vectors*, 10: 297.

Balestrieri, A., Remonti, L., Ferrari, N., Ferrari, A., Valvo, T. L., Robetto, S., Orusa, R. (2006). Sarcoptic mange in wild carnivores and its co-occurrence with parasitic helminths in the Western Italian Alps. *European Journal of Wildlife Research*, 52(3), 196-201.

Bates, P. (1997). The pathogenesis and ageing of sheep scab lesions-part 2. *State Veterinary Journal (United Kingdom)*.

Beigh, S. A., Soodan, J. S., Bhat, A. M. (2016). Sarcoptic mange in dogs: Its effect on liver, oxidative stress, trace minerals and vitamins. *Veterinary Parasitology*, 227, 30-34.

Bengis, R. G., Leighton, F. A., Fischer, J. R., Artois, M., Mörner, T., Tate, C. M. (2004). The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 23, 497-511.

Boghans, J. A., Beltman, J. B., De Boer, R. J. (2004). MHC polymorphism under host-pathogen coevolution. *Immunogenetics*, 55: 732-739.

Bornstein, S. (1991). Experimental infection of dogs with *Sarcoptes scabiei* derived from naturally infected wild red foxes (*Vulpes vulpes*): clinical observations. *Veterinary Dermatology*, 2(3-4), 151-159.

Bornstein, S., T. Mörner, T., Samuel, W. M. (2001). *Sarcoptes scabiei* and sarcoptic mange. En W.M. Samuel, M.J. Pybus y A.A. Kocan (Eds.): *Parasitic Diseases of Wild Mammals. 2nd Ed.* Manson Publishing/ The Veterinary Press, London, pp: 107-119.

Bornstein, S., Frössling, J., Näslund, K., Zakrisson, G., Mörner, T. (2006). Evaluation of a serological test (indirect ELISA) for the diagnosis of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*). *Veterinary Dermatology*, 17(6), 411-416.

Brewster, K., Henke, S. E., Hilton, C., Ortega-S Jr, A. (2017). Use of remote cameras to monitor the potential prevalence of sarcoptic mange in southern Texas, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 53(2), 377-381.

Bygraves, A. C., Bates, P. G. Daniel, N. J. (1993) Epileptiform seizures in ewes associated with sheep scab mite infestation. *Veterinary Record*, 132, 394–395.

Carvalho, J., Granados, J. E., López-Olvera, J. R., Cano-Manuel, F. J., Pérez, J. M., Fandos, P., Soriguer, R. C., Velarde, R., Fonseca, C., Ráez-Bravo, A., Espinosa, J., Pettorelli, N., Serrano, E. (2015). Sarcoptic mange breaks up bottom-up regulation of body condition in a large herbivore population. *Parasites & Vectors*, 8(1), 572.

Casais, R., Prieto, M., Balseiro, A., Solano, P., Parra, F., Alonso, J. M. M. (2007). Identification and heterologous expression of a *Sarcoptes scabiei* cDNA encoding a structural antigen with immunodiagnostic potential. *Veterinary Research*, 38(3), 435-450.

Castro, I., de la Fuente, A., Fandos, P., Cano-Manuel, F., Granados, J. E., Soriguer, R. C., Pérez, J. M. (2016). On the population biology of *Sarcoptes scabiei* infesting Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *International Journal of Acarology*, 42(1), 7-11.

Ceciliani, F., Ceron, J. J., Eckersall, P. D., Sauerwein, H. (2012). Acute phase proteins in ruminants. *Journal of Proteomics*, 75(14), 4207-4231.

Chen, C. C., Pei, K. J. C., Lai, Y. C., Mortenson, J. A. (2012). Participatory epidemiology to assess sarcoptic mange in serow of Taiwan. *Journal of Wildlife Diseases*, 48(4), 869-875.

Collins, R., Wessels, M. E., Wood, R., Couper, D. (2010). Sarcoptic mange in badgers in the UK. *Veterinary Record*, 167(17).

Cross, P. C., Almgren, E. S., Haase, C. G., Hudson, P. J., Maloney, S. K., Metz, M. C., Munn, A. J., Nugent, P., Putzeys, O., Stahler, D. R., Stewart, A. C., Smith D. W. (2016). Energetic costs of mange in wolves estimated from infrared thermography. *Ecology*, 97(8), 1938-1948.

Cypher, B. L., Rudd, J. L., Westall, T. L., Woods, L. W., Stephenson, N., Foley, J. E., Richardson, D., Clifford, D. L. (2017). Sarcoptic mange in endangered kit foxes (*Vulpes macrotis mutica*): Case histories, diagnoses, and implications for conservation. *Journal of Wildlife Diseases*, 53(1), 46-53.

Dagleish, M. P., Ali, Q., Powell, R. K., Butz, D., Woodford, M. H. (2007). Fatal *Sarcoptes scabiei* infection of blue sheep (*Pseudois nayaur*) in Pakistan. *Journal of Wildlife Diseases*, 43(3), 512-517.

Davies, P. R. (1995). Sarcoptic mange and production performance of swine: a review of the literature and studies of associations between mite infestation, growth rate and measures of mange severity in growing pigs. *Veterinary Parasitology*, 60(3), 249-264.

De, U. K., Dey, S. (2010). Evaluation of organ function and oxidant/antioxidant status in goats with sarcoptic mange. *Tropical Animal Health and Production*, 42(8), 1663-1668.

Death, C. E., Taggart, D. A., Williams, D. B., Milne, R., Schultz, D. J., Holyoake, C., Warren, K. S. (2011). Pharmacokinetics of moxidectin in the southern hairy-nosed wombat (*Lasiorhinus latifrons*). *Journal of Wildlife Diseases*, 47(3), 643-649.

Deem, S. L., Noss, A. J., Cuéllar, R. L., Villarroel, R., Linn, M. J., Forrester, D. J. (2002). Sarcoptic mange in free-ranging pampas foxes in the Gran Chaco, Bolivia. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(3), 625-628.

Dimri, U., Sharma, M. C., Swarup, D., Ranjan, R., Kataria, M. (2008). Alterations in hepatic lipid peroxides and antioxidant profile in Indian water buffaloes suffering from sarcoptic mange. *Research in Veterinary Science*, 85(1), 101-105.

Domínguez, G., Espí, A., Prieto, J. M., De La Torre, J. A. (2008). Sarcoptic mange in Iberian wolves (*Canis lupus signatus*) in northern Spain. *The Veterinary Record*, 162(23), 754.

Fain, A. (1968). Etude de la variabilite de *Sarcoptes scabiei* avec une revisión des Sarcoptidae. *Acta Zoologica et Pathologica Antverpiensia*, 47, 1-196

Fain, A. (1978). Epidemiological problems of scabies. *International Journal of Dermatology*, 17, 20–30.

Fandos, P. (1991). *La cabra montés (Capra pyrenaica) en el Parque Natural de las Sierras de Cazorla, Segura y Las Villas*. Instituto Nacional para la Conservación de la Naturaleza-Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid: 176pp.

Fernández-Morán, J., Gómez, S., Ballesteros, F., Quirós, P., Benito, J., Feliu, C., Nieto, J. (1997). Epizootiology of sarcoptic mange in a population of cantabrian chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) in Northwestern Spain. *Veterinary Parasitology*, 73(1-2), 163-171.

Fitzgerald, S. D., Cooley, T. M., Murphy, A., Cosgrove, M. K., King, B. A. (2004). Sarcoptic mange in raccoons in Michigan. *Journal of Wildlife Diseases*, 40(2), 347-350.

Foose, T. J., Ballou, J. D. (1988). Population management: theory and practice. *International Zoo Yearbook*, 27, 26-41.

Fraser, T. A., Charleston, M., Martin, A., Polkinghorne, A., Carver, S. (2016). The emergence of sarcoptic mange in Australian wildlife: an unresolved debate. *Parasites & Vectors*, 9(1), 316.

Friedman, R. (1947). *The story of scabies*. New York: Froben Press.

Fuchs, B., Zimmermann, B., Wabakken, P., Bornstein, S., Månsson, J., Evans, A. L., Liberg, O., Sand, H., Kindberg, J., Ågren, E. O, Arnemo, J. M. (2016). Sarcoptic mange in the Scandinavian wolf *Canis lupus* population. *BMC Veterinary Research*, 12(1),156.

Gakuya, F., Rossi, L., Ombui, J., Maingi, N., Muchemi, G., Ogara, W., Soriguer, R. C., Alasaad, S. (2011). The curse of the prey: *Sarcoptes* mite molecular analysis reveals potential prey-to-predator parasitic infestation in wild animals from Masai Mara, Kenya. *Parasites & Vectors*, 4(1),193.

Gakuya, F., Ombui, J., Heukelbach, J., Maingi, N., Muchemi, G., Ogara, W., Mijele, D., Alasaad, S. (2012a). Knowledge of mange among Masai pastoralists in Kenya. *PloS ONE*, 7(8), e43342.

Gakuya, F., Ombui, J., Maingi, N., Muchemi, G., Ogara, W., Soriguer, R. C., Alasaad, S. (2012b). Sarcoptic mange and cheetah conservation in Masai Mara (Kenya): epidemiological study in a wildlife/livestock system. *Parasitology*, 139(12), 1587-1595.

Gómez-Puerta, L. A., Olazábal, J., Taylor, C. E., Cribillero, N. G., López-Urbina, M. T., González, A. E. (2013). Sarcoptic mange in vicuña (*Vicugna vicugna*) population in Perú. *Veterinary Record*, 173(11), 269-269.

González-Candela, M., León-Vizcaíno, L. (1999). Sarna sarcóptica en la población de arruí (*Ammotragus lervia*) del Parque Regional de Sierra Espuña, Murcia. *Galemys*, 11(2), 43-58.

Gortázar, C., Villafuerte, R., Blanco, J. C., Fernández-De Luco, D. (1998). Enzootic sarcoptic mange in red foxes in Spain. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft*, 44(4), 251-256.

Gortázar, C., Diez-Delgado, I., Barasona, J. A., Vicente, J., De La Fuente, J., Boadella, M. (2015). The Wild Side of Disease Control at the Wildlife-Livestock-Human Interface: A Review. *Frontier in Veterinary Science*, 14, 1-27.

Graczyk, T. K., Mudakikwa, A. B., Cranfield, M. R., Eilenberger, U. (2001). Hyperkeratotic mange caused by *Sarcoptes scabiei* (Acariformes: Sarcoptidae) in juvenile human-habituated mountain gorillas (*Gorilla gorilla beringei*). *Parasitology Research*, 87(12), 1024-1028.

Granados, J. E., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Pérez, J. M., Alasaad, S., Sarasa, M., Collantes-Fuentes, S., Castro, I., Palanco, L., García-Sánchez, S., González, D., Soriguer, R. C. (2011). Uso de la termografía para determinar el grado de infestación por *Sarcoptes scabiei* en ejemplares de cabra montés (*Capra pyrenaica*) en el P.N. de Sierra Nevada. 29èmes Rencontres du Groupe d'Etudes sur l'Ecopathologie de la Faune Sauvage de Montagne, Nerja (España), 6-9 de Octubre de 2011.

Haas, C., Rossi, S., Meier, R., Ryser-Degiorgis, M. P. (2015a). Evaluation of a commercial ELISA for the detection of antibodies to *Sarcoptes scabiei* in wild boar (*Sus scrofa*). *Journal of Wildlife Diseases*, 51(3), 729-733.

Haas, C., Origgi, F. C., Akdesir, E., Batista Linhares, M., Giovannini, S., Mavrot, F., Casaubon, J., Ryser-Degiorgis, M. P. (2015b). First detection of sarcoptic mange in free-ranging wild boar (*Sus scrofa*) in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilk*, 157, 269-275.

Hameed, K., Angelone-Alasaad, S., Din, J. U., Nawaz, M. A., Rossi, L. (2016). The threatening but unpredictable *Sarcoptes scabiei*: first deadly outbreak in the Himalayan lynx, *Lynx lynx isabellinus*, from Pakistan. *Parasites & vectors*, 9(1), 402.

Hartley, M., English, A. (2005). *Sarcoptes scabiei* var. *wombati* infection in the common wombat (*Vombatus ursinus*). *European Journal of Wildlife Research*, 51(2), 117-121.

Heilesen, B. (1946). Studies on *Acarus scabiei* and scabies. Rosenkilde & Bagger: Copenhagen.

Hoeck, H. N. (1982). Population dynamics, dispersal and genetic isolation in two species of hyrax (*Heterohyrax brucei* and *Procavia johnstoni*) on habitat islands in the Serengeti. *Ethology*, 59(3), 177-210.

Hoeck, H. N. (1989). Demography and competition in hyrax. *Oecologia*, 79(3), 353-360.

Holt, G., Berg, C. (1990). Sarcoptic mange in red foxes and other wild carnivores in Norway. *Norsk Veterinærtidsskrift*, 102(6), 427-432.

Holz, P. H., Orbell, G. M. B., Beveridge, I. (2011). Sarcoptic mange in a wild swamp wallaby (*Wallabia bicolor*). *Australian Veterinary Journal*, 89(11), 458-459.

Hosni, M. N., El Maghrbi, A. A. (2014). Ectoparasites infestation of free-ranging hedgehog (*Etelarix algirus*) in north western Libya. *Open Veterinary Journal*, 4(1), 12-15.

Ibrahim, K. E. E., Abu-Samra, M. T. (1985). A severe outbreak of sarcoptic mange among goats naturally infected with a sheep strain of *Sarcoptes scabiei*. *Revue D'élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 38(3), 258-265.

Ibrahim, K. E. E., Abu-Samra, M. T. (1987). Experimental transmission of a goat strain of *Sarcoptes scabiei* to desert sheep and its treatment with ivermectin. *Veterinary Parasitology*, 26(1-2), 157-164.

Jiménez, M. D., Bangs, E. E., Sime, C., Asher, V. J. (2010). Sarcoptic mange found in wolves in the Rocky Mountains in western United States. *Journal of Wildlife Diseases*, 46(4), 1120-1125.

Kalema, G., Kock, R. A., Macfie, E. (2002). An outbreak of sarcoptic mange in free-ranging mountain gorillas (*Gorilla gorilla berengei*) in Bwindi Impenetrable National Park, South Western Uganda. *Veterinary Record*, 150, 12-15.

Keep, M. E. (1970). Sarcoptic mange in the black-backed jackal *Canis mesomelas*. *Lammergeyer*, 12, 72.

Kelly, T. R., Sleeman, J. M. (2003). Morbidity and mortality of red foxes (*Vulpes vulpes*) and gray foxes (*Urocyon cinereo argenteus*) admitted to the Wildlife Center of Virginia, 1993–2001. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(2), 467-469.

Kido, N., Kamegaya, C., Omiya, T., Wada, Y., Takahashi, M., Yamamoto, Y. (2011). Hematology and serum biochemistry in debilitated, free-ranging raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) infested with sarcoptic mange. *Parasitology International*, 60(4), 425-428.

Klompen, H. (1992). Phylogenetic relationships in the mite family Sarcoptidae (Acari: Astigmata). *Miscellaneous Publications/ Univ Michigan Mus Zool*, 180, 1–155.

Krantz, G. W., D. E. Walter (Editors). 2009. A manual of Acarology. Third Edition. Texas Tech University Press. Lubbock, Texas, USA: 807 pp.

Kurtdede, A., Aktas, M. S., Cingi, C. C., Ural, K., Kar, S. (2007). Sarcoptic Mange in a Gazelle (*Gazella Gazella*) in Ankara, Turkey. *Journal of Applied Biological Sciences*, 1(3).

Kuttin, E. S., Beemer, A. M., Gerson, U. (1977). A dermatitis in a hedgehog associated with *Sarcoptes scabiei* and fungi. *Mycoses*, 20(2), 51-53.

Kutzer, E. (1966). Zur epidemiologie der Sarcoptesräude. *Angewandte Parasitologie*, 7, 241-248.

Lastras, M. E., Pastor, J., Marco, I., Ruiz, M., Viñas, L., Lavín, S. (2000). Effects of sarcoptic mange on serum proteins and immunoglobulin G levels in chamois (*Rupicapra pyrenaica*) and Spanish ibex (*Capra pyrenaica*). *Veterinary Parasitology*, 88 (3), 313-319

Lavín, S., Ruiz-Bascaran, M., Marco, I., Fondevila, M. D., Ramis, A. J. (2000). Experimental infection of chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) with *Sarcoptes scabiei* derived from naturally infected goats. *Zoonoses and Public Health*, 47(9), 693-699.

León-Vizcaíno, L., Astorga, R., Escos, J., Alonso, F., Alados, C., Contreras, A., Cubero, M. J. (1992). Epidemiología de la sarna sarcóptica en el Parque Natural de las Sierras de Cazorla, Segura y Las Villas. In *Proceedings of the International Congress on the Genus Capra in Europe*. Sevilla: Junta Rectora del Parque Natural Sierra de las Nieves, Consejería de Medio Ambiente, Junta de Andalucía (pp. 95-9).

León-Vizcaíno, L., Ruíz de Ybáñez, M. R., Cubero, M. J., Ortíz, J. M., Espinosa, J., Pérez, L., Simón, M. A., Alonso, F. (1999). Sarcoptic mange in Spanish ibex from Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 35(4), 647-659.

Little, S. E., Davidson, W. R., Howerth, E. W., Rakich, P. M., Nettles, V. F. (1998). Diseases diagnosed in red foxes from the southeastern United States. *Journal of Wildlife Diseases*, 34(3), 620-624.

Liu, X., Walton, S. F., Murray, H. C., King, M., Kelly, A., Holt, D. C., Currie, B. J., McCarthy, J. S, Mounsey, K. E. (2014). Crusted scabies is associated with increased IL-17 secretion by skin T cells. *Parasite immunology*, 36(11), 594-604.

Ljunggren, E. L. (2005). Molecular analysis of *Sarcoptes scabiei*. Uppsala: Dept. of Biomedical Sciences and Veterinary Public Health, Swedish University of Agricultural Sciences.

López-Olvera, J. R., Serrano, E., Armenteros, A., Pérez, J. M., Fandos, P., Carvalho, J., Velarde, R., Cano-Manuel, F. J., Ráez-Bravo, A., Espinosa, J., Soriguer, R. C., Granados, J. E. (2015). Sex-biased severity of sarcoptic mange at the same biological cost in a sexually dimorphic ungulate. *Parasites & Vectors*, 8(1), 583.

McCarthy, P. H. (1960). The presence of sarcoptic mange in the wild fox (*Vulpes vulpes*) in Central Queensland. *Australian Veterinary Journal*, 36(8), 359-360.

McCarthy, J. S., Kemp, D. J., Walton, S. F., Currie, B. J. (2004). Scabies: more than just an irritation. *Postgraduate Medical Journal*, 80(945), 382-387.

McLelland, D. J., Youl, J. M. (2005). Sarcoptic mange in agile wallabies (*Macropus agilis*) in the Northern Territory. *Australian Veterinary Journal*, 83(12), 744-745.

Mellanby, K., Johnson, C. G., Bartley, W. C., Brown, P. (1942). Experiments on the Survival and Behaviour of the Itch Mite, *Sarcoptes scabiei* DeG. var. *hominis*. *Bulletin of Entomological Research*, 33(pt. 4).

Mellanby, K. (1944). The development of symptoms, parasitic infection and immunity in human scabies. *Parasitology*. 35, 197.

Mellanby, K. (1972). Scabies. 2nd edition. Hampton (UK), E.W Classey.

Menzano, A., Rambozzi, L., Rossi, L. (2007). A severe episode of wildlife-derived scabies in domestic goats in Italy. *Small Ruminant Research*, 70(2), 154-158.

Micali, G., Lacarrubba, F., Verzi, A. E., Chosidow, O., Schwartz, R. A. (2016). Scabies: advances in noninvasive diagnosis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 10(6), e0004691.

Mika, A., Reynolds, S. L., Mohlin, F. C., Willis, C., Swe, P. M., Pickering, D. A., McMillan, D., Sriprakash, K. S., Kemp, D. J., Fischer, K. (2012). Novel scabies mite serpins inhibit the three pathways of the human complement system. *PLoS ONE*, 7(7), e40489.

Millán, J. (2010). First description of sarcoptic mange in wild European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *European Journal of Wildlife Research*, 56(3), 455-457.

Millán, J., Casáis, R., Delibes-Mateos, M., Calvete, C., Rouco, C., Castro, F., Colomar, V., Casas-Díaz, E., Ramírez, E., Moreno, S., Prieto, J. M., Villafuerte, R. (2012). Widespread exposure to *Sarcoptes scabiei* in wild European rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in Spain. *Veterinary Parasitology*, 183(3), 323-329.

Morgan, M. S., Arlian, L. G. (2006). Enzymatic activity in extracts of allergy-causing astigmatid mites. *Journal of Medical Entomology*, 43(6), 1200-1207.

Morgan, M. S., Arlian, L. G., Markey, M. P. (2013). *Sarcoptes scabiei* mites modulate gene expression in human skin equivalents. *PLoS ONE*, 8(8), e71143.

Mörner, T. (1992). Sarcoptic mange in Swedish wildlife. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 11(4), 1115-1121.

Mounsey, K. E., Murray, H. C., Bielefeldt-Ohmann, H., Pasay, C., Holt, D. C., Currie, B. J., Walton, S. F., McCarthy, J. S. (2015). Prospective study in a porcine model of *Sarcoptes scabiei* indicates the association of Th2 and Th17 pathways with the clinical severity of scabies. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 9(3), e0003498.

Mullins, J. S., Arlian, L. G., Morgan, M. S. (2009). Extracts of *Sarcoptes scabiei* De Geer down modulate secretion of IL-8 by skin keratinocytes and fibroblasts and of GM-CSF by fibroblasts in the presence of proinflammatory cytokines. *Journal of Medical Entomology*, 46(4), 845-851.

Munang'andu, H. M., Siamudaala, V. M., Matandiko, W., Munyeme, M., Chembensofu, M., Mwase, E. (2010). *Sarcoptes* mite epidemiology and treatment in African buffalo (*Syncerus caffer*) calves captured for translocation from the Kafue game management area to game ranches. *BMC Veterinary Research*, 6(1), 29.

Mwanzia, J. M., Kock, R. A., Wambua, J. M., Kock, N. D., Jarrett, O. (1995). An outbreak of sarcoptic mange in free living cheetah (*Acinonyx jubatus*) in the Mara region of Kenya. In *Annual Conference-American Association of Zoo Veterinarians* (pp. 105-114). American Association of Zoo Veterinarians.

Nakagawa, T. L. D. R., Takai, Y., Kubo, M., Sakai, H., Masegi, T., Yanai, T. (2009). A pathological study of sepsis associated with sarcoptic mange in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) in Japan. *Journal of Comparative Pathology*, 141(2), 177-181.

Navarro-González, N., Serrano, E., Casas-Díaz, E., Velarde, R., Marco, I., Rossi, L., Lavín, S. (2010). Game restocking and the introduction of sarcoptic mange in wild rabbit in north-eastern Spain. *Animal Conservation*, 13(6), 586-591.

Nimmervoll, H. (2007). Sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Switzerland; pathological characteristics and influencing factors. PhD thesis: Institut für Tierpathologie der Vetsuisse-Fakultät Universität Bern Zentrum für Fisch-und Wildtiermedizin (Leiter: Prof. Dr. H. Segner).

Nimmervoll, H., Hoby, S., Robert, N., Lommano, E., Welle, M., Ryser-Degiorgis, M. P. (2013). Pathology of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*): macroscopic and histologic characterization of three disease stages. *Journal of Wildlife Diseases*, 49(1), 91-102.

Ninomiya, H., Ogata, M. (2005). Sarcoptic mange in free-ranging raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) in Japan. *Veterinary Dermatology*, 16(3), 177-182.

Okayama, Y. (2005). Oxidative stress in allergic and inflammatory skin diseases. *Current Drug Targets-Inflammation & Allergy*, 4(4), 517-519.

Oleaga, A., Casais, R., González-Quirós, P., Prieto, M., Gortázar, C. (2008a). Sarcoptic mange in red deer from Spain: Improved surveillance or disease emergence? *Veterinary Parasitology*, 154(1), 103-113.

Oleaga, A., Balseiro, A., Gortázar, C. (2008b). Sarcoptic mange in two roe deer (*Capreolus capreolus*) from northern Spain. *European Journal of Wildlife Research*, 54(1), 134-137.

Oleaga, A., Alasaad, S., Rossi, L., Casais, R., Vicente, J., Maione, S., Soriguer, R. C., Gortázar, C. (2013). Genetic epidemiology of *Sarcoptes scabiei* in the Iberian wolf in Asturias, Spain. *Veterinary Parasitology*, 196(3), 453-459.

Oleaga, A., Vicente, J., Ferroglio, E., de Macedo, M. P., Casais, R., Del Cerro, A., Espí, A., García, E. J., Gortázar, C. (2015). Concomitance and interactions of pathogens in the Iberian wolf (*Canis lupus*). *Research in Veterinary Science*, 101, 22-27.

Patel, J. S., Patel, P. R., Panchasara, H. H., Brahmaxatri, K. G. (2003). Epizootiology of sarcoptic mange in buffalo calves. *Indian Veterinary Journal*, 80(10), 972-974

Pence, D. B., Windberg, L. A., Pence, B. C., Sprowls, R. (1983). The epizootiology and pathology of sarcoptic mange in coyotes, *Canis latrans*, from south Texas. *The Journal of Parasitology*, 1100-1115.

Pence, D. B., Windberg, L. A. (1994). Impact of a sarcoptic mange epizootic on a coyote population. *The Journal of Wildlife Management*, 624-633.

Pence, D. B., Ueckermann, E. (2002). Sarcoptic mange in wildlife. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 21(2), 385-398.

Pérez, J. M., Ruiz-Martínez, I., Granados, J. E., Soriguer, R. C., Fandos, P. (1997). The dynamics of sarcoptic mange in the ibex population of Sierra Nevada in Spain—influence of climatic factors. *Journal Wildlife Research*, 2(1), 86-9.

Pérez, J. M., Granados, J. E., Sarasa, M., Serrano, E. (2011). Usefulness of estimated surface area of damaged skin as a proxy of mite load in the monitoring of sarcoptic mange in free-ranging populations of Iberian wild goat, *Capra pyrenaica*. *Veterinary Parasitology*, 176(2), 258-264

Pérez, J. M., Serrano, E., Soriguer, R. C., González, F. J., Sarasa, M., Granados, J. E., Cano-Manuel, F. J., Cuenca, R., Fandos, P. (2015). Distinguishing disease effects from environmental effects in a mountain ungulate: seasonal variation in body weight, hematology, and serum chemistry among Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange. *Journal of Wildlife Diseases*, 51(1), 148-156.

Pérez, J. M., Castro, I., Granados, J. E., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Espinosa, J., Soriguer, R. C. (2017). Does *Sarcoptes scabiei* synchronize its breeding cycle with that of the Iberian Ibex, *Capra pyrenaica*? *International Journal of Acarology*, 43(3), 199-203.

Petersen, H. H., Nielsen, J. P., Heegaard, P. M. H. (2004). Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. *Veterinary Research*, 35(2), 163-187.

Polley, L. (2005). Navigating parasite webs and parasite flow: Emerging and re-emerging parasitic zoonoses of wildlife origin. *International Journal for Parasitology*, 35, 1279-1294.

Ráez-Bravo, A., Granados, J. E., Cerón, J. J., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Pérez, J. M., Espinosa, J., Soriguer, R. C., López-Olvera, J. R. (2015). Acute phase proteins increase with sarcoptic mange status and severity in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*, Schinz 1838). *Parasitology Research*, 114(11), 4005-4010.

Ráez-Bravo, A., Granados, J. E., Serrano, E., Dellamaria, D., Casais, R., Rossi, L., Puigdemont, A., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Pérez, J. M., Espinosa, J., Soriguer, R. C., Citterio, C., López-Olvera, J. R. (2016). Evaluation of three enzyme-linked immunosorbent assays for sarcoptic mange diagnosis and assessment in the Iberian ibex, *Capra pyrenaica*. *Parasites & Vectors*, 9(1), 558.

Rahbari, S., Nabian, S., Bahonar, A. R. (2009). Some observations on sheep sarcoptic mange in Tehran province, Iran. *Tropical Animal Health and Production*, 41(3), 397-401.

Rahman, M. M., Lecchi, C., Fraquelli, C., Sartorelli, P., Cecilian, F. (2010). Acute phase protein response in Alpine ibex with sarcoptic mange. *Veterinary Parasitology*, 168(3), 293-298.

Rambozzi, L., Menzano, A., Lavin, S., Rossi, L. (2004). Biotin-avidin amplified ELISA for detection of antibodies to *Sarcoptes scabiei* in chamois (*Rupicapra* spp.). *Veterinary Research*, 35(6), 701-708.

Rapp, C. M., Morgan, M. S., Arlian, L. G. (2006). Presence of host immunoglobulin in the gut of *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae). *Journal of Medical Entomology*, 43(3), 539-542.

Rentería-Solís, Z., Min, A. M., Alasaad, S., Müller, K., Michler, F. U., Schmäschke, R., Wittstatt, U., Rossi, L., Wibbelt, G. (2014). Genetic epidemiology and pathology of raccoon-derived *Sarcoptes* mites from urban areas of Germany. *Medical and Veterinary Entomology*, 28(S1), 98-103.

Rodríguez-Cadenas, F., Carbajal-González, M. T., Fregeneda-Grandes, J. M., Aller-Gancedo, J. M., Rojo-Vázquez, F. A. (2010). Clinical evaluation and antibody responses in sheep after primary and secondary experimental challenges with the mange mite *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 133(2), 109-116.

Roncagli, R. A. (1987). The history of scabies in veterinary and human medicine from biblical to modern times. *Veterinary Parasitology*, 25, 193-198.

Rossi, I., Meneguz P. G., De Martin, P., Rodolfi., M. (1995). The epizootiology of sarcoptic mange in chamois, *Rupicapra rupicapra*, from the Italian eastern Alps. *Parasitologia*, 37, 233–240.

Rossi, L., Fraquelli, C., Vesco, U., Permunian, R., Somnavilla, G. M., Carmignola, G., Da Pozzo, R., Meneguz, P. G. (2007). Descriptive epidemiology of a scabies epidemic in chamois in the Dolomite Alps, Italy. *European Journal of Wildlife Research*, 53(2), 131-141.

Ruykys, L., Breed, B., Schultz, D., Taggart, D. (2013). Effects and treatment of sarcoptic mange in southern hairy-nosed wombats (*Lasiorhinus latifrons*). *Journal of Wildlife Diseases*, 49(2), 312-320.

Ryser-Degiorgis, M. P., Ryser, A., Bacciarini, L. N., Angst, C., Gottstein, B., Janovsky, M., Breitenmoser, U. (2002). Notoedric and sarcoptic mange in free-ranging lynx from Switzerland. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(1), 228-232.

Sachs, R., Sachs, C. (1968). A survey of parasitic infestation of wild herbivores in the Serengeti region in northern Tanzania and the Lake Rukwa region in southern Tanzania. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, 16(4), 455-472.

Salkin, I. F., Stone, W. B., Gordon, M. A. (1980). Association of *Malassezia (Pityrosporum) pachydermatis* with sarcoptic mange in New York State. *Journal of Wildlife Diseases*, 16(4), 509-514.

Sarasa, M., Rambozzi, L., Rossi, L., Meneguz, P. G., Serrano, E., Granados, J. E., González, F. J., Fandos, P., Soriguer, R. C., Gonzalez, G., Joachim, J., Pérez, J. M (2010). *Sarcoptes scabiei*: specific immune response to sarcoptic mange in the Iberian ibex *Capra pyrenaica* depends on previous exposure and sex. *Experimental Parasitology*, 124(3), 265-271.

Sarasa, M., Serrano, E., Soriguer, R. C., Granados, J. E., Fandos, P., Gonzalez, G., Joachim, J., Pérez, J. M. (2011). Negative effect of the arthropod parasite, *Sarcoptes scabiei*, on testes mass in Iberian ibex, *Capra pyrenaica*. *Veterinary Parasitology*, 175(3), 306-312.

Samuel, W. M. (1981). Attempted experimental transfer of sarcoptic mange (*Sarcoptes scabiei*, Acarina: Sarcoptidae) among red fox, coyote, wolf and dog. *Journal of Wildlife Diseases*, 17(3), 343-347.

Schmitt, S. M., Cooley, T. M., Friedrich, P. D., Schillhorn van Veen, T. W. (1987). Clinical mange of the black bear (*Ursus americanus*) caused by *Sarcoptes scabiei* (Acarina, Sarcoptidae). *Journal of Wildlife Diseases*, 23(1), 162-165.

Serrano, E., Granados, J. E., Pérez, J. M. (2007). Sarcoptic mange and metapodial development in growing male Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *Veterinary Parasitology*, 144(3), 375-379.

Siembieda, J. L., Kock, R. A., McCracken, T. A., Newman, S. H. (2011). The role of wildlife in transboundary animal diseases. *Animal Health Research Reviews*, 12, 95-111.

Simpson, K., Johnson, C. N., Carver, S. (2016). *Sarcoptes scabiei*: the mange mite with mighty effects on the common wombat (*Vombatus ursinus*). *PloS ONE*, 11(3), e0149749.

Singh, S. K., Dimri, U., Sharma, M. C., Swarup, D., Sharma, B. (2011). Determination of oxidative status and apoptosis in peripheral blood of dogs with sarcoptic mange. *Veterinary Parasitology*, 178(3), 330-338.

Skerratt, L. F., Martin, R. W., Handasyde, K. A. (1998). Sarcoptic mange in wombats. *Australian Veterinary Journal*, 76(6), 408-410.

Skerratt, L. F., Middleton, D., Beveridge, I. (1999). Distribution of life cycle stages of *Sarcoptes scabiei* var *wombati* and effects of severe mange on common wombats in Victoria. *Journal of Wildlife Diseases*, 35(4), 633-646.

Skerratt, L. F. (2003). Cellular response in the dermis of common wombats (*Vombatus ursinus*) infected with *Sarcoptes scabiei* var. *wombati*. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(1), 193-202.

Skerratt, L. F. (2005). *Sarcoptes scabiei*: an important exotic pathogen of wombats. *Microbiology Australia*, 26(2), 79-81.

Soglia, D., Rasero, R., Rossi, L., Sartore, S., Sacchi, P., Maione, S. (2007). Microsatellites as markers for comparison among different populations of *Sarcoptes scabiei*. *Italian Journal of Animal Science*, 6(sup1), 214-216.

Speight, K. N., Whiteley, P. L., Woolford, L., Duignan, P. J., Bacci, B., Lathe, S., Boardman, W., Scheelings, T. F., Funnell, O., Underwood, G., Stevenson, M. A. (2017). Outbreaks of sarcoptic mange in free-ranging koala populations in Victoria and South Australia: a case series. *Australian Veterinary Journal*, 95(7), 244-249.

Süld, K., Tammeleht, E., Valdmann, H., Saarma, U. (2017). Severe impact of sarcoptic mange on the movements and space use for one of its most important vector species, the raccoon dog. *Veterinary Parasitology*, 247, 67-70.

Swe, P. M., Reynolds, S. L., Fischer, K. (2014). Parasitic scabies mites and associated bacteria joining forces against host complement defence. *Parasite Immunology*, 36(11), 585-593.

Tarigan, S. (2014). Antibody response in naïve and sensitised goats infested by *Sarcoptes scabiei*. *Indonesian Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 9(4), 258-265.

Todd, A. W., Gunson, J. R., Samuel, W. M. (1981). Sarcoptic mange, an important disease of coyotes and wolves of Alberta, Canada. In *Worldwide Furbearer Conference Proceedings, Frostburg, Maryland* (pp. 706-729).

Tothova, C., Nagy, O., Kovac, G. (2014). Acute phase proteins and their use in the diagnosis of diseases in ruminants: a review. *Veterinarni Medicina*, 59(4).

United States Fish and Wildlife Service (USFWS). (2004). Annual report of the Rocky Mountain interagency wolf recovery program. USFWS, Ecological Services, Helena, Montana. Red Wolf Recovery. USFWS Quarterly Report, 4.1.04-6.30.04.

Van Neste, D., Mrena, E., Marchal, G. (1981). Life cycle of scabies mite (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*) studied by scanning electron microscopy (author's transl). *Annales De Dermatologie Et De Venereologie*, 108, 355–361.

Van Neste, D. (1984). Intraepidermal localization of scabies mites overlooked? *Journal of the American Academy of Dermatology*, 10(4), 676.

Verdugo, C., Espinoza, A., Moroni, M., Valderrama, R., Hernandez, C. (2016). Sarcoptic Mange in a South American Gray Fox (Chilla Fox; *Lycalopex griseus*), Chile. *Journal of Wildlife Diseases*, 52(3), 738-741.

Vyrypaev, V. A. 1985. The influence of an epizootic of *Sarcoptes scabiei* infection on a population of the central Asiatic mountain ibex (*Capra sibirica*) in Tien-Shan. *Parazitologiya*, 19, 190–194.

Walter, B., Heukelbach, J., Fengler, G., Worth, C., Hengge, U., Feldmeier, H. (2011). Comparison of dermoscopy, skin scraping, and the adhesive tape test for the diagnosis of scabies in a resource-poor setting. *Archives of Dermatology*, 147(4), 468-473.

Walton, S. F., Choy, J. L., Bonson, A., Valle, A., McBroom, J., Taplin, D., Arlian, L., Mathews, J. D., Currie, B., Kemp, D. J. (1999). Genetically distinct dog-derived and human-derived *Sarcoptes scabiei* in scabies-endemic communities in northern Australia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 61(4), 542-547.

Walton, S.F., Holt, D. C., Currie, B. J., David, J., Kemp, D. J. (2004a). Scabies: new future for a neglected disease. *Advances in Parasitology*, 57, 309-376.

Walton, S. F., Dougall, A., Pizzutto, S., Holt, D., Taplin, D., Arlian, L. G., Morgan, M., Currie, B. J., Kemp, D. J. (2004b). Genetic epidemiology of *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) in northern Australia. *International Journal for Parasitology*, 34(7), 839-849.

Walton, S. F., Currie, B. J. (2007). Problems in diagnosing scabies, a global disease in human and animal populations. *Clinical Microbiology Reviews*, 20, 268-279.

Walton, S. F. (2010). The immunology of susceptibility and resistance to scabies. *Parasite Immunology*, 32(8), 532-540.

Wicks, R. M., Clark, P., Hobbs, R. P. (2007). Clinical dermatitis in a southern brown bandicoot (*Isodon obesulus*) associated with the mite *Sarcoptes scabiei*. *Comparative Clinical Pathology*, 16(4), 271-274.

Williams, J. M., Lonsdorf, E. V., Wilson, M. L., Schumacher-Stankey, J., Goodall, J., Pusey, A. E. (2008). Causes of death in the Kasekela chimpanzees of Gombe National Park, Tanzania. *American Journal of Primatology*, 70(8), 766-777.

Wilson, N. (1954). Late Winter Studies of the Fox Squirrel *Sciurus Niger* Rufiventer with Particular Reference to the Mange Mite *Sarcoptes scabiei*: A Thesis Submitted in Partial Fulfillment for the Degree of Master of Wildlife Management. University of Michigan.

Wilson, P., Slade, R., Currie, B. J., Walton, S. F., Holt, D. C., Fischer, K., Allen, E., Wilson, D., Kemp, D. J. (2003). Mechanisms for a novel immune evasion strategy in the scabies mite *Sarcoptes scabiei*: a multigene family of inactivated serine proteases. *Journal of Investigative Dermatology*, 121(6), 1419-1424.

Young, E. (1975). Some important parasitic and other diseases of lion, *Panthera leo*, in the Kruger National Park. *Journal of the South African Veterinary Association*, 46(2), 181-183.

Zahler, M., Essig, A., Gothe, R., Rinder, H. (1999). Molecular analyses suggest monospecificity of the genus *Sarcoptes* (Acari: Sarcoptidae). *International Journal for Parasitology*, 29(5), 759-766.

Zhao, Y., Cao, Z., Cheng, J., Hu, L., Ma, J., Yang, Y., Wang, X., Zeng, J., Wang, T. (2015). Population identification of *Sarcoptes hominis* and *Sarcoptes canis* in China using DNA sequences. *Parasitology Research*, 114(3), 1001-1010.

Zumpt, J. A. (1973). Present epidemiological problems of sarcoptic mange in wild and domestic animal. *South African Journal of Wildlife Research*, 24, 3(2), 119-120.

Justificación del trabajo

En los últimos años han sido numerosos los estudios realizados sobre diversos aspectos relacionados con *S. scabiei* y la cabra montés. Si bien el equipo investigador que forma parte de este trabajo ha realizado importantes aportaciones en el conocimiento de la patología, epidemiología, genética molecular, inmunología o diagnóstico de la enfermedad en diversas poblaciones de ungulados salvajes, debido a la complejidad de la enfermedad, todavía no están bien esclarecidos la totalidad de los mecanismos implicados en la patogenia, manteniéndose la interrogante de hasta qué punto puede verse comprometida la fisiología del hospedador a consecuencia de esta parasitosis. Por tanto, se puede afirmar incluso que las causas definitivas que ponen en riesgo la supervivencia de los individuos afectados por este proceso y que pueden ocasionar su muerte, no están del todo claras.

La presente tesis doctoral tiene la finalidad de continuar el trabajo iniciado y ampliar los conocimientos sobre la fisiopatología de la sarcoptidosis a niveles hasta ahora desconocidos en la cabra montés, así como establecer protocolos de manejo para la especie orientados a la gestión de la enfermedad.

En poblaciones silvestres, las medidas de gestión a adoptar frente a esta enfermedad han sido siempre objeto de debate. Algunos proponen la eliminación de todos los individuos afectados por sarna, otros abogan por la aplicación de tratamientos antiparasitarios mientras que un tercer grupo propone un enfoque menos “intervencionista”, con monitorización continua de los ejemplares afectados con vistas a detectar individuos resistentes, junto con una la eliminación selectiva de aquellos que superan cierto umbral de afectación, por motivos humanitarios. En este sentido, esta tesis nace también con la vocación de servir como base científica para avanzar en este ámbito y ayudar en el proceso crítico y en la toma de decisiones.

Para la consecución de nuestros objetivos, el estudio se centrará en la población de cabra montés presente en el Espacio Natural Sierra Nevada (ENSN, Granada, España), la más importante a nivel mundial, no sólo en cuanto al número de ejemplares sino también en lo referente a variabilidad genética. La amplísima área de distribución de *S. scabiei* hace que su presencia en el ENSN no sea una excepción, convirtiéndose en uno de los motivos de preocupación en cuanto a la conservación de la especie y a su viabilidad en un futuro más o menos próximo.

Objetivos

Los objetivos establecidos en la presente tesis doctoral se pueden agrupar en dos bloques: por un lado aquellos destinados a desenmascarar aspectos patológicos de la enfermedad, que nos ayuden a conocer mejor el desarrollo de la misma, pongan de manifiesto la gravedad del proceso y por tanto la necesidad de mantener una población cautiva de cabra montés de cara a su conservación frente a la sarcoptidosis y, por otro, los orientados al manejo de la especie en cautividad. A continuación se enumeran de forma detallada:

1. Evidenciar histológicamente diferentes niveles de daño o lesiones en piel y tejidos no dérmicos de cabras monteses con diferente grado de afectación por *S. scabiei* y establecer su relación con marcadores del proceso inflamatorio.
2. Caracterizar microbiológicamente la piel sarnosa, tejidos no dérmicos y las lesiones internas observadas para detectar signos septicémicos de infección.
3. Determinar cambios en el balance óxido-reductor en cabras monteses con diferentes genotipos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) y diferentes grados de afectación de sarna sarcóptica.
4. Evaluar histológicamente los efectos de la sarna sarcóptica sobre el ciclo reproductor de la hembra de cabra montés afectada por la enfermedad.
5. Fijar protocolos de actuación y manejo destinados a los animales existentes en los cercados-reservorios, con el fin de coordinar y estandarizar los esfuerzos destinados a la gestión y conservación de la especie frente a la sarcoptidosis.

Para todo ello se utilizarán ejemplares infectados de forma experimental con *S. scabiei* así como otros con infección natural procedentes de las diferentes áreas del ENSN. A partir de la información recogida se podrán llegar a conclusiones sobre la epidemiología y patología de la sarna sarcóptica en las poblaciones de cabra montés y avanzar en los conocimientos aplicativos necesarios para la elaboración de recomendaciones para su gestión.

CAPÍTULO I



Histopathology, microbiology and the inflammatory process associated with *Sarcoptes scabiei* infection in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*)

Espinosa, J., Ráez-Bravo, A., López-Olvera, J.R., Pérez, J.M., Lavín, S.,
Tvarijonaviciute, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C.,
Granados, J.E., Romero, D., Velarde, R

Parasites & Vectors (2017)10:596

<http://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-017-2542-5>

RESUMEN

La sarna sarcóptica ha sido identificada como la enfermedad infecciosa más importante que afecta a la cabra montés (*Capra pyrenaica*). A pesar de los varios estudios sobre los efectos de la sarna en esta especie, el cuadro patológico y clínico derivado de la infestación por sarna sarcóptica aún no se conoce del todo. Para un mayor conocimiento sobre la patología de sarna sarcóptica se analizaron muestras de cabra desde el punto de vista histológico, microbiológico y serológico. Se tomaron muestras de piel, tejidos no dérmicos y sangre de 54 cabras monteses (25 infectadas experimentalmente, 15 infectadas de manera natural y 14 sanas). Las biopsias de piel se examinaron en diferentes etapas de la enfermedad, con el objetivo de valorar de forma cuantitativa cambios celulares, estructurales y vasculares. Se tomaron dieciséis tejidos no dérmicos diferentes de cada animal para el estudio histológico. Los niveles de acetilcolinesterasa y de proteína amiloide A sérica se evaluaron a partir de muestras de sangre de cabra con diferentes grados de afectación por sarna. Las muestras de piel sarnosa, lesiones supurativas y órganos internos se caracterizaron microbiológicamente por cultivo. Las colonias bacterianas se identificaron mediante espectrometría de masas (MALDI TOF/TOF). El estudio histológico de las lesiones cutáneas reveló acantosis grave, hiperqueratosis, crestas epiteliales, edema espongiótico, costras serocelulares y eosinófilas, focos de exocitosis, células apoptóticas e hiperplasia de glándulas sebáceas. La respuesta celular en la dermis fue consistente con una respuesta de hipersensibilidad tipo I y tipo IV. Los hallazgos histológicos más destacados en los tejidos no dérmicos fueron hiperplasia linfoide, leucocitosis, congestión y la presencia de depósitos de amiloides de diversa consideración. El aumento en las concentraciones séricas de acetilcolinesterasa y proteína amiloide A se correlacionó positivamente con el establecimiento de la respuesta inflamatoria en la piel sarnosa y con la presencia de amiloidosis sistémica. Se aisló una amplia variedad de agentes bacterianos, y la presencia simultánea de éstos en piel sarnosa, linfonodos y órganos internos como pulmón, hígado, bazo y riñón fue compatible con un patrón septicémico de infección. La alteración de biomarcadores de inflamación y su implicación en la patogénesis de la enfermedad así como el desarrollo de lesiones en tejidos no dérmicos y procesos septicémicos son condicionantes serios para la supervivencia de las cabras sarnosas. Este cuadro clínico severo podría ser un factor importante a la hora de considerar si eliminar o no de la población aquellos animales que exceden cierto umbral de enfermedad.

ABSTRACT

Sarcoptic mange has been identified as the most significant infectious disease affecting the Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). Despite several studies on the effects of mange on ibex, the pathological and clinical picture derived from sarcoptic mange infestation is still poorly understood. To further knowledge of sarcoptic mange pathology, samples from ibex were evaluated from histological, microbiological and serological perspectives. Samples of skin, non-dermal tissues and blood were collected from 54 ibex (25 experimentally infected, 15 naturally infected and 14 healthy). Skin biopsies were examined at different stages of the disease for quantitative cellular, structural and vascular changes. Sixteen different non-dermal tissues of each ibex were taken for histological study. Acetylcholinesterase and serum amyloid A protein levels were evaluated from blood samples from ibex with different lesional grade. Samples of mangy skin, suppurative lesions and internal organs were characterized microbiologically by culture. Bacterial colonies were identified by a desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry system (MALDI TOF/TOF). The histological study of the skin lesions revealed serious acanthosis, hyperkeratosis, rete ridges, spongiotic oedema, serocellular and eosinophilic crusts, exocytosis foci, apoptotic cells and sebaceous gland hyperplasia. The cellular response in the dermis was consistent with type I and type IV hypersensitivity responses. The most prominent histological findings in non-dermal tissues were lymphoid hyperplasia, leukocytosis, congestion and the presence of amyloid deposits. The increase in serum concentrations of acetylcholinesterase and amyloid A protein correlated positively with the establishment of the inflammatory response in mangy skin and the presence of systemic amyloidosis. A wide variety of bacterial agents were isolated and the simultaneous presence of these in mangy skin, lymph nodes and internal organs such as lung, liver, spleen and kidney was compatible with a septicaemic pattern of infection. The alteration of biomarkers of inflammation and its implication in the pathogenesis of the disease and development of lesions in non-dermal tissues and septicaemic processes are serious conditioners for the survival of the mangy ibex. This severe clinical picture could be an important factor when considering the decision to eliminate animals that exceed a certain disease threshold from a population.

CAPÍTULO II



Evaluation of oxidant/antioxidant balance in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) experimentally infested with *Sarcoptes scabiei*

Espinosa, J., Pérez, J.M., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Soriguer, R.C., Granados, J.E., Romero, D

Veterinary Parasitology, 242, (2017) 63-70

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401717302406>

RESUMEN

El estrés oxidativo se define como un desequilibrio entre la producción de radicales libres y los mecanismos de eliminación de los mismos, que da como resultado la aparición de productos de oxidación y el desarrollo de daño tisular. Aunque se han realizado algunos estudios en otras especies, hay una falta de información sobre el estatus oxidante/antioxidante en la cabra montés (*Capra pyrenaica*) afectada por la sarna sarcóptica. Para aclarar este hecho, los niveles de albúmina, catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GSH-Px), superóxido dismutasa (SOD), paraoxonasa-1 (PON-1), glutatión reductasa (GR), la relación glutatión reducido (GSH): glutatión oxidado (GSSG), sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) y el estatus oxidante total (TOS) se midieron en sangre periférica de cabras monteses infestadas experimentalmente con *Sarcoptes scabiei* (n=25), así como en un grupo control sano (n=14). Durante el transcurso del experimento, las cabras monteses infectadas se asignaron visualmente a cuatro categorías de enfermedad de acuerdo con el porcentaje de superficie de la piel afectada por los ácaros. En los animales infestados, los niveles de albúmina, PON-1, CAT, SOD, GSH-Px y la relación GSH: GSSG mostraron una disminución significativa ($p < 0.01$) con la progresión de la enfermedad. Con respecto al grupo control, esta disminución fue significativamente menor ($p < 0.001$) en las etapas clínicas más severas. No se observaron cambios significativos en la actividad de GR durante la enfermedad o con respecto al grupo control. Por el contrario, las concentraciones de TOS y TBARS aumentaron con la gravedad de las lesiones, y con respecto al grupo control, este aumento fue significativo ($p < 0.01$) en las etapas más avanzadas de la enfermedad. Además, para explorar los posibles efectos asociados al sexo, la edad, el haplotipo, el estado clínico y los días post-infección (dpi) en cada uno de los biomarcadores de estrés oxidativo, se usaron modelos aditivos generalizados mixtos. De acuerdo con nuestros resultados, el estado clínico y los dpi explicaron los porcentajes más altos en los cambios observados en los biomarcadores analizados, mientras que el haplotipo solo influyó en la variabilidad observada en la albúmina y TOS. La contribución del sexo y la edad no fue significativa en ninguno de los biomarcadores analizados. A partir del presente estudio, se puede concluir que la infección por sarna sarcóptica aumenta el estatus oxidante y disminuye el estado antioxidante de la cabra montés. Igualmente se concluye que este desequilibrio puede contribuir a la patogénesis de esta enfermedad.

ABSTRACT

Oxidative stress (OS) is an imbalance between radical-generating and radical scavenging activity, resulting in oxidation products and tissue damage. Although some studies have been done in other species, there is a lack of information about the oxidative/antioxidant status in the Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange. To clarify this fact, albumin, catalase (CAT), glutathione peroxidase (GSH-Px), superoxide dismutase (SOD), paraoxonase-1 (PON-1), glutathione reductase (GR), reduced glutathione (GSH): oxidized glutathione (GSSG) ratio, thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) and total oxidant status (TOS) concentrations were measured in peripheral blood of ibexes experimentally infested with *Sarcoptes scabiei* (n=25), as well as in the healthy control group (n=4). During the course of the experiment, the infected ibexes were visually assigned to four categories according to the percentage of skin surface affected by mites. In the infested ibexes, the levels of albumin, PON-1, CAT, SOD, GSH-Px and GSH: GSSG ratio showed a significant ($p<0.01$) decrease with disease progression. With respect to the control group, this decrease was significantly ($p<0.001$) lower in the more severe clinical stages. No significant changes were observed in GR activity during disease or with respect to the control group. Conversely, the concentrations of TOS and TBARS increased with lesion severity, and with respect to the control group, this increase was significant ($p<0.01$) in the more advanced stages of the infection. Additionally, to explore the possible effects of sex, age, haplotype, mange status, and days post infection (dpi) on each of the OS biomarkers, generalized additive mixed models were applied. According to our results, the mange status and dpi explained the highest percentages in the observed changes in the biomarkers analyzed, whereas the haplotype only influenced the observed variability of albumin and TOS. The contribution of sex and age was not significant in any of the OS biomarkers. From the present study, it may be concluded that sarcoptic mange infestation increases OS and decreases antioxidant status in ibex. This imbalance may contribute to the pathogenesis of this disease.

CAPÍTULO III



***Sarcoptes scabiei* alters follicular dynamics in female Iberian ibex through a reduction in body weight**

Espinosa, J., Granados, J.E., Cano-Manuel, F.J., López-Olvera, J.R., Ráez-Bravo, A., Romero, D., Soriguer, R.C., Pérez, J.M., Fandos, P

Veterinary Parasitology, 243, (2017) 151- 156

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030440171730290X>

RESUMEN

El desarrollo normal del ciclo ovárico es un factor clave para garantizar el éxito reproductor femenino. Se ha demostrado que *Sarcoptes scabiei* induce cambios en la fisiología del huésped, aunque todavía se desconocen los efectos de este ácaro en el ciclo reproductor femenino. En un intento por aclarar este hecho, se exploró el número de estructuras ováricas (folículos primarios, folículos secundarios, folículos de Graaf, cuerpos lúteos y cuerpos albicans) en cabras monteses (*Capra pyrenaica*) afectadas por sarna sarcóptica, mediante el análisis histológico de muestras tomadas de 102 hembras seleccionadas selectivamente del Espacio Natural de Sierra Nevada (sur de España). El efecto del estado clínico, el peso corporal (corregido por la edad), la edad y el año de muestreo en el número de estructuras ováricas se evaluaron mediante modelos lineales generalizados. Nuestros resultados evidencian que la sarna sarcóptica altera la dinámica folicular a través de una reducción en el peso corporal del huésped, cuyas principales consecuencias se observan en la maduración folicular y la capacidad ovulatoria.

ABSTRACT

Normal development of the ovarian cycle is a key factor in ensuring female reproductive success. *Sarcoptes scabiei* has been shown to induce changes in host physiology, although the effects of this mite on the female reproductive cycle are still unknown. In an attempt to clarify this issue, the number of ovarian structures (primary follicles, secondary follicles, Graaf follicles, corpus luteum and corpus albicans) in female Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange was explored by histological analysis of samples taken from 102 females selectively harvested in the Sierra Nevada Natural Space, southern Spain. The effect of mange status, body weight (corrected for age), age and year of sampling on the number of ovarian structures was assessed using generalized linear models. Our results provide evidence that sarcoptic mange alters follicular dynamics through a reduction in host body weight, whose main consequences are noted in follicular maturation and ovulatory capacity.

CAPÍTULO IV



Guidelines for managing captive Iberian ibex herds for conservation purposes

Espinosa, J., López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Pérez, J.M., López-Graells, C, Ráez-Bravo, A., Mentaberre, G., Romero, D., Soriguer, R.C., Granados, J.E

Journal for Nature Conservation, 40 (2017), 24-32.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1617138117302996>

RESUMEN

La sobreexplotación, contaminación, pérdida de hábitats o las enfermedades emergentes han llevado a la extinción de un gran número de especies. Esto ha hecho que los zoológicos y los recintos de vida silvestre amplíen sus metas más allá del entretenimiento y la diversión; su participación en programas de conservación e investigación es importante para la recuperación de múltiples especies. Para garantizar el éxito en este empeño, el personal que gestiona estos centros necesita conocer los requisitos específicos de cada especie. En el caso de la cabra montés (*Capra pyrenaica*), un ungulado silvestre endémico de la Península Ibérica, diferentes brotes de sarna sarcóptica causaron disminuciones dramáticas de algunas de sus poblaciones, lo que llevó a los administradores e investigadores a explorar estrategias destinadas a prevenir y controlar esta enfermedad y reducir su impacto. Dichos planes de manejo incluyeron la creación de reservorios como medida de conservación *in-situ*. El objetivo del reservorio “El Toril”, como parte clave de un plan de manejo general, es mantener en cautividad (en rango) una representación estructurada de la población libre, por sexo y edad, con la mayor parte de su variabilidad genética, destinada a programas de conservación. Sin embargo, en cautividad, la alta concentración de animales, el contacto directo y el estrés pueden favorecer la aparición y transmisión de enfermedades. Por lo tanto, es necesario establecer protocolos sanitarios para garantizar el bienestar animal. Las leyes españolas de sanidad animal establecen requisitos específicos y medidas preventivas para el control de ciertas enfermedades en poblaciones cautivas: sarna sarcóptica, tuberculosis, brucelosis y lengua azul son enfermedades de declaración obligatoria, y el personal del reservorio debe aplicar los métodos de diagnóstico específicos para detectarlas. Las recomendaciones de manejo presentadas en este trabajo pueden ser muy útiles para otros administradores involucrados en la conservación de rumiantes silvestres.

ABSTRACT

In the last years, overexploitation, pollution, habitat loss or emerging diseases have led to a large number of species to extinction. This has made zoos and wildlife enclosures expand their goals beyond entertainment and fun. Their participation in conservation and research programs is being decisive for the recovery of multiple species. To ensure success, staff needs to know the specific requirements of each species. In case of the Iberian ibex (*Capra pyreanica*), a wild ungulate endemic to the Iberian Peninsula, different sarcoptic mange outbreaks caused dramatic declines of some ibex populations, which led managers and researchers to explore strategies aimed at preventing and controlling this disease and to reduce its impact on ibex populations. Such management plan included the creation of stock reservoirs as an *in-situ* conservation measure. The objective of the stock reservoir El Toril, as a key part of a general management plan, is to keep in captivity (in range) a sex and age structured representation of the free-ranging population, with most of its genetic variability, destined to conservation programs. However, under captivity conditions implying high concentration of animals, direct contact and stress occur and the appearance, transmission, and severity of diseases could be favored. Therefore, it is necessary to establish health protocols in order to guarantee the animal welfare. Spanish Animal Health laws establish specific requirements and preventive measures for controlling diseases in captive populations: sarcoptic mange, tuberculosis, brucellosis and bluetongue are notifiable diseases, and the staff of the reservoir must apply specific diagnostic methods to detect them. The management recommendations presented here may be very useful for other managers involved in the conservation of wild ruminants.

Discusión general

Durante los últimos 15 años han sido muchos los avances realizados sobre *S. scabiei* y la sarna sarcóptica en la cabra montés, y he de decir que cuando inicié esta tesis doctoral y comencé a recapitular todo lo realizado hasta el momento pensé que esta enfermedad estaba agotando sus posibilidades en cuando a nuevos hallazgos y líneas de investigación. Sin embargo, a medida que profundizaba en mis trabajos – y el que lea esta parte de la tesis se dará rápidamente cuenta de ello – mis expectativas iniciales no tardaron en cambiar.

La espléndida e impresionante figura del macho montés es para la Andalucía de montaña un referente del estado de conservación y salud de sus hábitats y un importante indicador de las potencialidades de desarrollo rural asociado a ellos. Sin embargo, y como he podido comprobar personalmente, es frecuente encontrar durante cualquier época del año (aunque sí con mayor probabilidad durante el final del periodo de celo y primavera) ejemplares de este animal divagando en un estado sanitario pésimo, evadidos del entorno que les rodea, por cunetas, carreteras, orillas de ríos etc. con cuadros de esta enfermedad dignos de ser observados por cualquier persona y más en aquellos que sentimos cierto interés por el conocimiento de la enfermedad y la patología animal. Esto te hace reflexionar sobre qué mecanismos o procesos han confluído para que un animal llegue a tales condiciones, y te motiva a indagar, no solo con el fin de satisfacer tu interés o curiosidad científica, sino para poder llegar a conclusiones que permitan establecer cuáles pueden ser las mejores medidas a adoptar de cara a reducir su impacto en el propio individuo y en la población.

Aunque todos los resultados obtenidos en este trabajo han sido previamente discutidos en los artículos correspondientes, en esta sección vamos a realizar una recopilación de todos los hallazgos patológicos relacionados con *S. scabiei* descritos en la cabra montés hasta el momento, integrándolos en una discusión general que permita mostrar hasta dónde puede llegar esta enfermedad y porque hay que tenerla muy en cuenta, no solo en esta especie sino sobre cualquier otra población afectada. Del mismo modo se hará hincapié en otras posibles líneas de investigación y trabajos pendientes de conclusión abordables en el futuro.

A *priori* resulta difícil pensar cómo una enfermedad externa, producida por un ectoparásito que reside en las capas más externas de la piel durante todo su ciclo vital, pueda desencadenar cambios en la fisiología del huésped que acaben por comprometer gravemente su supervivencia. Para entender mejor la secuencia de efectos, vamos a analizar la información obtenida a partir de cada capítulo.

La presencia de los ácaros en la piel por sí mismos y la respuesta inicial del hospedador para hacer frente a este invasor van a suponer ya de entrada las primeras complicaciones para el anfitrión.

En el **CAPÍTULO I** de esta tesis hemos evidenciado cómo una respuesta inflamatoria intensa asociada a un mayor número de ácaros en las etapas iniciales de la enfermedad trae consigo un variado cuadro lesional dérmico. Esta respuesta – menos intensa en cuanto al recuento de tipos celulares respecto a lo descrito en otras especies, pero no así en sus efectos – en un intento por combatir al parásito va a actuar en contra del propio individuo, ya que los efectos citotóxicos de las diferentes células inflamatorias presentes, potenciados por un sistema colinérgico alterado, no van a discriminar entre el ácaro y la piel del huésped. A medida que la enfermedad progresa, parece que esta respuesta muestra sus beneficios sobre el organismo animal, reflejándose en un menor número de ácaros y/o madrigueras, menos inflamación y un cuadro lesional mucho menos marcado. Esto hace pensar en una respuesta inflamatoria intensa pero eficaz, que reduciría la acción de los ácaros o bien los desplazara a nuevas áreas de piel menos activas y con más recursos nutritivos para éstos. Este hecho indicaría por tanto, un menor número de ácaros en lesiones crónicas, lo que tendría implicaciones diagnósticas y epidemiológicas. Esta cuestión fue evidenciada de forma preliminar durante la captura de los ejemplares donantes necesarios para la infestación experimental, en las que las cabras monteses con lesiones hiperqueratósicas severas no presentaron el número suficiente de ácaros en comparación con ejemplares con sarna incipiente. Ahora bien, establecer una causa común de esta disminución se antoja difícil. Así, se podría concluir que los ácaros podrían haber agotado las reservas del huésped, desplazándose a nuevas zonas, o bien que la progresiva respuesta inflamatoria acabaría reduciendo su acción. Igualmente podríamos asumir una combinación de ambas hipótesis, o bien la existencia de mecanismos aun desconocidos y que sería importante descubrir. En este sentido, estudios inmunohistoquímicos de muestras de piel procedentes de los animales infestados de forma experimental podrían proporcionar datos muy valiosos acerca de la eficacia y tipo de respuesta inmune celular, aportando información definitiva sobre las causas de la

diferente evolución clínica observada y/o resistencia a la enfermedad.

La acción expoliadora de los ácaros, la respuesta inflamatoria y las lesiones en piel traen consigo el signo clínico característico de esta enfermedad, el prurito, el cual y tal como hemos comprobado en la fase experimental de nuestro estudio, está presente hasta la muerte del animal. Este signo, cuya intensidad varía entre especies y está relacionado con las concentraciones de histamina liberadas, va a someter al animal a una situación de estrés prolongado que puede afectar, entre otros, a los procesos de descanso y alimentación, pudiendo ser una de las causas iniciales de la pérdida de peso progresiva que sufren los animales afectados por esta patología. Estudios adicionales sobre la rutina alimentaria de cabras sarnosas junto con una evaluación del estrés fisiológico (en saliva, heces o sangre) en diferentes etapas de la enfermedad, así como su efecto sobre los parámetros hematológicos y bioquímicos o sobre la respuesta inmune deberán ser analizados en estudios futuros.

Por otro lado, y como se ha visto en otras especies, la alopecia progresiva implica grandes pérdidas de calor corporal que podrían ser responsables de cambios comportamentales de relevancia epidemiológica. Una mayor demanda de energía para suplir la pérdida extra de calor podría implicar desplazamientos anormales, búsqueda de alimento en zonas poco frecuentes, un mayor contacto con ganado doméstico etc, así como contribuir a la pérdida de las reservas grasas. Esto explicaría la observación de ejemplares sarnosos expuestos al sol en roquedos a horas del día poco habituales para la especie. La colocación de collares GPS-GSM en animales sarnosos para conocer bien sus desplazamientos así como la puesta a punto de técnicas termográficas podrá ayudar a explorar estos fenómenos y su posible relación con esta patología.

Siguiendo con los hallazgos reflejados en el **CAPÍTULO I**, podemos decir que la acción de los ácaros altera el equilibrio de la flora bacteriana residente en la piel. Aunque no se han realizado estudios de cuantificación respecto a animales sanos, la presencia simultánea de estas bacterias en piel, las lesiones supurativas en el tejido subcutáneo y linfonodos así como en órganos vitales tales como hígado, bazo, riñón, pulmón, junto con leucocitosis marcada (aunque sin inflamación supurativa activa), nos da idea de una diseminación linfohemática sistémica de estos agentes en el hospedador. La presencia de esta gran variedad de bacterias agrava la dermatitis superficial ocasionada por los ácaros, dificultando la restauración de la piel y añade un nuevo problema al que debe enfrentarse el sistema inmunitario del hospedador. Por otro lado sería interesante caracterizar algunos

aspectos patológicos de estos agentes, como son la expresión de ciertas toxinas (epidermolisinas, toxinas de síndrome de shock tóxico, etc.) para profundizar de forma precisa hasta qué punto estos agentes pueden ser responsables de las lesiones observadas en la piel.

Por otro lado y como ya se observó en un estudio anterior (Ráez-Bravo et al., 2015), la respuesta inflamatoria mediante la activación de proteínas de fase aguda juega un papel importante en esta especie ya que algunas de ellas van a ser indirectamente responsables de verdaderos daños en tejidos vitales. En nuestro estudio hemos detectado que, en estados muy avanzados de la enfermedad, se producen cuadros de amiloidosis secundaria reactiva considerables relacionados con altos niveles de proteína SAA en suero. Estos son especialmente llamativos en tejido linfoide y en diferentes localizaciones a nivel hepático, renal o adrenal (**CAPÍTULO I**). Algunos autores sugieren que estos depósitos pueden ser reversibles ante una recuperación o resistencia a la enfermedad, pero desde nuestro punto de vista y a la vista de lo observado, a estos niveles de afectación por sarna, considerando que en la mayoría de los casos no son observaciones puntuales y existiendo daños atróficos en tejidos adyacentes, sería muy difícil que los animales llegaran a recuperarse. Independientemente del genotipo del animal, sexo, edad o incluso procedencia (que no se incluyeron como variables dado que no mostraron significancia estadística en análisis previos), los ejemplares eutanasiados no mostraron diferencias en cuanto a la intensidad lesional, lo que sugiere que independientemente de todas estas variables, cuando estos superan cierto umbral de enfermedad, estas lesiones se instauran en el sistema del huésped. En una etapa previa al estudio, se barajaba la hipótesis de que podrían existir diferencias en cuanto a la intensidad lesional entre ejemplares procedentes de Cazorla y Sierra Nevada o entre sexos, que podría ayudar a explicar las diferencias observadas en las tasas de supervivencia (90 días para la población de Cazorla y 374 para la de Sierra Nevada) o la evolución más rápida hacia etapas más severas en los machos (López-Olvera et al., 2015). Sin embargo, en ningún caso se evidenciaron diferencias (para la misma intensidad y mismo tiempo de enfermedad), aunque hay que mencionar que el número de animales procedentes de Cazorla fue muy pequeño.

Otros efectos sistémicos no revelados hasta ahora en esta especie son los que se muestran en el **CAPÍTULO II** de esta tesis. La generación de enormes cantidades de agentes oxidantes para hacer frente a la enfermedad, al igual que ocurría en la piel con la

respuesta inflamatoria, acaba por perjudicar al propio hospedador debido al agotamiento de las defensas antioxidantes, entrando en un estado de desequilibrio oxidativo. En este trabajo hemos evidenciado este fenómeno y su implicación de forma generalizada en el daño celular, como reflejan los altos niveles de TBARS detectados en sangre periférica, otra señal inequívoca del deterioro lento y progresivo que padecen estos animales y que acaban por agravar un proceso ya de por sí grave. El nivel de daño en tejidos específicos, su impacto en las actividades funcionales del sistema inflamatorio e inmune (visto en otras especies) (Sordillo y Aitken, 2009), la valoración de otros agentes antioxidantes (vitaminas y minerales como la A, Zinc, Cu o Fe) o su implicación en el resto de patologías descritas están aún sin explorar, lo cual nos abren próximas líneas de trabajo.

Pero si dentro del cuadro patológico, aparte de las lesiones externas, existe unos signos clínicos evidentes, éstos son la debilidad progresiva y la pérdida de peso de los animales afectados. Pérez et al. (2015) establecieron en los machos una pérdida de peso asociada a esta patología de 21,4 kg, mientras en nuestro estudio (**CAPÍTULO III**) encontramos una pérdida media de 8,88 kg en las hembras. Estos valores fueron obtenidos de ejemplares con infección natural, donde se ha observado que las condiciones ambientales favorables son insuficientes para alcanzar cierta recuperación (Carvalho et al., 2015). Ahondando en esto, aun cabe decir que incluso los animales sometidos a infección experimental, con alimentación *ad libitum* de gran valor energético, no fueron capaces de reducir el impacto de la enfermedad sobre su peso, lo que da muestras de las exigencias energéticas que exige esta afección.

Determinar una causa común de esta pérdida de peso resulta complejo. Así pues y a la vista de nuestros resultados, podríamos pensar en reducciones de la ingesta, alteraciones en los procesos digestivos por fenómenos de estrés, malabsorción intestinal en los que podrían estar implicados los depósitos amiloides observados a nivel de lamina propia del intestino, demandas adicionales de energía asociadas al proceso en sí, con la consiguiente pérdida de los depósitos grasos subcutáneos y de cobertura (perirrenales y pericárdicos) (**CAPÍTULO I**), los cuales acaban por afectar al tejido muscular, pérdidas proteicas por los daños observados a nivel hepático o renal, con la consiguiente efusión de líquido en cavidades corporales (**CAPÍTULO I**), agravando los estados de deshidratación, etc. Como se puede observar, las causas pueden ser múltiples, pero lo más lógico es que todas ellas actúen de forma conjunta. Lo que sí es cierto es que esta situación va a hacer que la fisiología del huésped cambie su rutina habitual y se produzca

una redistribución de los recursos disponibles para garantizar su propia supervivencia.

Este fenómeno lo hemos observado en las hembras de cabra montés afectadas por sarna sarcóptica (**CAPÍTULO III**), donde y en un intento por reducir sus costes energéticos, ésta renuncia a establecer un ciclo ovárico normal y a reducir su tasa ovulatoria y de esta forma evitar quizás una gestación que terminaría con crías débiles, la muerte final de las dos o un parto a término que implicaría una descendencia de fácil contagio y que incrementaría de esta forma la población afectada. Niveles hormonales que regulan el ciclo, fenómenos oxidativos (quizás implicados en los fenómenos de degeneración folicular observados), estudios de sobre viabilidad gestacional o supervivencia de crías de cabras sarnosas serían interesantes de seguir estudiando y que complementarían nuestro trabajo. En esta misma línea se ha observado también una reducción de la masa testicular en los machos de esta especie (Sarasa et al., 2011), así como trastornos en la osificación y en el desarrollo del esqueleto (Serrano et al., 2007), todos ellos teniendo como fondo una reducción en el peso o condición corporal. En todos los casos, desde una perspectiva epidemiológica y visto como una estrategia del ácaro, la reducción del esfuerzo necesario para la reproducción y para el crecimiento aumentaría las probabilidades y tiempo de supervivencia hospedador, algo fundamental en un parásito que se transmite por contacto directo y que necesita al hospedador vivo para su propio beneficio. Estos efectos subletales, si bien no van a terminar directamente con el animal, podrían comprometer la viabilidad y supervivencia de la especie a largo plazo.

Todo lo expuesto anteriormente nos puede ayudar a esclarecer cuales pueden ser las mejores medidas de gestión a adoptar frente a esta enfermedad. Podemos decir por tanto que, – y esto es más una opinión personal en base a nuestros hallazgos, que puede ser perfectamente discutida – cuando los animales superar cierto umbral de enfermedad (más del 75% de superficie de piel afectada) estos deberían ser eliminados de la población por los siguientes motivos:

1. En condiciones naturales y sin intervención, el cuadro lesional extenso y multisistémico va a dificultar enormemente la supervivencia y/o recuperación de estos ejemplares. Siempre que se pueda proceder, acortar el sufrimiento de estos animales se antoja necesario por cuestiones éticas y humanitarias.
2. Para aquellos que establecen como medidas de actuación la administración en el medio de antiparasitarios (en este caso ivermectina en piensos),

queda demostrado que esta enfermedad va mucho más allá de la presencia de los propios ácaros en el hospedador, por lo que esta medida sería incompleta e ineficaz para recuperar a estos animales. Además, al ser un método no selectivo, con dificultades a la hora de controlar la dosificación efectiva, y muy perjudicial para el medio (Åsbakk et al., 2006), desconocemos los efectos de la administración masiva de esta droga sobre el desarrollo de la respuesta inmunitaria. Por otro lado, corremos el riesgo de romper el equilibrio existente entre otros parásitos y el hospedador, así como la generación de resistencias (Pedersen y Fenton, 2015).

3. Las dificultades reproductivas de los ejemplares afectados los hacen ineficaces para prolongar la especie y por tanto, de transmitir cualquier tipo de respuesta desarrollada frente a la enfermedad a la descendencia. Además, los animales en estas fases se consideran la principal fuente de contagio para el resto, por lo que la descendencia no tendría problemas en contraer la enfermedad y por lo tanto, de incrementarse la población afectada.
4. Las cabras monteses en etapas iniciales e intermedias de la enfermedad, (esto es, con un porcentaje de superficie de piel afectada inferior al 50% de superficie de piel afectada) nunca deberían ser eliminadas de la población. Nuestras observaciones experimentales nos han mostrado cómo alguno de estos ejemplares, con un cuadro patológico todavía en progresión y no definitivo, pueden experimentar una regresión considerable y en ocasiones completa de la enfermedad, por lo que estamos ante animales resistentes y con un gran valor ecológico (Figura 5). Además, controlar la enfermedad mediante la reducción indiscriminada de animales infectados a través de la caza o cualquier otro método de sacrificio puede ser contraproducente y dar lugar a más casos de sarna debido al movimiento de animales hacia áreas libres de estos.



Figura 5. Animales de la infestación experimental que mostraron un cuadro clínico autolimitante. Marcaje con collar identificativo Kevlar® (izquierda) y radio-collar GPS-GSM (derecha) para su monitorización en libertad. En la actualidad (diciembre 2017) todos los ejemplares liberados siguen vivos y sin lesiones externas visibles. (Fuente: J. Espinosa).

Aunque en la actualidad la velocidad de propagación de la enfermedad en el ENSN se estima en unos 8 Km/año y una prevalencia media del 5%, la gravedad del proceso, el carácter generalista e impredecible del ácaro en cuanto a hospedadores, climas y hábitats junto a unos cambios globales cada vez más acusados (cambio climático, inmigración, tráfico ilegal y comercialización de especies exóticas, etc.), implican siempre cierta incertidumbre en cuanto a la evolución y respuesta de la población frente a este agente patógeno.

Para evitar las catástrofes ocurridas en el pasado, no solo debemos conformarnos con aplicar las medidas necesarias cuando el problema esté presente, sino que debemos siempre adelantarnos a los posibles cambios que pueden acontecer en la sarcoptosis y la cabra móltes. El desarrollo de vacunas efectivas, los programas de vigilancia epidemiológica activa de las poblaciones de cabra móltes así como del ganado doméstico, el control exhaustivo de los animales destinados a las translocaciones o el control de las especies alóctonas son medidas preventivas a considerar frente a la enfermedad (Pérez et al., 1996). En esta misma línea, para garantizar el futuro de la especie, se establecieron los cercados-reservorios como medida de gestión y prevención, donde se mantiene en condiciones controladas una población representativa de la especie de cara a un posible evento catastrófico (Figura 6). Ahora bien, no sirven de nada todos los esfuerzos sino aplicamos los conocimientos necesarios que garanticen el estatus sanitario de la población cautiva.

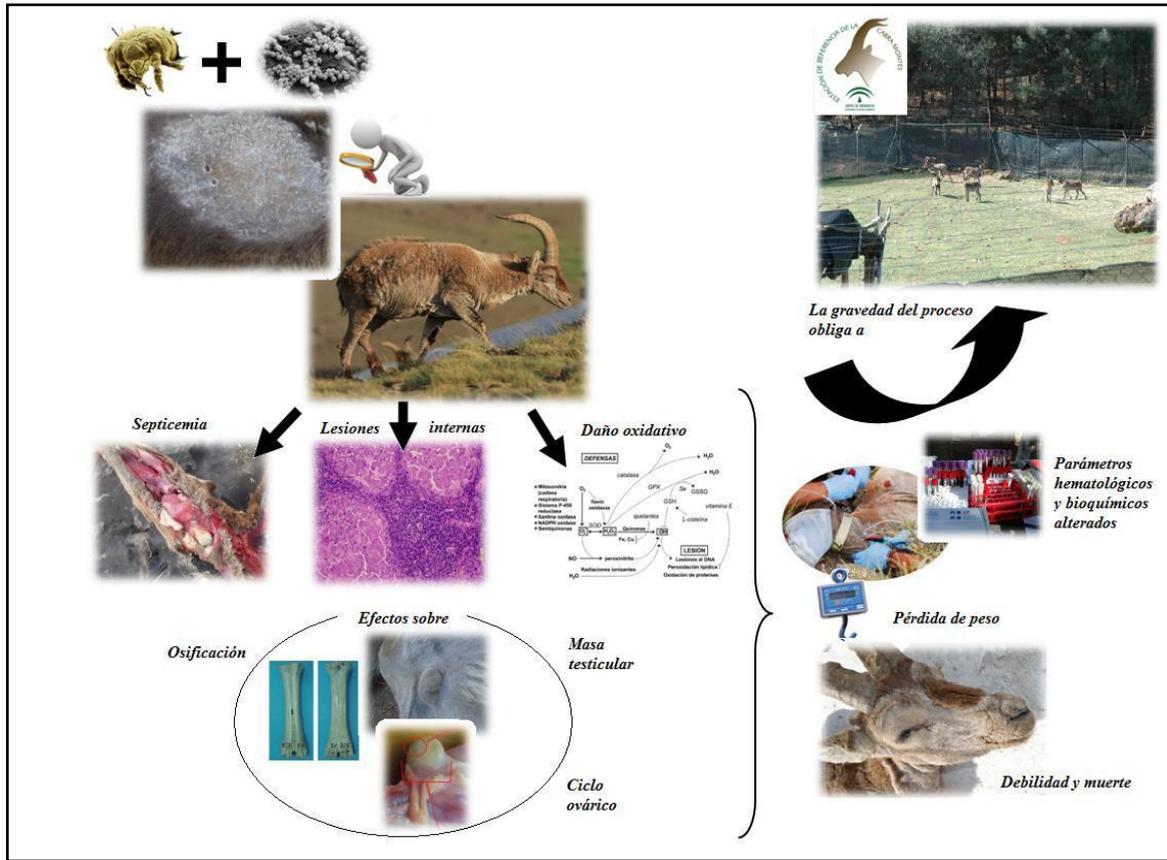


Figura 6. Resumen de los efectos patológicos de *S. scabiei* en la cabra montés que reflejan la necesidad de establecer los cercados-reservorios como herramienta de gestión frente a la sarcoptosis (Fuente: J. Espinosa).

Considerando todo esto, resulta de interés el mantenimiento de animales en reservorios controlados sanitariamente (**CAPÍTULO IV**). Durante los últimos años se ha podido observar que este ungulado es especialmente susceptible a otras muchas enfermedades cuando se encuentra en condiciones de cautividad, donde la alta concentración de animales, el contacto directo y los múltiples factores de estrés son condicionantes favorables para desencadenar diferentes brotes de enfermedad, los cuales pueden diezmar la población del reservorio en cuestión de días si no se establecen los protocolos de actuación necesarios. A su vez, el control anual de las enfermedades que suponen un riesgo para la salud pública y/o para la cabaña doméstica ha permitido la participación de esta especie en los programas de reintroducción y reforzamiento de las poblaciones sin riesgos adicionales. Por otro lado, la existencia de una población estable y acorde con la legislación vigente ha facilitado también su participación en numerosos

proyectos de investigación, los cuales nos han permitido obtener todos los conocimientos de los que hoy día disponemos sobre la sarna sarcóptica en la cabra montés, así como la realización de gran parte de esta tesis doctoral.

Bibliografía

Åsbakk, K., Hrabok, J. T., Oksanen, A., Nieminen, M., Waller, P. J. (2006). Prolonged persistence of fecally excreted ivermectin from reindeer in a sub-arctic environment. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 54(24), 9112-9118.

Carvalho, J., Granados, J. E., López-Olvera, J. R., Cano-Manuel, F. J., Pérez, J. M., Fandos, P., Soriguer, R. C., Velarde, R., Fonseca, C., Ráez-Bravo, A., Espinosa, J., Pettorelli, N., Serrano, E. (2015). Sarcoptic mange breaks up bottom-up regulation of body condition in a large herbivore population. *Parasites & Vectors*, 8(1), 572.

López-Olvera, J. R., Serrano, E., Armenteros, A., Pérez, J. M., Fandos, P., Carvalho, J., Velarde, R., cano-Manuel, F. J., Ráez-Bravo, A., Espinosa, J., Soriguer, R. C., Granados, J. E. (2015). Sex-biased severity of sarcoptic mange at the same biological cost in a sexually dimorphic ungulate. *Parasites & Vectors*, 8(1), 583.

Pedersen, A. B., Fenton, A. (2015). The role of antiparasite treatment experiments in assessing the impact of parasites on wildlife. *Trends in parasitology*, 31(5), 200-211.

Pérez, J.M., Ruíz-Martínez, I., Chiroso, M. (1996). Management of sarcoptic mange and host populations. The case of the Spanish ibex from Sierra Nevada. *BIPAS* 15, 69-76.

Pérez, J. M., Serrano, E., Soriguer, R. C., González, F. J., Sarasa, M., Granados, J. E., Cano-Manuel, F. J., Cuenca, R., Fandos, P. (2015). Distinguishing disease effects from environmental effects in a mountain ungulate: seasonal variation in body weight, hematology, and serum chemistry among Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange. *Journal of Wildlife Diseases*, 51(1), 148-156.

Ráez-Bravo, A., Granados, J. E., Cerón, J. J., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Pérez, J. M., Espinosa, J., Soriguer, R. C., López-Olvera, J. R. (2015). Acute phase proteins increase with sarcoptic mange status and severity in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*, Schinz 1838). *Parasitology Research*, 114(11), 4005-4010.

Sarasa, M., Serrano, E., Soriguer, R. C., Granados, J. E., Fandos, P., Gonzalez, G., Joachim, J., Pérez, J. M. (2011). Negative effect of the arthropod parasite, *Sarcoptes scabiei*, on testes mass in Iberian ibex, *Capra pyrenaica*. *Veterinary Parasitology*, 175(3), 306-312.

Serrano, E., Granados, J. E., Pérez, J. M. (2007). Sarcoptic mange and metapodial development in growing male Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *Veterinary Parasitology*, 144(3), 375-379.

Sordillo, L. M., Aitken, S. L. (2009). Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 128(1), 104-109.

Conclusiones

PRIMERA. *S. scabiei* altera diversos procesos de la fisiología de la cabra montés. Aunque inicialmente éstos pueden ser contrarrestados por las defensas del huésped, el curso crónico de la enfermedad va a terminar ocasionando reacciones comprometidas para el hospedador.

SEGUNDA. El descontrol de la respuesta inflamatoria local y sistémica en la lucha contra el parásito va a ocasionar un cuadro patológico severo en la cabra montés, destacando un variado cuadro lesional dérmico, procesos septicémicos y lesiones severas en órganos vitales. Todos ellos son factores que comprometen la supervivencia y complican mucho una posible recuperación de los individuos afectados, principalmente en los estadios finales de la enfermedad.

TERCERA. La infestación por *S. scabiei* altera el sistema antioxidante de la cabra montés e induce procesos de estrés oxidativo, los cuales causan daño celular extenso, como muestran los altos niveles de peroxidación lipídica detectados, agravando de esta forma el cuadro lesional. Dado que los fenómenos de estrés oxidativo aumentan con la extensión de las lesiones, el balance oxidante/antioxidante de las cabras afectadas por sarna podría usarse como un biomarcador de la gravedad de la enfermedad.

CUARTA. El coste energético adicional ocasionado por esta parasitosis tiene un efecto negativo sobre el peso corporal de la hembra de cabra montés, e indirectamente sobre la actividad ovárica, lo que puede traer consecuencias a largo plazo para la especie y jugar un papel importante en el mantenimiento de ejemplares sarnosos en la población.

QUINTA. La gravedad del proceso descrito así como la variedad de respuestas clínicas observadas en las cabras infectadas son factores muy importantes a considerar en los planes de manejo de la enfermedad, sobre todo a la hora de decidir cuando eliminar o no de la población aquellos animales que exceden cierto umbral de gravedad de la enfermedad.

SEXTA. El mantenimiento de cercados-reservorios como herramienta de lucha frente a la sarcoptidosis es una herramienta ideal para la conservación de la especie, así como para la investigación de la sarcoptidosis, siempre y cuando se sienten las bases de actuación y manejo que garanticen la estabilidad y el bienestar de la población cautiva.

RESUMEN

La sarna sarcóptica, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, es una enfermedad contagiosa de la piel que afecta a los seres humanos y a una amplia variedad de mamíferos domésticos y silvestres. Un aspecto importante de esta enfermedad es su impacto en la fauna silvestre, donde sus efectos a nivel poblacional pueden ser catastróficos. En la Península Ibérica, las epidemias de sarna con efectos poblacionales más importantes son las que han afectado, entre otras, a las poblaciones cabra montés (*Capra pyrenaica*). En los últimos años han sido numerosos los estudios realizados sobre diversos aspectos relacionados con *S. scabiei* y la cabra montés. Sin embargo, todavía no se conocen bien todos los mecanismos implicados en la patogenia y por tanto cuales pueden ser las causas definitivas que ponen en riesgo la supervivencia del individuo.

La presente tesis doctoral tiene como objetivo desenmascarar aspectos patológicos de la enfermedad hasta ahora desconocidos en esta especie, que evidencien la gravedad del proceso y que nos sirvan como base científica en la toma de decisiones frente a la enfermedad y que justifiquen la necesidad de mantener una población cautiva de este ungulado con garantías sanitarias. Para la consecución de nuestros objetivos, el estudio se centra en la población de cabra montés presente en el Espacio Natural Sierra Nevada (España), la más importante a nivel mundial en cuanto a número y variabilidad genética. Para ello se utilizaron cabras monteses infectadas de forma experimental con *S. scabiei* así como otras con infección natural procedentes del área de estudio.

En nuestro estudio hemos evidenciado diversos aspectos patológicos relacionados con esta afección. El examen histológico de la piel reveló acantosis grave, hiperqueratosis, crestas epiteliales, edema espongiótico, exudado serocelular, pústulas eosinófilas, focos de exocitosis, células apoptóticas e hiperplasia de glándulas sebáceas, todos ellos intensificados por alteraciones del sistema colinérgico, mientras que los hallazgos histológicos más destacados en los tejidos no dérmicos fueron hiperplasia linfoide, leucocitosis, congestión y la presencia de depósitos amiloides severos, correlacionados con altos niveles de proteína amiloide sérica. Se aisló una amplia variedad de agentes bacterianos y la presencia simultánea de estos en piel sarnosa, linfonodos y órganos internos como pulmón, hígado, bazo y riñón fue compatible con un

patrón septicémico de infección. Los niveles de albúmina, catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GSH-Px), superóxido dismutasa (SOD), paraoxonasa-1 (PON-1), glutatión reductasa (GR), la relación glutatión reducido (GSH): glutatión oxidado (GSSG), sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) y el estatus oxidante total (TOS) se midieron en sangre de cabras sanas y sarnosas. Los niveles de albúmina, PON-1, CAT, SOD, GSH-Px y la relación GSH: GSSG mostraron una disminución significativa con la progresión de la enfermedad, mientras que las concentraciones de TOS y TBARS aumentaron con la gravedad de las lesiones, indicando que esta infección aumenta el estatus oxidante y disminuye el estado antioxidante de la cabra montés. Se valoró la capacidad reproductiva en la hembra de cabra montés afectada por sarna. El número de estructuras ováricas (folículos primarios, folículos secundarios, folículos de Graaf, cuerpos lúteos y cuerpos albicans) se analizó histológicamente, evidenciándose que la sarna sarcóptica altera la dinámica folicular a través de una reducción en el peso corporal del huésped, cuyas principales consecuencias se observan en la maduración folicular y la capacidad ovulatoria. Dado la gravedad del cuadro clínico, se valoró la importancia de los cercados-reservorios como herramienta de gestión, conservación e investigación frente a la sarcoptidosis, así como las dificultades del mantenimiento de la especie en cautividad.

Nuestro estudio muestra que la gravedad del proceso clínico así como la variedad de respuestas clínicas observadas en las cabras infectadas deben ser factores importantes a considerar en los planes de gestión frente a la enfermedad, sobre todo a la hora de decidir cuándo eliminar o no de la población aquellos animales que exceden cierto umbral de enfermedad. Por otro lado, la puesta en marcha de cercados-reservorios como herramienta de lucha frente a la sarcoptidosis es una estrategia ideal para la conservación de la especie así como para la investigación de la enfermedad, siempre y cuando se sienten las bases de actuación y manejo que garanticen la estabilidad de la población cautiva.

SUMMARY

Sarcoptic mange, caused by the mite *Sarcoptes scabiei*, is a contagious skin disease that affects humans and a wide variety of domestic and wild mammals. An important aspect of this disease is its impact on wildlife, where its effects at the population level can be catastrophic. In the Iberian Peninsula, mange epidemics with the most important population effects are those that have affected, among others, the Iberian ibex populations (*Capra pyrenaica*). In recent years there have been numerous studies on various aspects related to *S. scabiei* and ibex. However, all the mechanisms involved in the pathogenesis are still not well understood and, therefore, the definitive causes that put the survival of the individual at risk.

This doctoral thesis aims to unmask pathological aspects of the disease so far unknown in this species, which evidence the seriousness of the process and serve as a scientific basis for decision-making against the disease, and justify the need to maintain a captive ibex population with health guarantees. To achieve our goals, the study will focus on the ibex population present in Sierra Nevada Natural Space (Spain), the most important worldwide in terms of number and genetic variability. For this, we surveyed ibex that were both naturally and experimentally infested with *S. scabiei*.

In our research we have evidenced various pathological aspects related to this disease. The histological study of the skin lesions revealed serious acanthosis, hyperkeratosis, rete ridges, spongiotic oedema, serocellular and eosinophilic crusts, exocytosis foci, apoptotic cells and sebaceous gland hyperplasia, all of them intensified by the cholinergic system alterations. The most prominent histological findings in non-dermal tissues were lymphoid hyperplasia, leukocytosis, congestion and the presence of severe amyloid deposits, correlated with high levels of serum amyloid A protein. A wide variety of bacterial agents were isolated and the simultaneous presence of these in many skin, lymph nodes and internal organs such as lung, liver, spleen and kidney was compatible with a septicaemic pattern of infection. Albumin, catalase (CAT), glutathione peroxidase (GSH-Px), superoxide dismutase (SOD), paraoxonase-1 (PON-1), glutathione reductase (GR), reduced glutathione (GSH): oxidized glutathione (GSSG) ratio, thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) and total oxidant status (TOS) concentrations were measured in peripheral blood of healthy and many ibex. The levels of albumin, PON-1, CAT, SOD, GSH-Px and GSH: GSSG ratio showed a significant decrease with disease

progression and conversely, the concentrations of TOS and TBARS increased with lesion severity, showing that sarcoptic mange infestation increases oxidative stress and decreases antioxidant status in ibex. The reproductive cycle in female ibex affected by sarcoptic mange was evaluated. The number of ovarian structures (primary follicles, secondary follicles, Graaf follicles, corpus luteum and corpus albicans) was explored by histological analysis, evidencing that sarcoptic mange alters follicular dynamics through a reduction in host body weight, whose main consequences are noted in follicular maturation and ovulatory capacity. Given the severity of the clinical picture, the importance of stock reservoirs as a management, conservation and research tool against sarcoptidosis was assessed, as well as the difficulties of maintaining the ibex in captivity.

Our works show that the severity of the clinical process as well as the variety of clinical responses observed in infested ibex must be important factors to consider in the management plans against the disease, especially when considering the decision to eliminate animals that exceed a certain disease threshold from a population. On the other hand the implementation of stock reservoirs as a tool to fight against the sarcoptidosis is an ideal strategy for conservation of the species as well as for research of sarcoptidosis, as long as they feel the bases of action and management that guarantee the stability of the captive population.

ANEXO

En el siguiente apartado se incluyen otros trabajos en los que el doctorando ha participado de forma activa durante la realización de la tesis doctoral, así como la asistencia a cursos y congresos.

Publicaciones científicas:

Alasaad, S. A., Jowers, M. J., Molinar, A. R., Fandos, P., Prieto, P., Pasquetti, M., Cano-Manuel, F.J., Mentaberre, J., López-Olvera, J. R., Ráez-Bravo, A., **Espinosa, J.**, Pérez, J. M., Soriguer, R. C., Rossi, L., Granados, J.E (2017). Hidden MHC genetic diversity in the Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *BMC Genetics*. *In Review*.

Carvalho, J., Granados, J.E., López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, J., Pérez, J.M., Fandos, P., Soriguer, R.C., Velarde, R., Fonseca, C., **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A., Pettorelli, N., Serrano, E. (2015). Sarcoptic mange breaks up bottom-up regulation of body condition in a large herbivore population. *Parasites & Vectors*, 8(1), 572.

Granados, J.E., López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, J., Pérez, J.M., Fandos, P., Soriguer, R.C., **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A. (2016). Spanish Ibex (*Capra pyrenaica*). Network for wildlife health surveillance in Europe Species Card. Mini-review of methods applied in Europe. APHEA (EMIDA-ERA NET). *European Wildlife Disease Association*.

López-Olvera, J.R., Serrano, E., Armenteros, A., Pérez, J.M., Fandos, P., Carvalho, J., Velarde, R., Ráez-Bravo, A., **Espinosa, J.**, Soriguer, R.C., Granados, J.E. (2015). Sex-biased severity of sarcoptic mange at the same biological cost in a sexually dimorphic ungulate. *Parasites & Vectors*, 8(1), 583.

Molina, L., Pérez, J. M., Sarasa, M., Ureña, B., **Espinosa, J.**, Azorit, C (2017). HPLC-QTOF method for quantifying 11-ketoetiocholanolone, a cortisol metabolite, in ruminants' faeces: optimization and validation". *Ecology and Evolution*. *In Review*.

Mulero, R., Cano-Manuel, J., Ráez-Bravo, A., Pérez, J.M., **Espinosa, J.**, Soriguer, R., Fandos, P., Granados, J.E., Romero, D. (2016). Lead and cadmium in wild boar (*Sus scrofa*) in the Sierra Nevada Natural Space (southern Spain). *Environmental Science and Pollution Research*, 23(16), 16598-16608.

Pérez, J. M., Castro, I., Granados, J. E., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., **Espinosa, J.**, Soriguer, R. C. (2017). Does *Sarcoptes scabiei* synchronize its breeding cycle with that of the Iberian Ibex, *Capra pyrenaica*? *International Journal of Acarology*, 43(3), 199-203.

Ráez-Bravo, A., Granados, J. E., Serrano, E., Dellamaria, D., Casais, R., Rossi, L., Puigdemint, A., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Pérez, J. M., **Espinosa, J.**, Soriguer R. C., Citterio, C., López-Olvera, J. R (2016). Evaluation of three enzyme-linked immunosorbent assays for sarcoptic mange diagnosis and assessment in the Iberian ibex, *Capra pyrenaica*. *Parasites & vectors*, 9(1), 558.

Ráez-Bravo, A., Granados, J.E., Cerón, J.J., Cano-Manuel, F.J., Fandos, P., Pérez, .M., **Espinosa, J.**, Soriguer, R.C, López-Olvera, J.R. (2015). Acute phase proteins in Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange. *Parasitology Research*, 114(11), 4005-4010.

Asistencia a congresos:

Carvalho, J., Granados, J.E., López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, J., Pérez, J.M., Fandos, P., Soriguer, R.C., Velarde, R., Fonseca, C., **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A., Pettorelli, N., Serrano, E. "La enfermedad y el ambiente, dos factores que determinan la comunidad de ectoparásitos en la cabra montés" *XII Congreso de la SECEM* celebrado en Burgos del 4 al 7 de Diciembre de 2015. Presentación oral.

Carvalho, J., Granados, J.E., López-Olvera, J.R., Cano-Manuel, J., Pérez, J.M., Fandos, P., Soriguer, R.C., Velarde, R., Fonseca, C., **Espinosa, J.**, Ráez-Bravo, A., Pettorelli, N., Serrano, E. "A regulação *bottom-up* da condição corporal da cabra-montês (*Capra pyrenaica*) é influenciada pela severidade de infeção por sarna sarcóptica" *VI Reunión sobre Ungulados Silvestres Ibéricos (RUSI)* celebrada del 4-5 de Septiembre 2015 en Sao Pedro do Sul (Portugal). Póster.

Espinosa, J., Ráez-Bravo, A., López-Olvera, J.M., Pérez, J. M., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Soriguer, R. C., Velarde, R., Prieto, P., Romero, D., Rossi, L., Serrano, E., Granados, J. E "Characterization of the experimental infestation of Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) with *Sarcoptes scabiei*" *RUSI 7th Meeting of Iberian Wild Ungulates*, Jarandilla de la Vera 2016. Cáceres. Póster.

Fandos, P., Espinosa, J., Cano-Manuel, J., Pérez, J. M., Soriguer, R. C., Burón, D., Fandos, G., Ráez-Bravo, A., Párraga, M.A, Granados, J.E. "Distribución espacio-temporal de la cabra montés (*Capra pyrenaica*) en las altas cumbres de Sierra Nevada" *RUSI 7th Meeting of Iberian Wild Ungulates*, Jarandilla de la Vera 2016. Cáceres. Póster.

Molina, L., Pérez, J. M., Sarasa, M., Ureña, B., **Espinosa, J.**, Azorit, C "Optimization and validation of non-invasive HPLC-MS/MS method for stress quantification in free-living ruminants" *4th European Chemistry Congress* celebrado el 11-13 de Mayo de 2017 en Barcelona. Póster.

Ráez-Bravo, A., Granados, J. E., Enmanuel, S., Dellamaria, D., Casais, R., Rossi, L., Puigdemont, A., Cano-Manuel, F. J., Fandos, P., Pérez, J.M., **Espinosa, J.**, Soriguer, R. C., López-Olvera, J. M. "Clinical description of the experimental infestation of Iberian ibex with *Sarcoptes scabiei*" and "Evaluation of three enzyme-linked immunosorbent assays for sarcoptic mange diagnosis and assessment in Iberian ibex". *12th Conference of the European Wildlife Disease Association (EWDA)*, Berlin 2016, celebrado entre los días 27 y 31 de Agosto de 2016. Comunicación oral y póster.

Ruíz, C., Ramírez, E., Granados, J.E., Cano-Manuel, F.J., Cano-Manuel, A., **Espinosa, J.**, Pérez, J. M., Soriguer, R. C., Fandos, P. "Estudio biométrico de los cuernos de hembra de cabra montés (*Capra pyrenaica*) de Sierra Nevada. Un libro abierto de su modelo de vida" y "La cabra montés en la literatura científica: luces y sombras en su conocimiento" *35th Encuentro de GEEFSM* del 1-4 de Junio en Cofrentes-Muela de Cortes, Valencia. Comunicación oral.

