

Enfermedades

Introducción

1.1 Descripción e importancia de las enfermedades parasitarias

Parasitología: Ciencia que se encarga del estudio de los parásitos. Rama de la Biología que estudia.

- σ Morfología: Forma de los parásitos
- σ Ciclo Biológico: Como entra y sale.
- σ Acción: Lo que provoca en el huésped.

Parasitismo: Asociación entre Parásito- Huésped.

Parasitosis: Enfermedad producida por parásitos, considerada dentro de las enfermedades infecciosas.

Parásito: Agente Etiológico de los Parásitos.

Ecuación parasitaria:

PARÁSITO

Daño

HUESPED = PARASITOSIS

Parásito

Huésped

Serie de Sx

MUERTE

Fitoparasitología: Plantas parásitas

Zooparasitología: Parásitos Animales

Zooparasitología Vegetal: Parásitos animales que perjudican plantas
ejem: Mosquita blanca, Pulgones, Broca del café

Zooparasitología Humana: Parásitos que afectan al humano

Zooparasitología Veterinaria: Parásitos animales que perjudican a otros animales. Y se divide en:

PARASITOLOGÍA

- σ Protozoología: Estudio de protozoarios y organismos unicelulares.
- σ Helmintología: Estudia los gusanos planos, redondos o espinosos.
- σ Entomología: Estudia artrópodos (insectos, arácnidos), garrapatas, pulgas y moscos.

GENERAL

Para que el parásito se presente debe haber:

Factores de adaptación parasitaria

- σ Ecología. Estación climática.
- σ Nutrición
- σ Edad
- σ Raza. Ganado Braman (Mas posibilidades de parasitarse), Holstein (Menos probabilidad de parasitarse)
- σ Especie
- σ Sexo: enfermedades que se transmiten con monta directa

Estos factores múltiples de dependencia, con los parásitos y sus huéspedes presuponen una biocenosis del parasitismo.

- σ **Biocenosis**: Generalmente se utiliza en ecología. Conjunto de organismos de diversas especies vegetales o animales, que viven y se reproducen en determinadas condiciones de un medio o biotopo.

Para el caso del parasitismo, la relación entre los medios ambientales y los huéspedes reciben el nombre de **parasitocenosis**.

Vías de entrada del parásito:

- σ Oral: Invasión pasiva, el parásito solo se deja llevar por la comida.
- σ Piel: Invasión Activa, el parásito si se esfuerza para penetrar.
- σ Nasal: Oestrus Ovis.

- σ Ocular: Las moscas al alimentarse de lágrimas depositan las larvas de Habronema.
- σ Genital: Tricomona Fetus
- σ Auditiva
- σ Inoculatríz: Utiliza un vector (mosquito) que inocula al parásito, Plasmodium por mosquitos.

Vías de salida:

- σ Heces
- σ Urinaria
- σ Piel: Hipoderma Bovis; entra y sale por la piel
- σ Transmisores: Mosquitos
- σ Estornudos: Oestrus ovis
- σ Monta Directa

Migración del parásito por el organismo del huésped

Vía de entrada	Migración	Vía de Salida
-----------------------	------------------	----------------------

Tomando el nombre de los órganos que pasa.

Ej. Migración entero-hepato-cardio-pulmonar-traqueo-esofago-gastrointestinal = *Ascaris sum*.

Según Brumpt:

Parásito es el animal o vegetal inferior que vive a expensas de otro más desarrollado.

“Parásito: Es el organismo que vive a expensas de otro llamado huésped que provoca daño.”

Tipos de parásitos

1. Según su localización

- σ Parásitos Externos (Ectoparásitos: Garrapatas, piojos, pulgas)
- σ Parásitos Internos (Endoparásitos: Fasciola hepática, gusanos gastrointestinales)

2. Según su Ciclo Biológico

- σ Parásitos de Ciclo Directo: Son aquellos que solo tienen un huésped. Normalmente se reproduce en el huésped. Ej. Áscaris y lombrices cecales.

- σ Parásitos de Ciclo Indirecto: Tienen más de un huésped. Ej. Fasciola hepática.

3. Según su Especificidad al Huésped

- σ Parásitos Muy Específicos: (Estenógenos). Solo invaden a cierta especie. Exclusiva de alguna especie.
- σ Parásitos Medianamente Específicos: (Oligógenos) puede invadir a otros de su mismo grupo. Ej. Toxocara canis: caninos perros, zorros, lobos.
- σ Parásitos no Específicos (Eurígenos): Invade a todas las especies. Ej. Fasciola

4. Según su Adaptación a la Vida Parasitaria

- σ Obligadamente parásitos (Necesitan parasitar para poder vivir).
 - * Permanentes: Son aquellos que toda su vida parasitan. Ej. Fasciola
 - * Periódico: Solo parasitan en una etapa de su vida. Ej. Pulgas cuando son larvas habitan en el suelo, cuando crecen parasitan. Oestrus ovis solo parasita cuando es larva, cuando es adulta no.
 - * Temporales: Parasitan solo por un momento. Ej. Mosquitos
- σ Facultativos: Tiene la posibilidad de reproducirse sin necesidad de parasitar
- σ Incidentales: No son parásitos se convierten en parásitos accidentalmente (tijerilla, mosca) por descuido del humano.

5. Según su Clasificación zoológica

- σ Protozoarios: Parásitos formados de una célula. Ej. Babesia
- σ Helmintos (Gusanos)
 - * Planos (Platihelminthos)
 - * Redondos (Nemátodos)
 - * Espinosos (Acantocéfalos)
- σ Artrópodos
 - * Insectos, piojos, pulgas, moscas, chinches.
 - * Arácnidos, garrapatas, ácaros de aves.

Tipos de huésped

Huésped es el organismo que alberga al parásito y sufre daño.

- σ **Definitivo:** Es el organismo que alberga al parásito adulto y en el cual se reproduce sexualmente. Ej. Fasciola Hepática es hermafrodita.
- σ **Intermediario:** Es el organismo que alberga las fases larvarias (inmaduras) del parásito el cual se puede reproducir asexualmente.

Otros tipos de huéspedes

- σ Natural o Habitual. Ej. Toxocara Canis (Perro)

- σ Vicario o Sustituto. Entra en lugar del huésped habitual. Ej. Gato de Toxocara Canis.
- σ Huésped accidental. Alberga al parásito por accidente.
- σ De Transporte. Solo transporta al parásito.
- σ Transmisor. Mantiene latente al parásito.
- σ Reservorio

Tipos de ciclos biológicos

Ciclo Directo o Monógeno: Tiene un solo huésped.

- σ Fase Infestante embrionada con invasión pasiva. Embrión con larva adentro, vía de entrada oral.
- σ Fase Infestante no embrionada con invasión pasiva
- σ Fase Infestante con invasión activa

Ciclo Indirecto o Heterógeno.

- σ Diheterógenos (con dos huéspedes).
- σ Poliheterógenos (con mas de dos huéspedes)

Naturaleza del daño causado por lo parásitos

Efectos perjudiciales al huésped (lesivos).

- σ Efectos Traumáticos. Por dientes, enzimas o actividad del parásito; la ruptura es a nivel microscópico.
- σ Efectos Mecánicos
 - * Por Obstrucción. Cuando una gran cantidad de parásitos obstruyen un conducto
 - * Por presión. Presionan tejido adyacente causando daño ejem: Espirocerca lupi
 - * (puede presionar al nervio vago y esófago)
- σ Sustracción de Sustancias (Expoliatriz) Succionan sustancias quimo, sangre.
- σ Inoculación. El parásito pica para alimentarse y al picar inocula parásitos.
- σ Efecto Tóxico
- σ Disminución de defensas

Efectos que producen Resistencia. Contacto y cantidad de parásitos.

- σ Inmunidad
 - * Natural. Todos la tenemos al nacer
 - * Adquirida
 - o Natural
 - Pasiva. Calostro
 - Activa. El organismo se esfuerza para obtener anticuerpos
 - o Artificial
 - Pasiva. Por la inyección de anticuerpos (sueros Hiperinmunes).
 - Activa. Vacunas, se inyectan virus activos atenuados.
- σ Resistencia
- σ Premonición

Respuestas del organismo ante la parasitosis.

- σ Reacciones Mecánicas.
- σ Reacciones Tisulares o Celulares (inflamación)
- σ Reacciones Humorales, también se presenta inflamación se incrementa el humor (líquido en células)
- σ Anafilaxia. Reacción antígeno- anticuerpo
- σ Alergias. Comezón, dermatitis
- σ Premunición. Tiene que ver con las alergias

Factores por lo cuales la respuesta del huésped puede ser aguda o leve ante la parasitosis

- σ Numero de parásitos
- σ Virulencia del parásito
- σ Localización del parásito
- σ Naturaleza del daño

Importancia de las parasitosis:

Los parásitos en veterinaria tienen 4 tipos de importancia

- σ *Económica*: Los parásitos significan mas pérdidas para los propietarios en enfermedades virales, en enfermedades parasitarias se presenta el SMD, el animal no muere pero no se desarrolla provocando pérdida de dinero (por alimento, medicamento, servicios veterinarios) y baja producción.
- σ *Profesional*: Conocimiento que debemos tener como veterinarios herramientas para el diagnóstico: patologías, histología, anatomía, laboratorios, clínicas. Etiologías: virología, microbiología, parasitología, enfermedades metabólicas, enfermedades metabólicas, genéticas.

Diagnóstico

- | | | |
|----------------|------------|----------------|
| * Terapéutica | | * Manejo |
| | | * Nutrición |
| * Farmacología | Prevención | * Bromatología |
| | | * Zootecnia |
| * Higiene | | * Genética |
| * Inmunología | | |

- σ *Científica*: Protegen la salud animal y al dueño (salud humana) produciendo productos alimenticios de origen animal saludables y de buena calidad, libre de patógenos. Las enfermedades parasitarias han servido para aportar conocimientos en padecimientos humanos. Ej. Paludismo aviar, cisticercosis.
- σ *Académica*: Por el apoyo que ofrece y recibe a otras asignaturas.

Origen de la parasitología.

Origen de los parásitos

Brumpt, es uno de los primeros en explicar lo que era parasitismo.

Existen tres teorías en explicar el origen de los parásitos

- σ Leuckart. Explica que ya había parásitos en el intestino de invertebrados y que un vertebrado lo puso en libertad.
- σ Moniez. Los seres de vida libre saprófitos alcanzaron el tubo digestivo de los vertebrados, el parásito se adaptó al medio ambiente y pudo alcanzar el estado adulto, otros perforaron la pared intestinal y migraron a otros órganos.
- σ Sabatier. Acepta la migración primitiva, los embriones exácantos atraviesan las paredes intestinales para llegar al seno de los tejidos donde se fijaron; sufrieron una vesiculación hidrópica y desarrollaron otros órganos.

En conclusión por el momento es difícil comprobar claramente el origen del parasitismo. El fenómeno del parasitismo se desarrolló hace millones de años.

Pasos evolutivos de los parásitos

- σ Presentarse la asociación (parásito- huésped).
 - σ El parásito aprendió a salvar barreras para no sucumbir.
 - σ Heredó la asociación a su progenie.
 - σ La herencia tuvo que ver con mecanismos de adaptación.
 - σ Evolución: adaptación de los parásitos.
- * El papiro de Ebers (1600 a. C) describe *Taenia saginata* como patógeno para el hombre.
 - * La cultura Griega y Romana. Paludismo y *T. saginata*.
 - * Celsus, Galeno. Nemátodos, paludismo.
 - * Árabes; Serapio y Avicena (siglo VIII y X) proglótidos aislados de grandes taenias.
 - * Fabricación de microscopios, morfología de los parásitos, descubrimiento de otros parásitos.
 - * Francisco Redi; Fasciola y parásitos intestinales.

Epidemiología parasitaria

Epidemiología. Es parte de la medicina que se dedica al estudio de la distribución, frecuencia, determinantes, relaciones, predicciones y control de factores relacionados con la salud y enfermedades de las poblaciones animales determinadas, así como a las aplicadas a los problemas de salud.

Funciones de la epidemiología

1. Identificar problemas de salud en una comunidad.
2. Descubrir la historia natural de las enfermedades.

3. Descubrir los factores que incrementen el riesgo de contraer una enfermedad a su etiología.
4. Aclarar los posibles mecanismos de transmisión de una enfermedad.
5. Predecir tendencias del comportamiento de una enfermedad.
6. Conocer la enfermedad o problema de salud si es prevenible o controlable.
7. Conocer la estrategia adecuada para prevenir y controlar.
8. Probar eficacia adecuada para prevenir y controlar
9. Conocer la magnitud de beneficio al aplicar las estrategias de intervención de la enfermedad sobre la población.
10. Evaluar los programas de intervención.
11. La medicina moderna basada en evidencia, basada en la metodología de la epidemiología.

Ramas de la epidemiología

- σ *Descriptiva*. Describe el fenómeno epidemiológico en tiempo, lugar y persona cuantificando, frecuencia y distribución, mediante incidencia, prevalencia, mortalidad y genera hipótesis.
- σ *Analítica*

Método de la epidemiología

- Análisis
- Historia

Epidemia. Brote repentino de una enfermedad de ocurrencia en comunidad o población de un grupo de casos de naturaleza similar, claramente en número superior al que se espera normalmente.

- σ Abarca cualquier enfermedad
- σ No hay número de casos aplicables
- σ No hay especificidad geográfica

Grados de epidemia

- σ Endemia: Brote repentino de una enfermedad conocida en esa zona. Resultados leves por conocimiento de enfermedad por el organismo.
- σ Pandemia: Brote que abarca una extensión grande de territorio abarcando continentes completos.
- σ

Mecanismos de la distribución parasitaria

- σ Aire. Poco frecuente, menos efectivo. Ej. Hongos
- σ Agua. Mas efectiva (por arrastre de distancias grandes)
- σ Alimento. Medio de contagio efectivo. Ej. Parásitos gastroentericos.
- σ Vectores. Garrapatas, mosquitos.
- σ Reservorios (transporte). Se adaptan al medio. Mas importante.

Clasificación de las enfermedades parasitarias

- σ Enfermedades parasitarias Externas
- σ Enfermedades parasitarias Internas

Según el órgano o sistemas que parasitan

- σ GIntestinales
- σ Hemáticas
- σ Cutáneas
- σ Pulmonares

Según el huésped

- σ Rumiantes: Bovinos, Ovinos
- σ Equinos
- σ Porcinos
- σ Carnívoros: Felinos, Caninos

BLOQUE II ENFERMEDADES PARASITARIAS EN RUMIANTES

2.1 Gastrointestinales

2.1.1 Paranfistomidosis

Sinonimia: Fasciola del rumen

Definición.

Parasitosis producida por *Paramphistomum cervi* que se localiza en rumen, retículo, omaso y abomaso, clínicamente provoca inflamación de los 4 compartimentos estomacales con síndrome de mala digestión, también puede presentar edema sub-mandibular.

Agente Etiológico: *Paramphistomum cervi*

Ciclo Biológico.

Similar al de Fasciola, los huevos salen por las heces y son idénticos a los de Fasciola, estos deben caer al agua, sale el miracidio e invade al caracol en este evoluciona hasta cercaria, después salen y se adhieren a los pastos como metacercarias, son consumidas por el animal y es desenquistado por el intestino delgado, el *Paramphistomum* joven nada contra corriente y llega a estomago, aquí se adhiere a las papilas ruminales por succión para desarrollar y después reproducirse, la hembra libera huevos y estos son eliminados por las heces.

Lesiones: enteritis, abomasitis, ruminitis, omasitis y reticulitis.

Signos: síndrome de mala digestión

Tratamiento: Se ha comunicado tratamiento exitosos contra las formas inmaduras en ovejas con: Niclosamida: 90 mg/Kg

Biotinol: 40 mg/Kg.

Oxiclozanida: 19 mg/Kg repetido por tres días. Eficaz en terneros

Diagnostico: obtención de parásitos adultos o huevos por medio de lavado ruminal, por lo regular es de zonas endémicas.

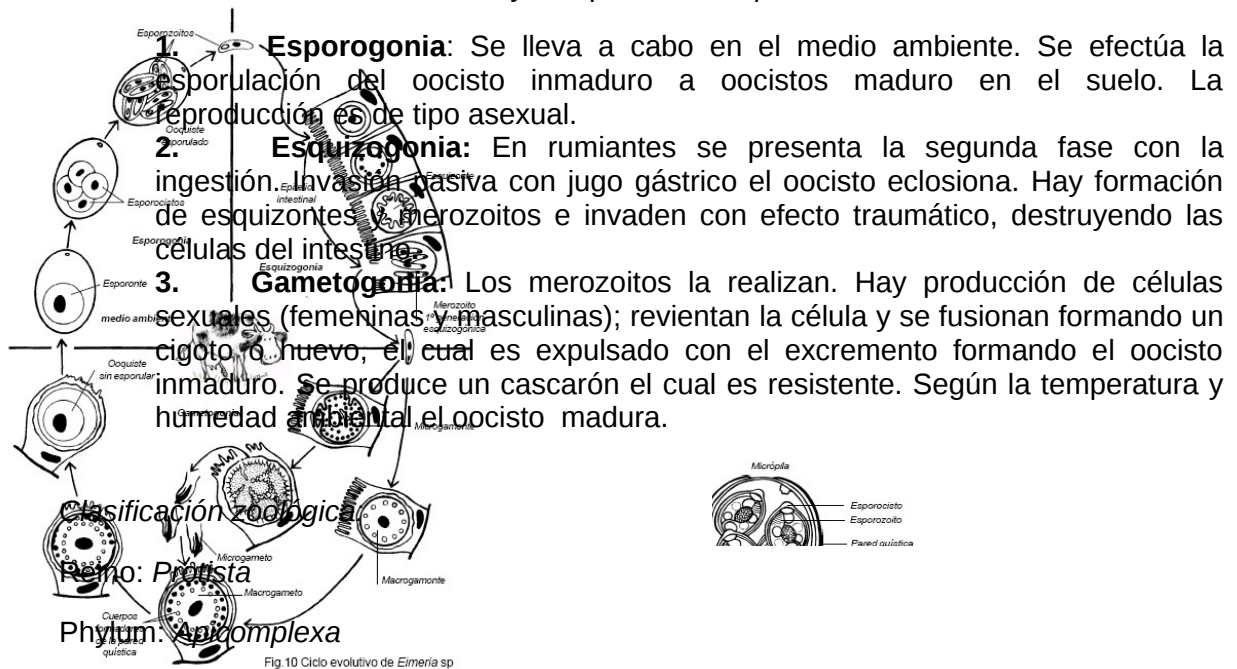
Control y Prevención: Evitar la exposición del ganado a pastos sospechosos, tratarlos periódicamente y controlar la población de caracoles

Ovinos y

Bovinos

Ciclo Biológico:

El ciclo de las coccidias es directo y comprende 3 etapas.



Patogenia:

Principalmente tiene un efecto traumático, cuando invade la célula se reproduce de forma asexual hasta que revienta la célula. Tiene efecto expoliatriz, se alimenta de jugo citoplasmático de la célula intestinal.

El efecto traumático es el más importante.

Invasión horizontal: Yeyuno, Duodeno e Íleon

Parásito	Duodeno	Yeyuno	Íleon	Ciego	Recto
<i>E.alabamensis</i>			+	+	+
<i>E.auburmensis</i>		+	+		
<i>E.bovis</i>	+	+	+	+	+
<i>E.brasilensis</i>		+	+		
<i>E.zurnii</i>	+	+	+	+	+

Presunción del Diagnóstico.

Invasión vertical: Profundidad que invaden las coccidias.

Mucosa

Parásito	Epitelio	Lámina Propia	Túnica	Criptas de Lieberkühn	Muscular seroso
<i>E. alabamenziz</i>	+	+			
<i>E.auburmensis</i>	+				
<i>E.bovis</i>		+			
<i>E.brasilensis</i>	+		+	+	
<i>E.zurnii</i>		+	+	+	+

Lesiones:

Macro

- σ Enteritis tipo hemorrágica que va a producir: inflamación de Intestino (Producción de muchos movimientos peristálticos).
- σ Intestinos anillados por contracciones intestinales fuertes
- σ Contenido intestinal hemorrágico
- σ Membrana de la mucosa desprendible
- σ Coágulos color oscuro a chocolatoso (medio digerido), cordones (negros)
- σ Puntilleo rojizo (lesión que se puede ver a través de la serosa)
- σ Hígado pálido friable, bazo friable.
- σ Ganglios linfáticos aumentados de tamaño.

Micro

- σ Se observan microvellosidades intestinales destruidas con mucosa desprendida, inflamación, necrosis de mucosa

σ Espacios huecos de muerte celular.

Síntomas:

Síndrome de Mala Digestión, mala conversión alimenticia.

E. zurnii, *E. ovis*, son los más patógenos. Se presenta fiebre 1 o 2 °C elevados de lo normal; después hipotermia causada por la anemia.

La diarrea es acuosa tiñéndose de rojo (intestino grueso) o negra achocolatada (intestino delgado).

La región perianal presenta costras negras de excremento. La mirada del animal es vidriosa, hay anorexia y rechino de dientes. Las mucosas primero son ictericas y después pálidas. Animales débiles y postrados, puede ocurrir la muerte.

La densidad de la sangre disminuye 3 o 4 millones de eritrocitos/mm³. La diarrea ocurre 16-17 días después de la infección.

Epidemiología: Enfermedad cosmopolita. Afecta a ganado lechero y productor de carne.

Diagnóstico:

Se realiza por la sintomatología, pruebas de laboratorio

Técnica de flotación para identificar oocistos.

Tratamiento:

Sales de Sulfas: Sulfameracina, Sulfametacina, Sulfabromometacina. Amprolio.

Coccidiostatos en dosis bajas para prevenir y controlar la enfermedad. Vía oral.

Coccidiostatos en dosis altas para tratamiento. Vía parenteral.

Tratamiento sintomatológico.

Control y prevención:

Extremar medidas de higiene, limpieza de comederos, suministrar alimento con tratamientos. Verificar el origen del agua. Separar por edades, rotación de potreros. Vigilancia epidemiología.

2.1.3 Monieziosis

Definición:

Enfermedad parasitaria del Intestino Delgado de rumiantes tanto silvestres como domesticos producidos por *Moniezia expansa* y *benedeni*. El ciclo biológico es indirecto. Tiene una incidencia del 40%, es un parásito de ganadería extensiva.

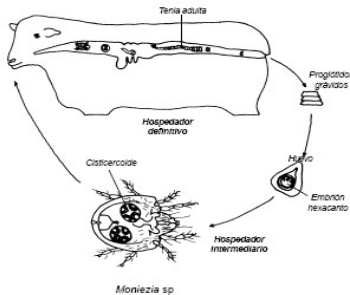
Agente Etiológico: *M. expansa* y *M. benedeni*.

Morfología:

M. expansa mide 2 m de largo aproximadamente y 1.5 cm de ancho; la diferencia es que una es más gruesa que la otra. *M. benedeni* mide 2.5 cm de ancho. Son tenias inermes, el escólex no tiene ganchos ni róstelo. Posee doble juego de órganos reproductores y cuatro ventosas. Otra diferencia estriba en que las glándulas

proglotidales son más grandes en *M. expansa*; y esta última es más frecuente en borregos. Las dos son más patógenas en borregos.

Ciclo Biológico: El huésped definitivo es el rumiante en el intestino delgado se fija con sus ventosas y el resto del cuerpo se acomoda. Los proglótidos maduros se fecundan y los huevos se almacenan, los proglótidos tienen hexacantos, tienen forma de pera, el proglótido grávido se desprende del extremo posterior del intestino y salen con el excremento.



Los proglótidos grávidos estarán en el suelo, se desecan, se liberan en los pastos, y son consumidos por ácaros coprófagos del género *Oribatidae*, *Oribatula spp.*, son ácaros de vida libre que se alimentan de materia orgánica. Al ingerir los huevecillos eclosionan en el intestino del ácaro, lo

atraviesan y el embrión hexacanto enquistado y se convierte en cisticercoide en cavidad del ácaro.

Al comer pasto el rumiante ingiere al ácaro, los jugos gástricos digieren al ácaro, liberando a los cisticercoides que llegan al intestino delgado y se fija con sus ventosas en la mucosa.

Patogenia:

El parásito tiene acción irritativa dada por las ventosas en mucosas; las cuales succionan la mucosa ocasionando enteritis, irritación por movimiento, causa inflamación intestinal.

Acción mecánica: Obstrucción; el cuerpo del parásito ocupa espacio en la luz intestinal, es más severo cuando hay muchos parásitos, genera impactación.

Efecto tóxico: dado por metabolitos de parásitos excreciones y secreciones; este efecto es más severo en ovinos y genera síntomas nerviosos discretos. El efecto es más marcado en la enteritis.

Patología:

Acentuada en el intestino, en diferentes grados de enteritis catarral hasta hemorrágica; en ovinos jóvenes genera desnutrición por mala absorción genera SMD.

Problemas de producción, pelo insurto, caída de lana y anemia. Edema en partes bajas del vientre.

Síntomas:

Diarrea pastosa de diferentes colores. En forma crónica estreñimiento, en casos severos el contenido intestinal se detiene y provoca una peritonitis fatal, meteorismo. Signos crónicos en bovinos pueden pasar desapercibidos. Casos agudos se presentan en ovinos; la diarrea es oscura hasta hemorrágica. Los signos nerviosos son: convulsiones epileptiformes, rechinos de dientes y lagrimeo.

Diagnostico Clínico:

Se puede confundir con cualquier parasitosis. Se realiza diagnóstico mediante la necropsia, técnicas de laboratorio y como experimental técnicas de inmunología.

Técnicas de flotación y tamizado para observación de proglótidos.

Tratamiento:

Sulfato de Cobre: al 1% en dosis de 0.02 g/Kg de peso. 2 ml/Kg en solución.

Desparasitantes: Niclosamida y prazicuantel específico para tenias.

Niclosamida: 50 a 65 g/Kg vía oral.

Productos derivados del Imidazol.

Control y prevención:

Difícil; restringido al control epidemiológico de la enfermedad y buscar maneras de mejorar el manejo de los animales.

Separarlos por edades y especies. Realizar procedimientos estratégicos; desparasitaciones 3 veces al año, diagnóstico coproparasitoscópicos 1 vez al año. Rotación de praderas.

2.1.4 Tizanosomiasis

Taenia que no parasita el intestino, parasita el hígado; también se le conoce como taenia de flecos, taeniasis hepática.

Definición.

Enfermedad parasitaria de los conductos biliares de cabras, borregos, ovinos y rumiantes silvestres, se caracteriza por un síndrome de mala digestión, ictericia y trastornos hepáticos, ciclo biológico similar al de moniense, transmitido por ácaros coprófagos.

Agente Etiológico: Thizanosoma actinoides

Morfología:

Thizanosoma actinoides, taenia pequeña de 15-20cm de largo, delgadita de 8mm de largo, taenia inerte sus proglótidos son sin gancho, con 4 ventosas 2 atrás y 2 adelante, el proglótido maduro tiene flecos en la parte de abajo, los proglótidos son rectangulares, con doble juego de órganos reproductores.



Ciclo Biológico.

El parásito se localiza en conductos biliares y colédoco, (crece a todo lo largo del conducto biliar) se alimenta de bilis y los proglótidos grávidos van a desprenderse y con la secreción de la bilis salen hacia el intestino por el colédoco se puede equivocar parasitando el conducto pancreático.

Los ácaros son digeridos en el intestino y se liberan los cisticercoides, el cisticercoide se fija al conducto biliar y comienza a crecer la cadena estroviadae.

Patogenia.

Efecto irritativo, obstructivo, tóxico; afecta más el efecto obstructivo, el irritativo produce una colangiocistitis que puede generar trastornos hepáticos de tipo crónico cirrosis hepática.

Lesiones.

Restringidas al hígado, colédoco y páncreas; suele haber una hepatitis, colangiocistitis, pancreatitis, difícil de detectar.

Sintomatología.

Es discreta, puede haber síndrome de mala digestión, mucosas pálidas, ictericas, falta de crecimiento, disminución de la producción, en cabras es de tipo crónico.

Diagnostico.

Por sedimentación, en el rastro y la identificación de parásitos adultos al abrir el colédoco.

Tratamiento.

Nitrosamida y algunos derivados del Imidazol.

Control.

Separación de los animales por edades, separación de especies, control del pastoreo, estudio de la población de los parásitos.

2.1.5 Toxocariasis

Sinonimia: ascariasis (neascariosis, toxascariasis en bovinos)

Definición: Enfermedad crónica que no tiene muchas sintomatologías causada por *Toxocara vitulorum* (*Neoascaris vitulorum*) es una parasitosis del intestino delgado, de ovinos, bovinos y caprinos, principalmente de bovinos, con migraciones erráticas frecuentes en ovinos y caprinos, que produce un síndrome de mala digestión, el ciclo biológico es de ciclo directo.

Agente Etiológico

Toxacara vitulorum: nematodo ascaridoideo largo de 25 cm. el macho y 30 cm. la hembra, presenta 3 labios, sus huevecillos son ovoides con cascarrn rugoso

Ciclo Biológico

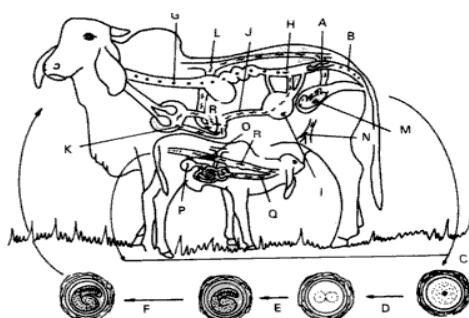


Figura 137. Esquema del ciclo evolutivo de *Toxocara vitulorum*. A. Hembra y macho adultos en intestino delgado; B. Huevo en heces; C. Huevo en suelo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Huevos en tracto gastroenterico; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración hepática o letargo; J. Larvas en migración hepatocardiopulmonar; K. Tercera larva en pulmón; L. Larva en migración sanguínea general; M. Larva en hígado o pulmón del feto; N. Larvas en circulación de glándulas mamarias pasan a la leche; O. Larva en migración gastroenterico; P. Cuarta larva en migración hepatocardiopulmonar; Q. Larvas en migración traqueal; R. Vermes adultos en intestino delgado.

1. Ingestión de alimento o agua contaminada con L2 dentro del huevecillo

2. L2 eclosiona en intestino delgado y puede perforarlo hasta llegar a espacios portales
3. Las larvas se arrastran hacia el hígado y deambulan por el parénquima hepático (algunas pueden quedar incrustadas en hígado)
4. La larva sale del hígado y llega a corazón, son enviados al pulmón con la sangre, en esta parte se convierten en L3
5. Llega a red capilar alveolar y bloquea la luz capilar
6. La fuerza del corazón provoca que el vaso capilar reviente y la larva cae al alveolo, hay salida de aire y forma enfisema
7. La larva es sacada de pulmones por el reflejo tusígeno
8. Llega a la laringe y es re-deglutida en tracto digestivo
9. Llega a L4 y luego L5, se vuelve adulto en intestino delgado
10. Hembra y macho copulan y ponen huevos que son sacados por las heces
11. Los huevos en medio ambiente evolucionan a L1 y L2

Patogenia:

Efecto traumático al pasar de intestino a espacio portal, cuando esta en parénquima hepático y cuando estalla los alveolos tiene efecto histiofago, hematófago y en estado adulto tiene efecto expoliatriz

Lesiones:

Al principio una enteritis que puede generar diarrea pastosa, hepatitis por lesión al parénquima hepático, síndrome respiratorio con neumonías, crepitación unilateral o bilateral y disnea. Cuando las larvas llegan a intestino se vuelve crónico y cursa con un síndrome entérico, diarrea pastosa, mala conversión alimenticia, toxemia leve.

Signo Clínicos: síndrome de mala digestión, expulsión de lombrices

Diagnóstico: demostración de parásitos adultos a la necropsia, técnica de digestión artificial para liberar larvas de tejido sospechoso de parasitosis. Examen coproparasitoscopico con técnica de flotación (30 % efectividad) hacer mínimo 3 estudios consecutivos, si las 3 salen positivas tendremos una efectividad del 90 %

Técnica cuantitativa de Mc máster 5,000 huevecillos es parasitosis leve, 5,000 a 9,000 es moderada, mas de 9,000 es parasitosis grave

Tratamiento: sales de piperazina

Control y Prevención: evitar contaminación de alimento y de agua con larvas

2.1.6 Estrogilosis

Sinonimia: Verminosis Gastroentéricas, según su género Hemoncosis, Coperiosis , Nematodirosis , Tricotrongilosis

Definición

La estrongilosis es la parasitosis producida por nematodos es más frecuentes en todos los rumiantes, es muy frecuente encontrar parasitosis mixto (de varias especies o familia) se localiza tanto en abomaso como en Intestino Delgado e Intestino Grueso, clínicamente se caracteriza por : síndrome de mala digestión y anemia, se puede presentar el mal de botella. Provoca problemas en la productividad.

Familias:

- ♂ *Trichostrongilidae*
- ♂ *Ancylostomidae*
- ♂ *Strongylidae*

Agente Etiológico:

Orden *Strongyloideo*: Es un grupo de nematodos pequeños la mayoría parasita el tracto gatroentérico, son hematófagos (se alimentan de sangre), boca muy especializada (dientes, capsulas) los machos presentan bursa copulatriz cerca de la cloaca, membrana sostenida de pilares. Ano y poro genital junto.

La membrana tiene movimiento y sujeta a la hembra para la copulación, también tiene espículas (engancha la vulva de la hembra).

Vulva En El Centro Extremo O Posterior. Miden entre 13 y 25 mm, algunos de color rojizo, blanquecino.

Orden *Ancylostomidae*: gusanos ganchudos, sobresale la cavidad bucal, esófago musculoso.

Orden *Strongylidae*: papilas rodean la boca, dientes pequeños, papilas (corona de hojas o corona folácea)

Dentro de la familia *Trichostrongylidae* esta *Haemonchus contortus* (abomaso) en grandes grupos es muy delgado y retorcido (gusano de alambre, gusano del estomago de rumiantes).

Los huevecillos de todos son ovoides con cascara lisa muy delgado casi transparentes, la mayoría está en amorfa, es decir, masa reproduciéndose.

Localización:

Abomaso, Intestino Delgado e Intestino Grueso.

Signos Clínicos

- SMD
- Anemia
- Mal De Botella
- Baja Producción

Agente etiológico.



Trichostrongylidae

- ♂ *Haemonchus placei*
 - ♂ *H. contortus*: delgado localización en el abomaso, en forma de madeja reconocido como gusano de alambre, gusano del estómago de rumiante, gusano porte de peluquero
 - ♂ *H. diosimius*
 - ♂ *Trichostrongylus axei*
 - ♂ *T. colubriformis*: delgado y retorcido.
 - ♂ *T. vitrinus*
 - ♂ *Ostertagia estargi* "gusano café del estomago " (abomaso)
 - ♂ *O. circumcincta*
 - ♂ *O. occidentalis*
 - ♂ *O. trifurcata*
 - ♂ *Cooperia* (Intestino Delgado) Tienen vulvo cefálico ensanchamiento de la cabeza con estrías y capsula bucal pequeña
 - ♂ *Nematodirus*. Gusano pequeño en climas frios en el norte del país.
 - ♂ *N. battus*
 - ♂ *N. spathiger*
 - ♂ *N. helvetronus*
 - ♂ *N. filicollis*
 - ♂ *Mecistocirrus digitatus* (muy pequeña) se localiza en el intestino delgado
- Dentro de la familia *Ancylostomidae* gusano ganchudos hay dos especies :

Bonostunum phlebotomum en intestino delgado de bovinos.

B. trigonocephalum en Intestino Delgado de borregos

En un huevecillo fresco recién puesto presenta una mórula de 4 células.

Strongylidae: gusanos nodulares; nódulos en mucosa de intestino grueso.

Oesophagostomum: bulbo posterior pliegue de piel (sutura cefálica y bulbo cefálico) son pequeños 1.5 a 2 cm son blanquecinos. Salen fácilmente del intestino con el excremento.

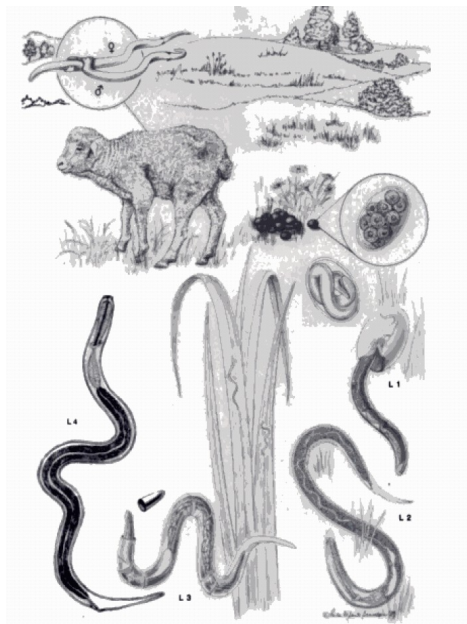
- ♂ *Oesophagostomum radiatum*: I.G bovinos
- ♂ *O. colombianum*: I.G ovinos
- ♂ *O. venulosum*: I.G ovinos
- ♂ *O. coperum*: I.G cabras

Chabertia: cápsula bucal grande sin dientes, presenta pequeña sutura cefálica, boca subterminal, los huevecillos son similares a los de *Oesophagostomum*

♂ *Chabertia ovina*

Ciclo Biológico:

Es directo. Los huevecillos son ingeridos con agua y alimento, es infestante si se encuentra en L3. En *Nematodirus* no eclosiona hasta L2. L3 es ingerida por rumiantes, en el intestino y abomaso se fija a la mucosa generalmente no hay migración, abandona la mucosa y hace etisis a L4 sale a luz y hace etisis a L5 y adulto. Inician su reproducción, postura de huevecillos comienza el Ciclo Biológico. L3 comportamiento infestante tiene tropismos positivos, fototropismos, hidrotropismo.



Ciclo Biológico de *Ancylostomidae*: migración parecida a la de los ascaroideos: Hepato-cardio-pulmonar, la infestación se puede presentar por migración activa, capaz de perforar piel intacta, se requiere de 3 características:

1. Tiempo pegado a la piel.
2. Cierta grado de humedad
3. Piel blanda.

La larva invade, cae en el vaso sanguíneo L3 se dirige al corazón por torrente sanguíneo pulmón, rompe la barrera alveolar va a alveolos, bronquios, tráquea y es redeglutida.

Estrongilosis: L3 llega a intestino grueso, hace etisis a L4, L5 y adulto. L3 puede permanecer en forma de nódulo, los cuales son patognomónicos para *Oesophagostomum*. Los cuales pueden calcificarse, tienen un diámetro aproximado de 4-6 mm.

Trichostrongilidae puede formar nódulos hipobióticos más pequeños. L3 permanece latente, regresa a la luz intestinal del I.D.

Patogenia: *H. contortus* tiene actividad expoliatriz consume 0.05 ml de sangre por gusano, hay quienes no son hematófagos.

Nematodirus tienen acción irritativa por dientes, provocan enteritis.

Chabertia provoca irritación en mucosas, provoca problemas intestinales.

Tienen efecto inoculatriz por introducción de bacterias. Alcanzan la madurez sexual a los 15 o 20 días. El periodo prepatente comprende de 21 a 26 días.

Síntomas:

Sobreagudos dados por *H. contortus*, en animales jóvenes son más susceptibles, presentan anemia, diarrea severa, edema emansiación, contenido del abomaso color café chocolate, nódulos hipobióticos de 1-3 mm, coágulos de sangre, deshidratación y muerte. El factor clima es importante; en verano al aumentar el calor y las lluvias. Tiene alta mortalidad y baja morbilidad. Animales de 0-7 días de edad.

Aguda: animales jóvenes generalmente de 10 a 25 días, invasiones mixtas.

Crónica: más común. Ocurre en cualquier clima, mortalidad baja y morbilidad alta. Se presenta en animales de 2-6 meses de edad. Los signos que presentan son anemia, hipoproteinemia, edema, mal de botella, mucosas pálidas, caída del lana, agalactia, muerte por complicaciones bacterianas, otros parásitos, deshidratación, S.M.D, retardo en crecimiento, no hay anemia marcada ni edema, heces pastosas de color verdoso.

Diagnóstico Clínico: análisis de excremento: flotación, identificación de huevecillos para nematodirus se hace una técnica de sedimentación, para diagnosticar estrongilosis, identificar L3 en el microscopio.

Necropsia: observación de nódulos y gusanos adultos en intestino grueso.

Tratamiento: desparasitantes derivados del Imidazol

2.1.7 Tricurosis ó Tricuridosis.

Sinonimia:

Trichuris.

Tricocefalosis.

Gusano látigo.

Definición.

Enfermedad parasitaria del ciego y colon de equinos, bovinos, caprinos, cerdos, perros, conejos y el hombre, cada uno de ellos tiene su parásito específico. Clínicamente la enfermedad pasa desapercibida en rumiantes, perros y gatos; cursa con un cuadro de diarrea y con un síndrome de mala digestión. Enfermedad dañina mas frecuente en cerdos (*T. suis*) y perros (*T. vulpis*), también ovi-cap y bovinos. Se caracteriza por que la enfermedad pasa desapercibida en rumiantes, en el perro y en el cerdo hay mayor sintomatología. La parte delgada del parásito se introduce dentro de la mucosa del intestino grueso por lo tanto no se aprecia es un parásito de difícil extracción.

Agente Etiológico

Trichuris ovis

Trichuris discolor Borregos

Trichuris globulosa

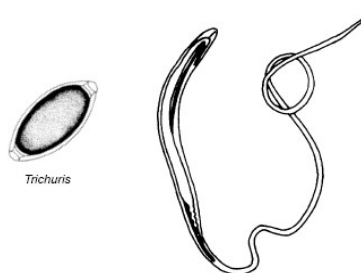
Trichuris suis. Cerdo

Trichuris vulpis Perro

Trichuris campanula Gato

Trichuris trichura Humano

Trichuris leporis Conejo, liebre



Morfología.

Poseen un tamaño de 43 y 60nm de largo en promedio (4-7cm).

Ciclo biológico.

El huevecillo; recién puesto en mórula (infestante) de 5-6 días surge la larva dentro del huevecillo sin eclosionar; este infecta al ser ingerido por el animal.

Eclosiona en intestino delgado L1 se dirige a intestino grueso penetra en la mucosa y se transforma en L2, L3, L4, L5 o adulto joven y adulto; siempre metido en la mucosa, empieza a crecer con la parte gruesa hacia la luz intestinal. La hembra y el macho copulan y la hembra pone huevecillos los cuales salen en las heces para repetir el ciclo biológico en el cual interviene el pasto y la tierra. El perro adquiere la parasitosis en la calle y los bovinos cuando se encuentran en pastoreo; el huevecillo se vuelve infestante de 4-28 días pero puede durar un año como infestante sin eclosionar.

Patogenia.

Efecto traumático: por la perforación de la mucosa intestinal.

Efecto expoliatriz: se alimenta de sangre y contenido intestinal.

Signos y lesiones.

Enteritis catarral va a generar dependiendo del número de parásitos un aumento del peristaltismo con la consecuente presentación de diarrea y la dificultad de absorción de nutrientes, inflamación leve, la enfermedad pasa desapercibida en bovinos; borregos tal vez se llega a presentar en casos muy raros con parasitosis severa, un síndrome de mala digestión; en perros presencia de anemia y diarrea.

Microscópicamente.

Necrosis coagulativa en la mucosa intestinal, invasión leucocitaria y una congestión de tipo hemorrágica, posible presencia de nódulos los cuales desaparecen rápidamente y son producidos por L3. Bovinos, ovinos, caprinos otro factor que produce sintomatología es la presencia de otros parásitos causando anemia y diarreas intensas.

Los animales jóvenes son mas susceptibles los mas grandes son asintomáticos. La inmunidad se presenta por la disminución de la producción de huevecillos y no es duradera.

Diagnostico clínico.

Difícil clínicamente por la falta de sintomatología, un estudio coproparasitoscopico de excremento fresco con la técnica de flotación para identificar al huevecillo y su forma, se puede requerir la ayuda de un catalogo de huevecillos. Digestión artificial (jugo gástrico artificial) para sacar el parásito de la mucosa intestinal, en estufa bacteriológica 43°C.

Tratamiento.

Derivados del Imidazol como Fenbendazol de 3-5mg/Kg. por 3 días (efectivo), Levamizol 70-80 % de efectividad, una mezcla adecuada de Tartrato y Citrato de Pirantel de 7-14mg/Kg., Parbendazol 20mg/Kg.

Control y Prevención.

Principalmente de manejo, rotación de proteros, conservación de praderas, evitar la mezcla de animales, el aseo y desinfección (cerdos, perros) en animales estabulados, comederos adecuadamente diseñados para evitar la contaminación y eliminación de fauna nociva.

2.2 Hepáticas

2.2.1 Fasciolosis

SINONIMIA:

Palomilla del hígado.

- σ Hígado picado.
- σ Hígado podrido.
- σ Mal de botella.
- σ Distomatosis.
- σ Conchuela del hígado picado.

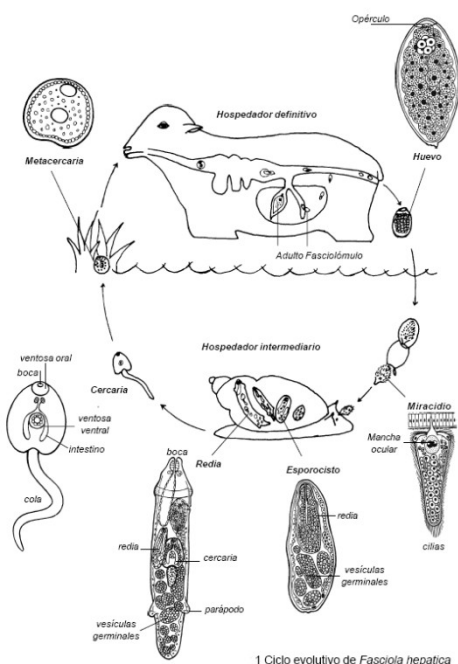
Definición:

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia del trematodo fasciola hepática en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, humanos. Enfermedad de temporal de lluvias y calor

Agente Etiológico: Dístoma hepaticum

Morfología: color del parásito vivo: rosa, color del parásito muerto: gris. Piel con espinas pequeñas

Ciclo Biológico:



Huésped 1: caracol de agua dulce (*Limnea truncatula*), fasciola infesta el hepatopáncreas del caracol.

Los parásitos adultos se localizan en hígado, donde copulan y la hembra excreta huevos en la bilis, por el cual llega al intestino, para ser excretados por el excremento, el parásito cae al suelo en fase de miracidio, el cual es consumido por un caracol, el miracidio migra al hepatopáncreas en donde se transforman en redias y después hacen su episis a cercarias las cuales son consumidas por el segundo huésped (vertebrado), las metacercarias llegan a rumen, abomaso en donde se desenquistan y se transforman en fasciola joven, esta perfora el intestino, pasa por el peritoneo y perfora la Cápsula de Glisson y produce cavernas en el hígado.

Fasciola joven es histiofaga consumiendo hepatocitos, en fase aguda o migrante produciendo una hepatitis hemorrágica (dolor, transaminasa glutamica aumenta) puede ocurrir la muerte en caso de una gran infestación.

Las fasciolas adultas por su tamaño ya no pueden viajar en el parénquima hepático, viajando por los conductos biliares, (fase crónica= efecto traumático, efecto irritativo) las fasciolas adultas se alimentan de bilis.

Signos Clínicos:

Fase crónica:

- σ Inapetencia.
- σ Anemia por obstrucción, generando mucosas pálidas o por liberación excesiva de bilirrubinas provocando ictericia.
- σ Hipoalbuminemia: mal de botella o edema ventral.

Fase aguda:

- σ Hipertermia.
- σ Dolor en la región hipocondriaca derecha a la palpación.
- σ Distensión abdominal.
- σ Problemas digestivos (indigestión aguda)
- σ Adinamia.

La fase aguda es fácil de identificar en borregos se observa palidez de las mucosas, inapetencia, edema intermandibular (mal de botella), reducción del proceso productivo, el periodo entre parto y parto es más prolongado.

Estadios de desarrollo:

Estadio de desarrollo	Borrego	Bovino	Tamaño.	Tipos de parasitos.
Inmaduro temprano	1-4	1-6	Chico	Aguda
Inmadura	4-8	6-10	Mediano	Subaguda
Adulta.	8	10	Grande.	Crónica

Patogenia:

Hepatitis (ruptura de la capsula de Glisson, hígado con bordes acerrados).

La C. Glisson se observa opaca.

Hígado con paredes engrosadas de los conductos biliares, obstrucción por calcificación de los conductos biliares, conducto biliar con contenido intestinal de fasciola, aumento de la fibrina, engrosamiento de la capsula de glisson, todo esto da como resultado una cirrosis hepática en estadio crónico.

Diagnóstico Clínico.

Una baja eliminación de huevos por debajo del límite de detección, nos llevara a dar falsos positivos.

Infecciones esteriles, en las cuales no llega a madurar las fasciolas y por lo tanto no liberan huevos.

D. Coprológico: se puede utilizar la técnica de sedimentación la cual es ideal, técnica de flotación, su desventaja es que no todos los negativos lo son, tiene un 30% de efectividad, se deben de utilizar 3 pruebas consecutivas..

Tratamiento: dehidroemitina 1 mg./ kg. De peso por día durante 10 días consecutivos.

Bitionol: 30 a 50 mg/ kg en días alternos durante 10 a 15 días forma aguda y crónica.

Botrianide: 12- 15 mg. / kg.

Trodax.

Control y prevención

:

1. Dentro del rancho.
2. No pastorear cerca de los charcos.
3. Proporcionar tratamiento a los forrajes.
4. Desparasitar antes y después de la lluvia.
5. Análisis coproparasitoscópicos (inventario de enfermedad)
6. Drenaje y cercado de zonas húmedas.
7. Control de la población de los caracoles, utilizando musculizadas, contacto directo con el caracol. Controles biológicos como la utilización de patos.

2.3 Hemáticas, músculo esqueléticas, genitales y cavitarias

2.3.1 Babesiosis

Sinonimia:

- σ Piroplasmosis.
- σ Aguas rojas.
- σ Fiebre de Texas.
- σ Fiebre de la garrapata.
- σ Tristeza.
- σ Ranilla.
- σ Montera.

Definición:

Enfermedad parasitaria de los eritrocitos causada por un protozoario intracelular del género *Babesia*, transmitida por el piquete de una garrapata, cursando con anemia, fiebre, hipotermia, hemoglobinuria, importancia económica en la nación en climas tropicales y subtropicales. Ciclo biológico indirecto.

Agente Etiológico

Bovinos

Ovinos

Perros

Caballos

Cerdos

<i>B. bigemina.</i>	<i>B. motasi.</i>	<i>B. Canis.</i>	<i>B. Caballi.</i>	<i>B. Traumani.</i>
<i>B. bovis.</i>	<i>B. ovis.</i>	<i>B. Vageli.</i>	<i>B. Equi.</i>	<i>B. Perroncitoi</i>
<i>B. mayor.</i>	<i>B. foliata.</i>	<i>B. Gibsoni.</i>		.
<i>B. divergens</i>	<i>B. tailori.</i>			

Agente Etiológico: Garrapata del genero *Boophilus spp.*

Morfología: mide menos de tres micras, forma de coma, con forma en la que se observa al borde de una división, los eritrocitos se observan teñidos. En perros y caballos tiene forma de estrella.

B. Divergens pegada a la pared citoplasmática.

Ciclo biológico directo:

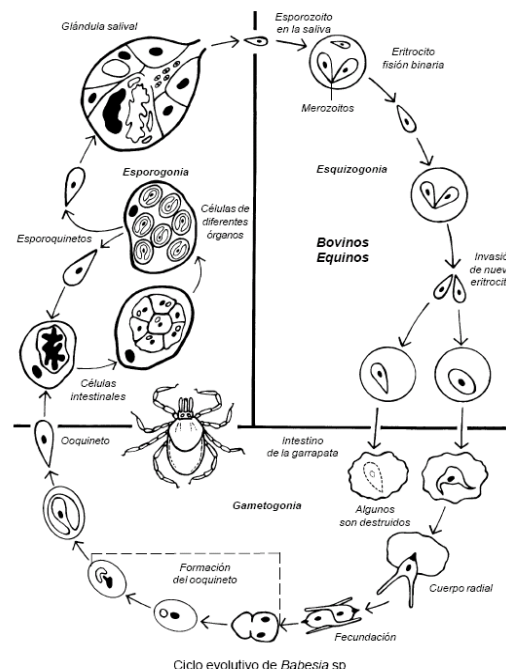
Las garrapatas a la hora de succionar sangre, adquieren eritrocitos o los trofozoites, la garrapata llena de sangre se deja caer, pone huevecillos, se forma ninfa 1 y se suben al huésped para ir creciendo, se transforman en ninfa 2, 3 y adulto.

Los protozoarios se reproducen en el intestino de forma asexual, hijos del protozoario se dirigen a los ovarios y ahí realizan una segunda reproducción ahí invaden los huevecillos y garrapatitas y nacen con parasitos, tercera reproducción es en glándulas salivales de las garrapatitas bebés, las garrapatitas se suben al huésped, al momento de correr contagian al huésped con protozoarios, los cuales invaden a los eritrocitos, se dividen por fisión binaria y se convierten en banda, los eritrocitos se destruyen y se liberan los parasitos e invaden a otros eritrocitos.

Resumen C.B:

1. Reproducción del protozoario asexual en el intestino de la garrapata "esquizogonia" adulta.
2. Reproducción asexual múltiple en los ovarios.
3. Reproducción asexual múltiple en glándulas salivales de garrapatas hijas.
4. Protozoarios en eritrocitos hacen una reproducción asexual, binaria en eritrocitos y es continua (lisan eritrocitos y cambian.)

Patogenia:



La parasitemia eleva la temperatura por la presencia de cuerpos extraños en la sangre, los eritrocitos lisados, eritrocitos viejos se dirigen a hígado y bazo, provocando trastornos en hígado y bazo. Para evitar muchos problemas el riñón filtra las sustancias de desecho.

La destrucción de eritrocitos es algo traumático, los antígenos liberados provocan intoxicación, obstrucción de vasos capilares.

Lesiones:

Las lesiones son hemáticas, con un aumento de eosinófilos, infiltración leucocitaria en hígado y bazo (inflamación de estos órganos.)

El hígado se palpa friable, con bordes identados, vesícula biliar agrandada, coágulos, bazo oscuro, friable, el cerebro se observa con petequias, tubulonefrosis, degeneración de los túbulos del riñón, necrosis por la degeneración de vasos sanguíneos, necrosis centrolobular principalmente de células que lo rodean la vena central tanto en parénquima hepático y pulmonar, también de vasos intestinales, riñones con congestión, la mucosa vaginal se observa de color vino.

Síntomas:

Incubación 4 y 8 días, fiebre alta entre 41- 42 ° C en bovinos con lagrimeo y bruxismo, atonía ruminal y anorexia, el animal se observa postrado durante 15 días, con anemia severa, mucosas palidas, la fiebre puede revertirse a hipotermia, con hematocrito bajo, anemia severa, sustancias tóxicas.

Hemoglobinuria: solo en becerros siendo mas resistentes que los adultos, gracias a la presencia del timo.

Mortalidad: 50-80% si tratamiento, pueden provocar aborto y si el animal se recupera, el animal es portador asintomático.

Diagnóstico Clínico:

Con signos de tipo febril y circulatorio, se confirma en el laboratorio con serología, frotis sanguíneo, teñido con giemsa para contar las células en banda.

Tratamiento:

Tripal azul, intravenosa en solución al 1%, en dosis de 50-100 ml. Bovinos (tóxico, no se usa mucho, bueno para babesia bigemina).

Derivados del quinuronio (caprina, babesian, piroparv, piroplasmin) vía subcutánea, en solución acuosa al 5%.

Derivados de las diamidinas aromáticas:

Berenil: 2 a 3.5 mg/kg.

Diampron: subcutánea o intramuscular, dosis experimental de 0.4 a 5 mg./kg. Con efecto profiláctico y terapéutico.

Nota: en casos de no poder identificar bien la enfermedad (anaplasmosis o piroplasmosis) se utiliza el Diampron mas antibiótico.

Tratamiento sintomático: suero glucosado al 50% (coctel).

Hartman (electrolitos).

Drogas hematopoyéticas: hierro, vitamina "k", complejo "B", cafeína, Arsenicales.

Lo ideal es una transfusión sanguínea, con sus correspondientes riesgos.

Antibióticos.

Antiinflamatorios.(IM)

Dieta intravenosa: aminoácidos (aminolite, IV).

Control y Prevención: desparasitación.

Control de garrapatas (baño garrapaticidas).

Becerras donde la enfermedad es endémica, son mas resistentes, se les inocular sangre de un bovino enfermo adulto, para obtener cierto grado de inmunización.

2.3.2 Metacestodosis

Definición

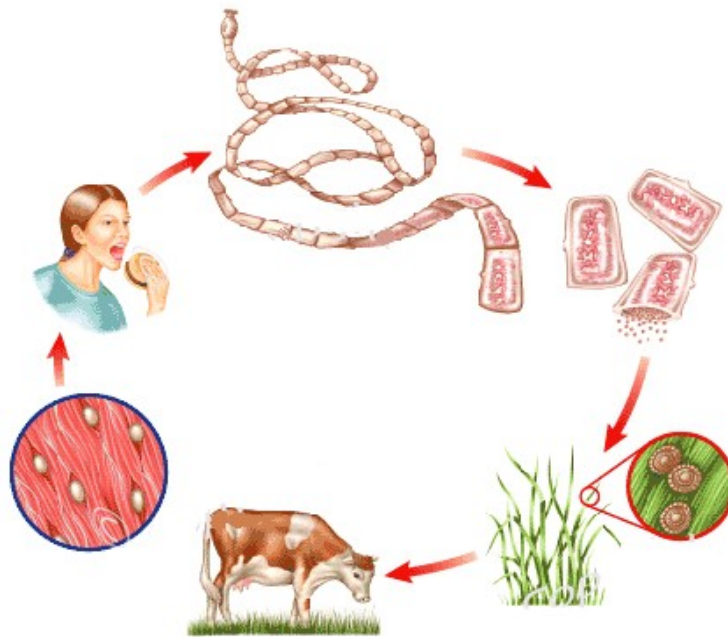
Enfermedad provocada por varios parásitos.

Por ejemplo *Cysticercus cellulosae*, *C. bovis* (mide de 6 a 8 mm de largo por 3 a 5 de ancho), *C. tenuiculis* (5 a 7 cm), *C. pisiformis*, *C. ovis*, *Coenurus cerebralis* (larva monosomática policefálica) *Coenurus serialis*, quiste *hydatigeno* (es polisomática policefálica y mide de 10 a 15 cm), etc.

En los rumiantes el *C. bovis* y *C. ovis* provocan problemas locomotores (miositis, edema)

Control

1. Desparasitación de los perros de la granja
2. Evitar los perros callejeros
3. Evitar el fecalismo
4. No ingerir carne cruda



2.4.2.1 Cenurosis

Sinonimia: Mal de torneo , vértigo.

Definición:

Cenurosis cerebro-espinal. Es una infestación parasitaria causada por la presencia y acción del *Coenurus cerebralis*. Clínicamente se caracteriza por dos síndromes; cerebral: el parásito se localiza en el cerebro, espinal: es más raro el parásito en la médula espinal, dependiendo de la altura va a encontrarse en distintas partes del cuerpo, presenta sintomatología locomotriz, cerebral (síntomas de comportamiento). La enfermedad es transmitida por el suelo cuando el perro defeca en el campo, sueltan proglótidos en los pastos, los rumiantes se van a infectar al consumir esos pastos contaminados. Su ciclo biológico es indirecto.

Etiología: *Coenurus cerebralis*, es una fase larvaria de *Taenia multiceps*, tiene un diámetro de 10 cm y un líquido traslucido de 250 – 500 ml siendo el más patógeno, aumenta de tamaño en borrego y cabras, bovinos y hombre un tamaño más pequeño. En su interior hay varios escólex.

Ciclo biológico:

Taenia en el intestino delgado del perro , al defecar suelta proglótidos grandes, en el suelo se liberan los huevecillos, éstos contaminan los pastos, después son ingeridos por el borrego en el animal el huevecillo eclosiona, surge la oncosfera o embrión, luego atraviesa la membrana intestinal, vasos sanguíneos, corazón, pulmón, corazón, vía aorta hacia sistema nervioso central, ahí llega a capilares revienta el vaso capilar, causando una pequeña hemorragia y cae a tejido nervioso ahí aumenta de 4-6 meses y se convierte en *Coenurus*, se considera que el tamaño más grave es de 5-6 meses, cuando el cordero es sacrificado se produce en producciones cárnicas, si las vísceras son ingeridas por el perro llega a Intestino Delgado y se convierte en parásito adulto, se van a desarrollar cuantas tenias tenga tantos escólex. En el hombre la transmisión

se da al comer verduras de hortalizas de agua contaminada por heces de perros que contengan huevecillos, proglótidos.

Patología: Borrego, la llegada de parásitos es igual encefalitis (traumática al principio) tanto por ruptura de vasos sanguíneos con la migración de oncosferas, en el cerebro es posible que se produzca una inflamación pero al llegar al cerebro cesa la inflamación, posteriormente una se presenta la inflamación crónica o encefalitis obstructiva por el aumento de tamaño del parásito se atrofican.

Patogenia: la presencia del parásito tiene 3 efectos:

Efecto Traumático: en el cerebro a través de sus vasos sanguíneos revienta los capilares para llegar al cerebro (oncosfera, larva recién eclosionada), también causa este efecto, cuando atraviesa el intestino delgado.

Efecto Mecánico: por presión, aumenta de tamaño al convertirse en una oncosfera al crecer desplaza el tejido nervioso y lo presiona (bóveda craneal en animales jóvenes).

Efecto Tóxico: a través de la membrana absorbe nutrientes expulsa desechos, efecto antigénico, produce anticuerpos y sustancias antigénicas.

Sintomatología: 3 fases o formas clínicas

Forma Sobreaguda: consecuencia de una gran migración de oncosferas que atraviesan el cerebro y producen una encefalitis sobreaguda, presenta signos de una meningoencefalitis con fiebre, el animal muere 4-5 días (como por un ataque de apoplejía).

Forma Aguda o lenta: es la más frecuente, se presenta no por muchos parásitos, si no por que en borregos jóvenes de 3 meses; encefalitis difusa; la duración es de 15-20 días (a 3 meses); la sintomatología consiste en excitabilidad del animal (corre alocadamente si propósito); en animales jóvenes el cartilago craneal sufre una inflamación de toda la cabeza por la presión del parásito, presenta mirada vidriosa, rechinar de diente, fiebre, lagrimeo) pérdida de apetito, depresión, tristeza y embrutecimiento con la cabeza gacha, no comer, enflaquecimiento, tratan de comer se cae la comida al piso, estrabismo; técnica con precaución meter los dedos pulgares en el hocico hacer presión en el paladar para ver la sensibilidad, el animal va a manifestar dolor (sospechoso de rabia tener precaución tomar la decisión).

El animal está dando vueltas; la muerte ocurre de 15-20 días.

Forma crónica: Frecuente (relativamente) en animales adultos durante más de 3 meses. Los signos no son evidentes, síntomas nerviosos, estrabismo, rechinar de dientes, lagrimeo, tortícolis, síndrome de mala digestión. Cierta comportamiento, se recargan sobre otros borregos o postes y puede desencadenar en aliviarse o morir, si se alivia probablemente el coenurus ha sido enquistado generalmente el animal es sacrificado y consumido. Si muere es en estado de caquexia y desnutrición.

Forma espinal: locomotor, cojeras, malas posiciones e inclusive la postración. La sintomatología depende de la localización; muerte en estado de caquexia.

Diagnóstico Clínico:

No es posible en la fase sobreaguda, muerte rápida, en la necropsia solo se verá la encefalitis, masa encefálica con petequias hiperemia, aumento de riego sanguíneo, en cuanto a las 2 formas diagnósticas, signos, necropsia, historia clínica, epidemiología de la región, corte histológico de cerebro; en animales viejos en tomografía axial ver calcificación.

Diagnóstico Inmunológico: difícil acceso, ineficiencia del laboratorio.

Tratamiento: no existe un tratamiento eficaz no llegan al cerebro de forma eficiente.

Prazicuantel: droga específica para cestodos, es más efectiva para parásitos adultos en el intestino.

Ivermectina: con una gusanos pulmonares, intestinales, y hasta garrapatas.

Control y prevención:

Por el perro, desparasitaciones; evitar dar de comer carne cruda a los perros, desperdicio del rastro, con perros pastores educarlos para que no se coman cadáveres y desechos de borregos (placentas). Si una animal muere en la granja este sea enterrado o incinerado o ambas. En salud humana aporte de higiene en la inspección de carnes, evitar el consumo de hortalizas contaminadas, riego debe estar fuera del acceso de animales que contaminan el agua para el riego de hortalizas en casa eliminar huevos de *Taenia multiceps*, *Taenia solium*, amibas.

Los huevecillos son resistentes al limón, al agua de sal y algunos desinfectantes.

2.4.2.2 Hydatidosis

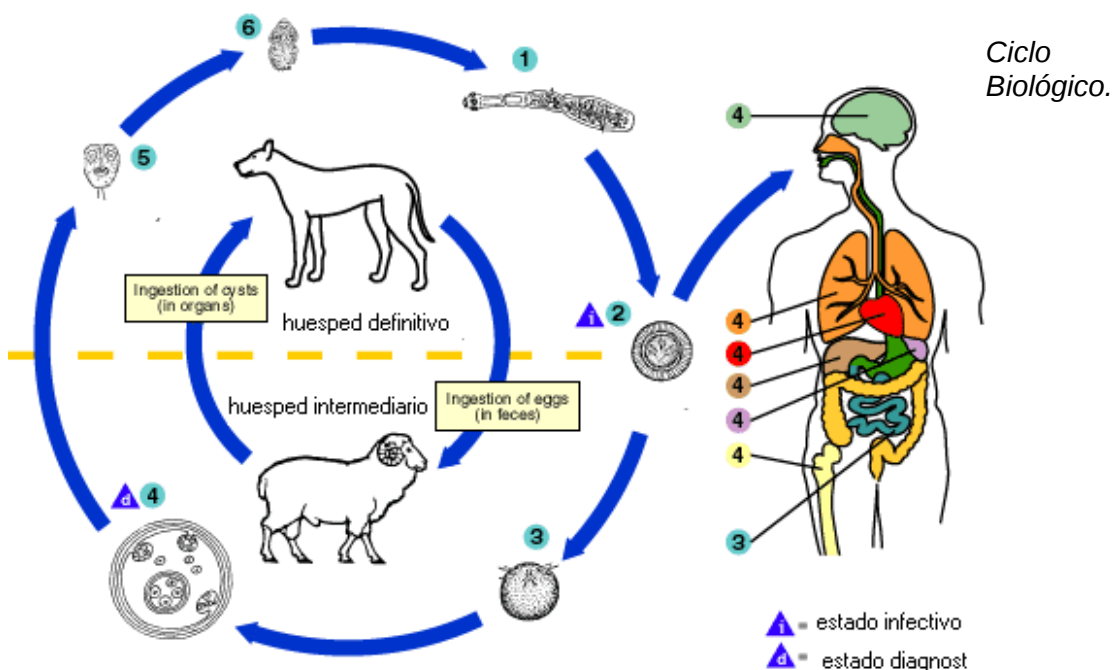
Sinonimia: Quiste hidatídico, Equinococosis larvaria

Definición:

Enfermedad parasitaria debido a la presencia de la larva de la *Taenia Echinococcus Granulosus*, *Taenia* muy chiquita del Intestino Delgado de perros se localiza en membranas serosas, del intestino y del hígado de cabras, bovinos, ovinos y el hombre. Esta enfermedad no es tan grave pero el quiste es muy grande.

Clínicamente pasa desapercibida, en ocasiones provoca problemas digestivos o disfunción hepática. Es posible que si el quiste se revienta provoca peritonitis tóxica, pero esto es raro.

Agente Etiológico: Quiste hidatídico (*E. polymorphus*, no es nombre científico real) nombre del parásito adulto polisomática, policefalica. Es una larva muy pequeña.



Indirecto: Por ingestión de huevecillos en el pasto .

El perro defeca, libera los huevecillos los cuales son consumidos y se libera en el intestino.

Patogenia

Mecánica: Por presión de tejido puede haber diferentes grado de atrofia obstrucción de la bilis, vasos sanguíneos.

Signos Clínicos: SMD, anemia leve de tipo icterico, apetito irregular alteraciones de la rumia como puede haber diarrea pastosa, retarda en el crecimiento caquecía.

Diagnóstico

Difícil

Necropsia

Control y Prevención: Igual a el control de la Cenurosis.

2.4.2.3 Sarcosporidiosis

Definición:

Enfermedad parasitaria de músculo estriado de bovino, ovino, caprino, porcinos, equinos y conejos como huéspedes intermediarios y como huéspedes definitivos perros, gatos, incluido el hombre. Clínicamente se caracteriza por problemas locomotores en los huéspedes definitivos, así como problemas cardiacos y circulatorios. En los huéspedes definitivos solo se presenta una ligera diarrea.

Agente Etiológico: es un protozoo del género *Sarcosporidia*, se nombran por su huésped intermediario y definitivo.

Sarcosporidia	H. intermediario	H. definitivo
<i>Sarcosporidium bovicanis</i>	Bovino	Perro
<i>S. bovifelis</i>	Bovino	Felinos
<i>S. suihominis</i>	Cerdo	Hombre
<i>S. suicanis</i>	Cerdo	Perro
<i>S. ovicanis</i>	Oveja	Perro
<i>S. ovifelis</i>	Oveja	Gato
<i>S. equicanis</i>	Caballo	Perro
<i>Sarcosistis muris</i>	Ratón	Gato
<i>S. leporis</i>	Conejo	Gato
<i>S. cuniculi</i>	Conejo	Gato

Todos tienen un oocisto en forma de isoespora; con 2 esporoblastos y 4 esporozoitos cada uno.

Ciclo biológico

El huésped definitivo ingiere los quistes y los merozoitos son liberados, atraviesan las células intestinales donde se producen los gametos masculinos y femeninos, una vez que terminan de formarse los gametos masculinos rompen la célula para liberarse y fecundar a los gametos femeninos, produciendo el huevo, que secreta un cascarón; revienta la célula y es expulsado junto con las heces en forma de oocisto inmaduro. En el medio ambiente alcanza la madurez y se convierte en un oocisto maduro en forma de isoespora.

El huésped intermediario ingiere el oocisto maduro, eclosiona en el intestino y los esporozoitos son liberados. El esporozoito perfora el intestino, alcanzan los vasos sanguíneos portales e invaden las células endoteliales, ahí hace una esquizogonia y surgen los merozoitos de 1ª generación que revientan la célula, llegan a torrente sanguíneo y son arrastrados a diferentes partes del organismo; en los vasos capilares los merozoitos los revientan y entra a las células musculares donde hacen la 2ª esquizogonia, quedan atrapados entre las fibras musculares, continúan creciendo hasta formarse en quiste; dependiendo del tiempo se encapsula con fibrina y calcio (siguiendo viables). Los quistes no son visibles excepto los de *S. bovicanis*.

Signos clínicos

La enfermedad se desarrolla a los 15 días después de la ingestión. Puede haber fiebre, decaimiento, pérdida de pelo de la punta de la cola u orejas, no hay signos característicos.

Las toxinas que generan los parásitos pueden ocasionar signos nerviosos; así como anemia, caquexia, pérdida de peso, abortos. Una vez que alcanzan el músculo se produce miositis, parálisis y en ocasiones la muerte.

Lesiones: son puntos necróticos, hemorragias en hígado y ganglios

Diagnóstico Clínico

Difícil clínicamente. Epidemiología de la región,

Serológico

Histopatológico del tejido que muestre genoparasitomas

Tratamiento

Amprolio para bovinos 100 mg/kg

Combinación de tres sulfas

Control y Prevención

Desparasitación de los perros

Control en la población de perros y gatos

Evitar el consumo de carne cruda en los huéspedes definitivos

Evitar el fecalismo

2.4.2.4 Oestrosis

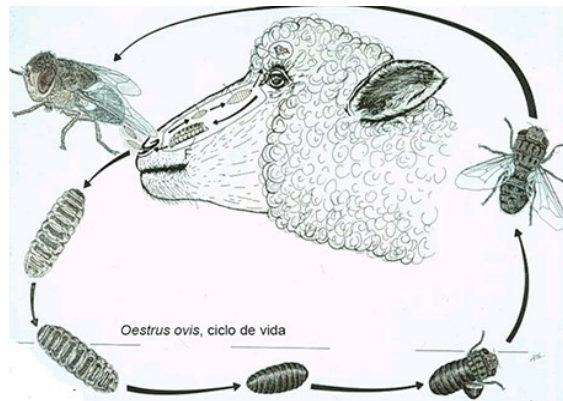
Sinonimia: Miosis cavitaria, estrosis, a la mosca se le denomina mosca o gusano del cuerno.

Definición: Parasitosis producida por larvas de oestrus ovis en fosas nasales senos frontales; de borregos principalmente extraño en cabras y rumiantes silvestres, puede parasitar al hombre.

Clinicamente manifestada por rinitis, sinusitis, existe la posibilidad que atraviese el etmoides produciendo encefalitis traumática severa.

La parasitosis se adquiere por la postura de moscas en fosas nasales por lo tanto el Ciclo Biológico es directo.

Agente etiológico: *Oestrus ovis*



Mosca de la familia oestridae, grande, color gris, alas amarillas, pelo amarillo, vellos del cuerpo color café, sin órganos bucales, no se alimenta en época de reproducción tiene carácter temporal; existe una mayor proliferación en verano. Difícilmente se puede ver a detalle. La duración de su vida adulta es de 15 días.

Ciclo Biológico:

La mosca adulta deposita larvas en fosas nasales, las larvas miden 1 mm de largo, estas empiezan a trepar las fosas nasales, tiene espinas en la parte ventral, la cual es plana, presenta ganchos adelante y espículas en la parte trasera, lesionan la mucosa, causando estornudos, la larva sigue subiendo hasta los cornetes hace etisis a L2 y puede llegar a senos frontales, se alimenta de la mucosa, presenta actividad inoculatriz se presenta rinitis y sinusitis bacteriana. L2 crece y llega a medir de 10 a 12 mm. Hace etisis a L3 la cual es mas grande, empieza a obscurecerse, ya ha pasado casi un año, la larva empieza a soltarse, es expulsada se entierra, se convierte en pupa, hace su metamorfosis, en 3 semanas (27 o 28 días) y sale como mosca adulta. El macho y la hembra copulan se reproducen y repite el Ciclo Biológico.

Signos Clínicos:

Al principio los borregos estornudan, fiebre por inoculación de bacterias; posiblemente en verano hay más ataques de moscas a borregos (12 a 13 larvas) suelen ser expulsadas con estornudos, genera moco cristalino y transparente aguado confundido con gripa. Se vuelve más crónico, el moco se hace más sólido, gelatinoso, y el animal presenta hilo de moco colgante. Presenta lagrimeo, sacuden la cabeza, estrés, agachan la cabeza en pasto, después de 2 a 3 meses se vuelve crónica.

Los signos nerviosos aparecen cuando las larvas ya se encuentran en senos frontales, presenta tortícolis, incoordinación y expulsión de moco opaco, pegajoso.

Diagnostico Clínico:

Epidemiología, sintomatología, no responde a antibióticos. En la necropsia se observan larvas en los senos frontales.

Tratamiento:

Irrigación con organofosforados, ivermectina, los resultados son relativos.

Control y Prevención:

Difícil, se recomiendan baños garrapaticidas en épocas críticas, aplicación de organofosforados en zonas críticas.

BLOQUE III ENFERMEDADES PARASITARIAS EN CERDOS.

3.1 Gastrointestinales

3.1.1 Ascariosis

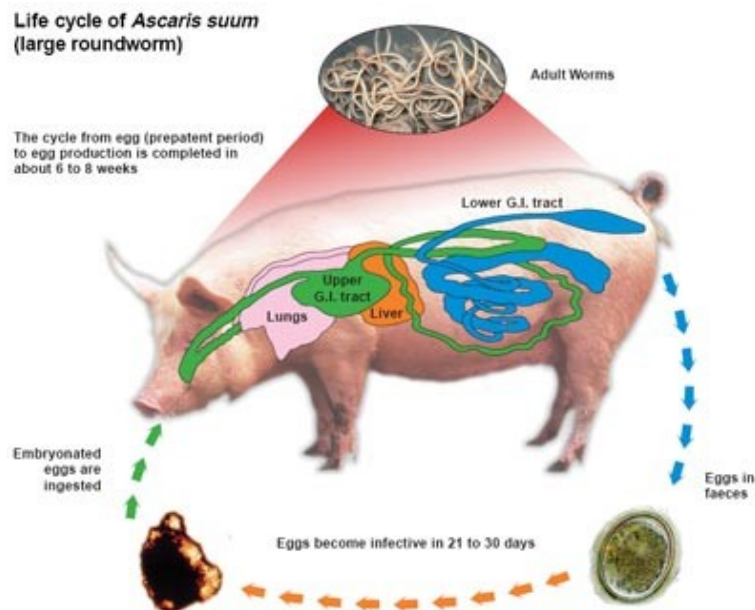
Sinonimia: Ascariasis (ascariosis, lombriz intestinal)

Definición:

Enfermedad parasitaria producida por áscaris zoom similar a áscaris lumbricoide (humana) *A. zoom* puede alojarse erráticamente en humanos. *A. equorum*: nematodo grande de 3 labios color blanco cremoso se localizan en el intestino delgado. Clínicamente se caracteriza por una enteritis, sin embargo el proceso migratorio resulta más perjudicial produciendo hepatitis, neumonía verminosa, encefalitis y otros trastornos circulatorios, y además se puede transmitir transplacentariamente.

Nemátodo grande de 15 a 20 cm. de largo, redondo con tres labios color cremoso el macho tiene una cola enrollada y la hembra es mas grande. Vive en la luz intestinal y con ayuda de sus tres labios se fija en la mucosa intestinal. Los huevos tienen cascara muy rugosa.

Ciclo Biológico: Directo, se transmite por contaminación del suelo y pasto (geohelmintiasis)



Machos y hembras copulan y se liberan huevecillos en las heces, los huevecillos se van larvando convirtiéndose en L1 y posteriormente en L2, L2 es la infestante contamina suelo y agua, L2 se desarrolla dentro del huevo sin eclosionar, L2 eclosiona en el intestino, algunas L2 perforan el intestino y llegan al hígado haciendo cavernas, del hígado pueden migrar hacia el corazón y por medio de la corriente llegan al pulmón, en esta migración ocurre la etisis a L3 antes de llegar al pulmón. En pulmón hay una red capilar que rodea al alveolo L3, revienta los capilares produciendo hemorragias y enfisema. Una vez que cae al alveolo, empieza su función ascendente

por traquea, faringe en donde son regurgitados, L3 llega otra vez a tubo digestivo y ahí realiza su etisis a L4 y L5 adulto se vuelve a repetir el ciclo biológico.

Ciclo directo: migración hepato-cardio-pulmonar.

L2 en el intestino mucosa, perfora el intestino y cae a un vaso portal, pasa a hígado-corazón y pulmón, si todavía no hace su episis a larva tres pasa a la red alveolar, cuando L2 llega al corazón pasa por aorta y se convierte en L3 y se disemina por todo el organismo, si es una cerda gestante se contamina por la arteria nutricia y los lechones tienen L3 y llegan al intestino, infección transplacentaria.

Signos Clónicos:

Síndrome de mala digestión, enteritis, expulsión de lombrices, (por cada 10 ascaris en un cerdo se disminuyen 15 kilos de peso vivo), gusanos adultos muy abundantes, pueden producir una enteritis obstructiva y posteriormente una peritonitis ocasionando la muerte, los cerdos explotados extensivamente tienen una mayor probabilidad de contraer la ascariasis en comparación con los cerdos estabulados.

Parasitosis larvaria, depende de la cantidad de parásitos que invaden al cerdo, produce enteritis que dura mientras los parásitos están perforando el intestino, se pueden observar diarreas negras.

L3 se alimenta de tejido, migración serpentiforme en hígado, produciendo ictericia y síndrome de mala digestión.

Corazón no sufre de trastornos: anemia, congestión pasiva, atrofia del corazón.

Pulmon: neumonía verminosa, ruptura de alveolos, hemorragia, en parasitosis masivas todo el pulmón se puede ver afectado, el pulmón se hepatiza, los signos característicos de este trastorno son: tos, asfixia, anemia, muerte del animal (casos agudos).

Migración errática: otro órgano afectado puede ser el cerebro.

Diagnóstico Clínico: de la migración larvaria, solo se puede confirmar mediante una necropsia, histopatología, Diagnóstico serológico.

Tratamiento:

Sales de piperazina particularmente para los adultos via oral.

3 sales de piperazina, mebendazol.

Las larvas en migración el tratamiento es difícil se utilizan medicamentos parenterales:

Levamisol, tiabendazol e ivermectina.

Medicamentos paleativos: hierro, vitamina "A", "K", sobrealimentación, hidratación, antibióticos para reparar la posible inoculación de bacterias durante la migración.

Prevención y Control:

Evitar que L2 llegue a los pesebres, construcción de chiqueros, aseo continuo, suministrar alimentos adecuados. No utilizar aguas para riego de hortalizas y frutas para consumo humano.

3.1.3 Esofagostomosis

Definición

Es una parasitosis del cerdo domestico y salvaje producida por especies del genero oesophagostomum que se caracteriza con un síndrome de mala digestión y diarrea, la enfermedad se transmite por el suelo y por tanto es característica de explotaciones extensivas.

Agente Etiológico.

- σ *Oesophagostomum dentatum*,
- σ *O. brevicaudum*,
- σ *O. quadrispinulatum*

Morfología.

Tienen un bulbo cefálico, pueden tener una sutura cefálica y tienen alas cervicales, tienen bursa copulatrix los machos, los huevos son lisos y cuando son recién puestos tienen una mórula de 8 células, el macho mide 8 a 10mm. Y la hembra mide de 11 a 14mm.

Ciclo Biológico

Parásitos adultos en intestino delgado fijados a él por la boca, el macho copula con la hembra y la hembra expulsa huevecillos que salen por el excremento, caen al suelo y evolucionan a L1 en 2 días sale del huevecillo y hace su ecdisis a L2 y luego a L3 en aproximadamente 5 y 7 días, la L3 sube a los pastos y es ingerida junto con el forraje o al trompear la tierra y comer de ella. La L3 llega al intestino y lo perfora, en mucosa intestinal hace su ecdisis a L4 y regresa a la luz intestinal en 5 a 7 días después evoluciona a L5 y adulto entre 6 y 10 semanas mas empieza la postura

Los nódulos se forman por la acción de los parásitos adultos

Signos Clínicos: en la etapa aguda se da un síndrome diarreico, la fase crónica se ve un síndrome de mala digestión con aumento en cantidad de alimento / kg.P.V.

Diagnóstico Clínico: necropsia, estudio coproparasitoscopico

Tratamiento: piperazina, oxfendazol, albendazol

3.2 Pulmonares

3.2.1 Metastrongilosis

Sinonimia: Broconeumonia verminosa, estrongilosis respirativa del cerdo

Agente etiológico:

- σ *Metastrongylus capri* (macho de 11-26 mm y la hembra de 28-60 mm)
- σ *M. salmi*
- σ *M. pudendutectus*

Definición:

Es una parasitosis de bronquios y bronquiolos del cerdo producida por gusanos del genero *metastrongylus*; la enfermedad se caracteriza por problemas respiratorios, disnea, tos y en algunos casos muerte.

La enfermedad se transmite por la ingestión de lombrices de tierra, siendo el ciclo biológico indirecto.

Metastrongylus capri: al microscopio se identifican marcas, estrías en la piel longitudinales: presenta un esófago muy largo. Son muy delgados se localizan en los bronquios los machos tienen bolsa copulatriz muy larga y unas espículas largas y delgadas que terminan en ancla.

Ciclo biológico: el gusano adulto se localiza en bronquios y bronquiolos con espuma, larvas. El macho copula con la hembra y esta pone huevecillos, siendo estos aspirados y encapsulados en los alveolos junto con parásitos adultos produciendo nódulos fibrosos por el encapsulamiento; otros son expulsados por la tos, suben y llegan a tráquea, ahí es tragado el moco, estrías de sangre y huevecillos, estos son arrastrados por la corriente peristáltica y son encapsulados en el excremento, algunos pueden eclosionar en el intestino y la larva sea expulsada en el excremento. Estos pueden ser ingeridos por la lombriz de tierra (anélido) ingiere materia orgánica la tierra filtra los nutrientes; ingiere L1 en el intestino de la lombriz, eclosiona L1, atraviesa intestino hace etisis a L2, L3 ocurre aproximadamente 10 días; carga enquistadas L3 en diferentes partes del cuerpo de la lombriz; cuando L3 es ingerida por el cerdo se libera en el intestino, esta atraviesa la pared, profundamente hasta los vasos linfáticos, es arrastrada la lombriz a nódulos linfáticos provocando una lesión y algunas larvas se encapsulan y mueren; otras llegan al conducto torácico se mezclan en el torrente sanguíneo; llegan a la barrera alveolar no caben en vasos capilares y rompen alveolos y L4 cae a la luz alveolar (hay hemorragia) y enfisema, comienza a subir por los alveolillos a L5 adulto y se queda en alveolos y bronquios.

Se presenta en cerdos explotados extensivamente; prevención: manejo estabulado de los cerdos, construcción de un chiquero lavable.

Patogenia: traumático, por la perforación de L3 como su migración por linfáticos y sangre, así como ruptura de capilares y alveolos; en los bronquiolos por el parásito adulto la irritación; obstrucción por gran cantidad de parásitos, presentando estertores y un sonido mate, tos con flemas. Dependiendo de la cantidad de larvas puede ser bilateral o unilateral, son afectados los lóbulos ventrales junto al diafragma.

Lesiones: ganglios linfáticos peribronquiales y del pulmón; hay cierto grado de enteritis pasajera; 31 días postinfección aparecen lesiones en:

1. Pulmón: nódulos fibrosos en ganglios peribronquiales
2. Gran cantidad de hemorragias y enfisema pulmonar en lóbulos ventrales.

Algunas hemorragias cicatrizan y forman nódulos y granulos duros por la invasión de fibrina por la ruptura de alveolos. Hay aumento de eosinófilos, cel. Gigantes mono nucleares en ganglios; exudado en parénquima pulmonar.

Sintomatología: puede pasar desapercibida, cambio climático, tos, síndrome de mala digestión, bajo crecimiento. En casos agudos los lechones en épocas de verano pueden cursar con fiebre, tos aguda, disnea, anemia, palidez de piel y mucosas, y la muerte, a la necropsia hay ganglios granulomatosos, enfisema y hemorragias en pulmones. Enfisema: gris, blanquecino o rosado.

Diagnostico: flotación, técnica de migración de larva (mas conveniente en rumiantes que en cerdo).

Tratamiento: derivados del imidazol

Tetramizol de 5-20 mg y el levamisol de 8mg/kg es efectivo para larvas como adultos por vía oral o inyectado.

3.3 Músculo esqueléticas

3.3.1 Metacestodosis

Sinonimia: Cisticercosis, tomate, tomatillo, grano, granillo, zahuate.

Definición:

Parasitosis del sistema músculo esquelético, sistema nervioso central y otros órganos del cerdo, de carnívoros, el hombre, producido por la larva de la *Taenia solium* (parásito adulto) conocida como solitaria, la cual es la única taenia pues solo se puede desarrollar 1 solo ejemplar. Su estadio larvario es el *Cysticercoides cellulosae*. Clínicamente se caracteriza por diferentes síndromes dependiendo su localización y cantidad:

- σ Nerviosos
- σ Digestivos
- σ Respiratorios
- σ Cardíacos
- σ Circulatorios
- σ Masticadores

Agente Etiológico: *Cysticercus cellulosae*:

Morfología:

Larva monosomática/monocefálica. Rodeada de agua por degeneración hidrópica que produce la larva. Mide 12x18 mm aproximadamente. Tiene apariencia ovoide de color blanquecina que se puede confundir con la grasa de la carne. Se encuentra entre las fibras musculares y toma una forma mas ovoide. La membrana que rodea al escólex es opaca translúcida. *Taenia solium* es un parásito en forma de cinta que presenta un escólex con róstelo el cual tiene ganchos. Sus proglótidos son rectangulares. Los proglótidos grávidos están en el extremo posterior. Los parásitos adultos miden 2-5 m de largo. Puede ser confundida con *Taenia saginata*.

Ciclo Biológico:

La parasitosis se lleva a cabo por la practica de fecalismo al aire libre.

Hay liberación de proglótidos grávidos, son consumidos por los cerdos, los proglótidos pueden reventar por desecación del sol y formar huevecillos con un embrión con 6 pares de ganchos (hexacantos). El embrión hexacanto sale y se convierte en oncosfera, atraviesa el intestino profundamente y alcanza vasos sanguíneos, es arrastrado por la corriente y va hacia hígado, corazón y pulmones, regresa a corazón y vía aorta se disemina por todo el organismo.

Si el ser humano ingiere huevecillos(proglótidos gravidos) desarrolla cisticercosis.

Signos Clínicos: La cisticercosis porcina pasa desapercibida

Síndrome visceral por oncosferas en diferentes órganos

Síndrome nervioso: vómitos y epilepsia

Problemas respiratorios por afectación a diafragma e intercostales. Problemas en músculos masticadores.

S.M.D, parasitemia

Diagnóstico Clínico: En cerdos severamente parasitados el diagnóstico es en el rastro, en la inspección sanitaria.

Diagnóstico serológico.

Control y Prevención: Encerrar a los cerdos. Mejorar las técnicas de manejo.

3.3.2 Triquinosis

Sinonimia: Triquinelosis

Definición:

Es una infestación causada por *Trichinella spiralis* que afecta a los músculos principalmente así como corazón, pulmón, hígado de cerdos, ratas, perros, zorros lobos; carnívoros silvestres y domésticos, así como el hombre, por lo tanto es zoonótica.

Clinicamente: se caracteriza por la presencia de granulomas en el músculo (no se observan a simple vista) producida por la larva de *Trichinella spiralis*, miositis, síndrome respiratorio, circulatorio, digestivo, su ciclo biológico puede ser directo e indirecto.

Agente Etiológico:

Nemátodo llamado *Trichinella spiralis*,

Morfología:

El extremo anterior es delgado, el posterior es más grueso con un esófago filariforme muy largo abarca 2 terceras partes, el macho es más pequeño y presenta en el extremo posterior dos cuernitos para realizar la cópula; la hembra mide 3-4 mm de largo y el macho de 1.41-6mm; estos gusanos son vivíparos (larvas vivas), una hembra pone 1000 a 10000 larvas en un periodo de 2-3 semanas.

Ciclo biológico:

Los parásitos adultos se encuentran en la mucosa, ahí copulan, la hembra penetra profundamente cápsula de Lieberkühn ahí son depositadas las larvas viajan por el torrente linfático al torrente sanguíneo; conducto torácico, se enquistan en vasos linfáticos, mueren enquistados; otras alcanzan el torrente sanguíneo- corazón- pulmón- pasan la barrera alveolar, L1, corazón, y vía aorta a todo el organismo; en toda esa trayectoria no hay ningún cambio de forma- llega a músculos intercostales, diafragmáticos, psoas, bíceps, tríceps, maseteros, legua, hay L1 llega a vasos capilares revienta el vaso capilar al caer al músculo se enrolla la larva y el organismo lo encapsula convirtiéndose en un granuloma (sin degeneración hidrópica) esto ocurre 2-3 o 3-4 meses; al calcificarse se transforma radiopaco mostrándose en los Rx.

Sintomatología.

Pasa desapersibida

Diagnóstico:

Serológico (anticuerpos) – estadístico y preventivo (antígenos).

Triquinoscopio: tomar muestras de carne de la canal se colocan en dos placas de vidrio se aplastan y se ven a contra luz. No es muy confiable, se puede aplicar en el rastro.

Digestión artificial: tomar músculos meterlos en vaso de precipitados agregar jugos pancreáticos artificiales encubar en una estufas bacteriológicas 36° se filtran y se filtran los parásitos enquistados.

Los rayos X no son efectivos, en humanos o en cerdos viejos cuando el quiste este calcificado.

Tratamiento

El Dx es difícil es un problema de manejo;

Tiabendazol, ivermectina

Evitar fauna nociva, encerrados.

BLOQUE IV ENFERMEDADES PARASITARIAS EN ÉQUIDOS

4.1 Gastrointestinales

4.1.1 Habronemosis

Sinonimia: Nematodosis gástrica, Espundia, ulcera de verano, Habronemosis cutánea.

Su ciclo biológico incluye localizaciones erráticas en ojos, en piel y cavidad nasal.

Los signos pueden ser:

H. cutánea

H. Pulmonar

H. Ocular

Huéspedes transmisores son las moscas.

Definición: parasitosis del estomago e intestino delgado de caballos, burros, mulas, causada por un parásito del género habronema, caracterizado por un síndrome cutáneo , ocular o/y respiratorio.

Su ciclo biológico es indirecto

Agente Etiológico:

- ♂ *Habronema Muscae*
- ♂ *Habronema microstoma* (sin. *H. majus*).
- ♂ *Habronema megastoma* (sin. *Draschia megastoma*)

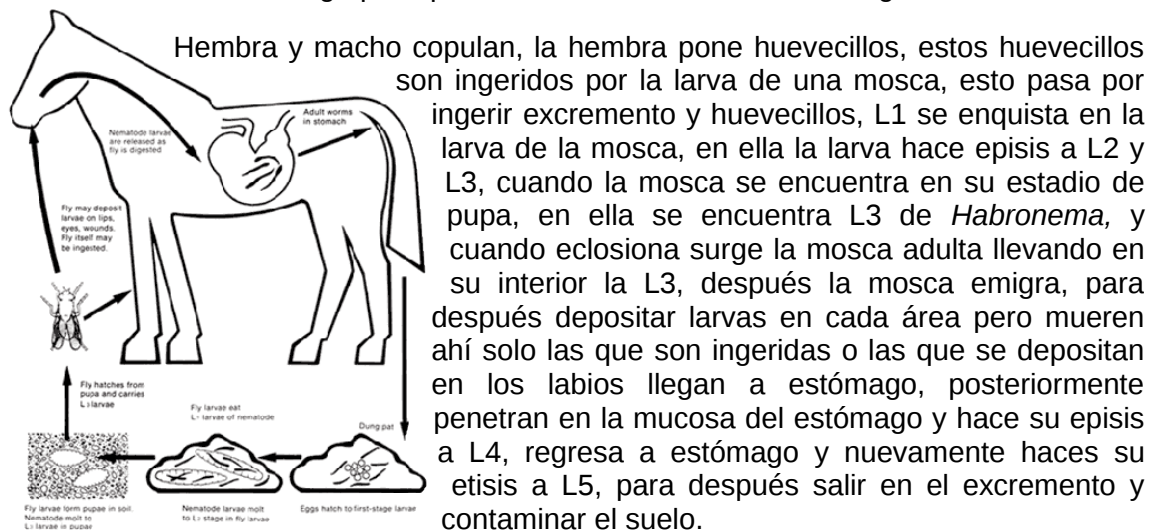
Habronema Muscae: Gusanos pequeños, se encuentra en estómago y rara vez en ciego y colon.

El macho mide de 8-14 mm y la hembra 13-22 mm de largo, en estado fresco son de color blanquecino, su principal característica es que su cápsula bucal no es redonda si no cilíndrica.

Los huevos son alargados y cuando son puestos ya se encuentran larvados.

Ciclo biológico

Parásito adulto: estómago principalmente, rara vez en intestino delgado.



Habronema muscae: mosca de heridas y oculares.

- ♂ Larva de mosca del género *Sarcophaga spp* (mosca de cadáveres)
- ♂ Larva de mosca del género *Pseudopyrellia spp* (mosca de frutas en descomposición deposita huevos en heces).

Habronema Microstoma:

- ♂ Larva de mosca del género *Stomoxys spp*
- ♂ Larva de mosca del género *Lyperosia spp*
- ♂ Larva de mosca del género *musca spp* (mosca doméstica)

Habronema Megastoma

- ♂ Varias especies de *musca spp*
- ♂ Varias especies de *pseudopyrellia spp*

Patogenia

Provoca gastritis, aunque se confunde con un Síndrome de Mala Digestión. La gastritis es catarral crónica, hay congestión, úlceras, secreciones purulentas.

Habronema Megastoma tiende a formar nódulos en mucosa intestinal.

Zona de cardas

Gastritis : Síndrome de Mala Digestión, pelo irsuto, mala conversión alimenticia.

Signos Clínicos en invasiones erráticas:

Heridas: cicatrización rebelde, poco efectivas.

Lagrimo excesivo: purulento, fotofobia, en el ángulo interno del ojo, necrosis,

Prurito, invasión bacteriana

Nasal: disnea, tos, generalmente se cura espontáneamente.

Diagnóstico Clínico:

1. Lavado gástrico: bicarbonato de sodio al 10% y luego introducir medicamento.
2. Estudio coproparasitoscopico: floración simple.

Diagnóstico por localización herrática: ver larvas (como hilitos) al microscopio (L3).

Tratamiento:

Derivados de imidazoles: Tiabendazol dosis igual que el anterior.

Limpieza ocular: lavado con manzanilla, solución acuosa de ácido crómico al 10%, en piel – Heridas, quitar necrosis con una limpieza, en casos graves quemar con nitrógeno líquido.

Control Y Prevención

1. Higiene de pesebres, higiene de bebederos
2. Tratamientos adecuados a los excrementos, no permitir que el alimento se acumule por mucho tiempo.
3. Desparasitaciones adecuadas.

4.1.2 Anaplocefalosis

Cestodosis en Equinos

Sinonimias: Cestodosis de equinos, Tenías en Equinos:

Las tres principales especies de céstodos, encontrados en el caballo son *Paranoplocephala mamillana*, *Anoplocephala magna* y *Anoplocephala perfoliata*. *A. perfoliata* es el más común y en algunas áreas geográficas puede encontrarse parasitando hasta el 50% de los caballos. aunque estos organismos han sido considerados como componentes no patógenos de la fauna intestinal de los equinos, existe evidencia que *a. perfoliata*, la más común de las especies encontradas, puede estar asociada como factor predisponente en la presentación de cólicos que involucren alteraciones de la válvula ileocecal (intususcepciones, impactaciones, rupturas intestinales, etc.)

Anoplocefalosis

Definición:

Se localiza en intestino delgado e intestino grueso de los caballos, burros, mulas y que se caracteriza por un síndrome de mala digestión, trastornos digestivos.

Ciclo biológico indirecto es transmitido por ácaros coprófagos.

Agente etiológico:

- ♂ *A.perfoliata*
- ♂ *Paranoplocephala mamillana*
- ♂ *A.magna*

Morfología:

A. magna puede alcanzar los 80 cm de longitud y puede llegar a tener hasta 2 cm de ancho.

A. perfoliata es muy corto y se ubican muy cerca el uno del otro, presenta pliegues llamados escofietas o corbatas es la más patógena de las 3, mide 8cm de largo2 o 1.5cm de ancho.

El extremo anterior o escólex es esférico, desarmado y contiene cuatro estructuras llamadas ventosas. El cuerpo de los parásitos de esta especie esta dividido en segmentos delgados pero amplios denominados proglótidos que pueden albergar hasta 200 testículos pequeños distribuidos regularmente. Desde el punto de vista anatómico,

P. mamillana es la más chica 6.5mm de largo por 4-6 mm de ancho principal característica no tiene escólex y tiene ventosas ovaladas, se ubica generalmente en el duodeno y el yeyuno proximal del equino, mientras que *A. magna* se sitúa en la porción distal del intestino delgado. *A. perfoliata* se encuentra en grandes números arracimados alrededor de esfínteres y válvulas como la ileocecal. Esta última especie puede hallarse también en el yeyuno distal y dentro del colon.

Ciclo biológico: igual a moniezia

Los caballos infectados defecan, en ese excremento van los huevecillos y proglotidos, se rompen los proglotidos grávidos contaminan los pastos os ácaros digieren materia orgánica y huevecillos en el interior del acaro. Se forma un cisticercoide (larva) cuando el caballo se alimenta de pasto contaminado y consume el acaro llega a intestino del caballo se fija a la mucosa, se estima que en 4 o 6 semanas los caballos liberan proglotidos y así repiten el ciclo biológico.

Patogenia:

Efecto toxico: elimina desechos que se convierten en sustancias toxicas, el parasito se alimenta de comida nutritiva y baja de peso.

Lesiones:

Enteritis catarral, enteritis ulcerativa provocada por las ventosas.

Signos Clínicos: Apetito caprichoso, dolor abdominal, diarrea pastosa, síndrome de mala digestión, peritonitis fatal por ruptura de intestino. Cólicos, intoxicación que

produce parálisis de intestino grueso y ciego evitando así la salida del gas y provoca cólicos, obstrucción y disminución de movilidad de las válvulas ileocecales.

Diagnostico Clínico: El diagnostico clínico es difícil, es por estudios de coproparasitologicos. Esta parasitosis se da solo en caballos en pastoreo. Diagnostico de laboratorio en necropsia descubrir objetos blanquecinos en intestino, estudio coproparasitoscopio (fondo de bandeja negra o tamizado). para huevecillos fijación o frotis directo.

Tratamiento

El pirantel, febendazol y praziquantel (siendo este último el más efectivo) han sido utilizados para el control de infestaciones ocasionadas por *a. perfoliata* y especies similares. El febendazol se recomienda a dosis de 7.5 mg/kg y el pamoato de pirantel suministrado en una sola dosis por vía oral al doble de la dosis farmacológica (13.2 mg/kg peso vivo), ha demostrado una eficacia del 93% en el control de los principales céstodos que parasitan a los equinos. incluso, se ha demostrado una efectividad del medicamento en el control de estos parásitos entre un 58 y 100%, cuando se suministra en las dosis indicadas para el tratamiento de nemátodos (6.6 mg/kg de peso vivo). El principio más efectivo contra las tenias en el equino, el praziquantel, se recomienda a dosis de 2.5 mg/kg.

4.1.3 Parascariosis

Sinonimia:

Ascariasis, lombriz intestinal.

Definición:

Es una enfermedad parasitaria del intestino delgado de caballos, burros y mulas.

Es geohelmitiasis (el suelo es el transmisor) son producidos por migración larvaria da origen a un síndrome digestivo, síndrome pulmonar y hepático.

Se alimenta de contenido intestinal. Si hay muchas lombrices obstruye por completo el intestino, pudiendo romperlo, entonces las lombrices llegan a peritoneo y provocan peritonitis fatal.

Agente Etiológico: Parascaris equorum.

Morfología:

P. equorum es el mas grande el macho mide 15-28 cm de largo y la hembra 50 cm.

Tiene 2 labios más grandes y prominentes que todos los ascoroideos, presenta una boca triangular, esófago filiforme, papilas en el borde de los labios y boca. Comparten el hecho de que la hembra tiene la cola recta y el macho tiene la cola enrollada; en la punta tiene un por de espículas, papilas anales y testículos.

Los huevecillos son ovoides y el cascarron es rugosos, en el centro presentan mórula de células.

Ciclo Biológico:

Macho y hebra copulan en intestino delgado, la hembra pone huevecillos en la luz intestinal .

Se expulsa en el suelo de 1 a 3 días, el huevecillo se larva : L1 .

En tres días la L1 hace etisis a L2 sin salir del cascaron y contamina a los pastos.

Solo si consume L2 el animal se infesta (si come L1 no pasa nada), L2 penetra en mucosa intestinal llaga a espacios linfáticos, L2 es llevada a hígado por torrente sanguíneo.

Puede llegar a hígado y provoca hepatitis, pero en camino normal llega a corazón y hace etisis a L3.

L3 crece llega a red capilar que rodea a los alvéolos., L3 crece y revienta el vaso lo que provoca que salga o quede atrapado el aire y provoca enfisema pulmonar, si el animal esta gestante también parasita al producto.

L3 hace su episis a L4, L5 y adulto y repite el ciclo biológico.

Signos:

- σ Arroja lombrices en el excremento, las larvas en migración son más patógenas.
- σ Síndrome intestinal por adultos, síndrome de mala digestión, heces pastosas, mala conversión alimenticia, presencia de cólicos.
- σ Síndrome hepático: ictericia.
- σ Síndrome pulmonar: es el más grave provoca tos, ruidos burbujeantes, expulsión de moco, ocurre a la sexta semana después de la infección, disnea.

Lesiones:

Enfisema pulmonar, colapso alveolar, bronquitis parasitaria, irritación de bronquios, bronquiolos y tráquea.

Diagnóstico:

- σ Observación de gusanos adultos en heces.
- σ Para confirmar es con técnicas microscópicas y técnicas de flotación.
- σ Técnicas serológicas con detección de anticuerpos.
- σ Técnicas coproparasitoscopicas , pero solo es un 30% de veracidad por eso hay que repetirlo tres veces.

Tratamiento:

Sales de piperazina, citrato y fosfato de piperazina de 200mg/Kg. Vía oral, esto es para gusanos adultos.

Levamisol de 7.5 – 10 mg/Kg. Vía oral

4.1.5 Estrongilosis

Parasitosis frecuente en quinos explotados en potrero, el 80% de la población equina tiene esta parasitosis.

Sinonimia: Estrongiloidosis.

Definición:

Parasitosis de intestino delgado y grueso de equinos producido por los parásitos de la familia *Strongyloidae*; gusanos pequeños que incluyen a 12 géneros y muchas especies que producen diferentes grados de enteritis: catarral hasta anémica con síndromes digestivos y pancreáticos. El ciclo biológico directo.

Agente Etiológico:

	Grandes strongilos: Aquellos que miden más de 1.5 cm: género <i>strongylus</i>
12 Géneros	Pequeños strongilos: 11 géneros restantes

Strongylus: *S. vulgaris*, *S. equinus*, *S. edentatus* (son los más patógenos). La identificación de los gusanos adultos se hace mediante la observación de la cabeza; se caracterizan por papilas rodeando la boca, son delgados con apariencia de palos, tiene cápsula bucal y esófago filiforme musculoso, presenta corona folácea, dientes redondos en forma de raqueta (*S. vulgaris*), boca ovoide irregular (gusano rojo del caballo). *S. equinus* tiene doble corona folácea, se diferencia por presentar cápsula bucal ligeramente cuadrada, en el fondo se encuentra un diente bífido y 2 dientes pequeños al fondo.

S. edentatus: Tiene cápsulas redondeadas sin dientes y doble corona folácea.

S. vulgaris es el más patógeno

El macho presenta bursa copulatrix rayos y espículas.

Ciclo Biológico: Diferentes en las 3 especies.

S. vulgaris: Localizados en el intestino grueso y ciego, los adultos se encuentran fijados a la mucosa; el macho copula con la hembra y pone huevecillos en la luz intestinal, los cuales salen con el excremento. Los huevecillos son iguales en todas las especies; son ovoides, con el cascarón liso recién puesto es un huevecillo en mórula. Embriona y se produce L1, eclosiona viven en el pasto y hacen etesis a L2 no se alimenta porque tiene reservas, hace etesis a L3 tiene tropismos hacia el agua, el calor de la mañana, luz, no le gusta la tierra y sube a los pastos por las mañanas, el equino consume L3 que es la infestante, llega al intestino y penetra a la mucosa intestinal.

S. vulgaris perfora la mucosa del intestino parasita arterias que irrigan al intestino deambula en paredes de las arteriolas. Lesiona y deja las paredes débiles y por la presión sanguínea hace que las arterias se inflen y forman aneurismas que pueden crecer hasta el tamaño de un huevo de gallina. Provoca trombosis, infartos, problemas en el tren posterior por falta de riego sanguíneo. Caballos paráliticos, las arterias ileocecales se afectan por trombos o émbolos, y taponean las arterias.

La larva hace etisis a L4 y regresa a luz intestinal, se dirige hacia el ciego y hace etisis a L5 y adulto.

S. equinus: Se encuentra en ciego y colon los huevecillos salen en mórula con el excremento es difícil la diferenciación con otras especies.

L1 se encuentra en el suelo en vida libre hace etisis a L2, L3 la cual es la infestante sube al pasto por los tropismos que tienen, L3 es ingerida; llega a intestino delgado. L3 perfora el intestino profundamente se sigue a través del intestino, llega al peritoneo en su migración arrastra bacterias, llega al páncreas. Hace etisis a L4 la cual mide 3-4 cm. L4 provoca trastornos físicos por la acción mecánica, L4 regresa a L5 y se repite el ciclo.

S. edentatus: Gusano sin dientes con enorme cápsula bucal las larvas tienen efecto de perforación. Tiene un C.B externo similar a los anteriores. L3 es la infestante, llega al intestino perfora la mucosa, cae al peritoneo y entre los pliegues peritoneales hace etisis a L4 sale a luz intestinal llega a intestino grueso y hace etisis a L5 y adulto y repite el ciclo.

Pequeños strongilos: Ciclo biológico exógeno similar L3 en intestino perfora la mucosa hace etisis a L4 y regresa a la luz intestinal su migración solo es en la mucosa.

Patogenia:

Efecto traumático por larvas, perforan e inoculan bacterias, producen hemorragias. *S. vulgaris* forma petequias en peritoneo y *S. equinus* en el páncreas.

Efecto expoliatriz por larvas hematófagas. Hay adherencias, abscesos peritoneo y la infección puede llegar a ser septicemia.

Signos Clínicos: Fiebre 2-3 días *S. vulgaris* tiene un efecto traumático en arteriolas.

Los grandes strongilos ocasionan diferentes síndromes:

Síndrome subagudo o leve: SMD aneurismas, hemorragias puede durar 8 meses.

Síndrome sobreagudo: potros en climas tropicales, épocas de lluvia y calor, gran cantidad de larvas. Presentan cólicos strongílicos: dolor abdominal timpanismo y meteorismo. Son cólicos que se repiten constantemente. Son cólicos que no tienen antecedentes alimenticios. Son cólicos agudos.

Diagnóstico Clínico: Análisis y estudios de laboratorio, Necropsias: lesiones típicas.

Diagnóstico larvario: toma de muestras de páncreas.

Histopatología. Estudios Serológicos.

Tratamiento:

Vía oral.

Piperazina, derivados del imidazol: tiabendazol, 50-80mg/Kg; Tetramizol 10 mg/Kg. Ivermectina.

4.1.6 Oxiurosis

Sinonimia: Oxiuridosis equina.

Definición:

Parasitosis del ciego, colón y recto de equinos, producida por *Oxyurus equi*, ascaroideo pequeño. Clínicamente manifestada por enteritis así como escurrimientos blanco-amarillentos en la región perianal que corresponde a huevecillos depositados. La hembra baja y deposita los huevecillos en la región perianal, en una masa gelatinosa blanquecina amarillenta. Se transmite por el suelo, parasitosis de ciclo directo.

Agente Etiológico: *Oxyurus equi*.

Morfología:

Gusano pequeño que mide de 9 a 12 mm, la hembra puede medir hasta 10 cm de largo con todo y cola, la cual es larga. Tiene esófago de bulbo posterior interior corto, presenta 3 pequeños labios.

Los huevecillos son ovoides con opérculo; un lado más plano que el otro. Al ser puestos ya están larvados, en la punta tienen un poro genital. El macho presenta una cola con 2 papilas que sostiene una membrana parecida a una cola de pez; sobresale una espícula larga para la cópula.

Ciclo Biológico:

Es directo. No hay huésped intermediario, no hay migración larvaria se encuentra en el intestino grueso muy posterior al en el colón y el recto. Se alimenta de contenido intestinal. Fijados a la mucosa o sueltos, la hembra al estar gestante baja y asoma la cola por el ano del equino y pone huevecillos, esa masa de huevecillos se secan y se forman costras que provocan prurito en el caballo y se frota contra objetos se lame. Lo cual puede causar:

1. Que al rasarse los huevecillos caigan al suelo y contaminen los pastos.
2. Al lamerse ingiera los huevecillos.

Para que sea infectante L1 hace etisis a L2 (infestante) la cual eclosiona en intestino delgado; se dirige al intestino grueso, perfora la mucosa, vive de 2 a 3 días hace etisis a L3 luego sale a luz intestinal se fija, hace etisis a L4, L5 y adulto, y copula. El periodo pre patente es de 4 a 5 meses en parasitosis crónicas.

Patogenia:

Tiene efecto traumático por perforación. Irritativa por la postura de huevecillo.

Signos Clínicos:

- σ Síndrome mucocutáneo por efecto de la presencia de adultos comezón e irritación.
- σ Síndrome intestinal por efecto traumático; enteritis catarral, heces pastosas.
- σ Síndrome de mala digestión. Costras, lesiones, dermatitis, alopecia, heridas lacerativas, exudado por invasión de bacteriana.

Diagnóstico Clínico: Análisis de excremento, bandeja de fondo negro, técnicas no coproparasitoscópicas, técnica de Braham.

Tratamiento: Sales de piperazina: Adipato de Piperazina 250 mg/Kg. Tiene un 80 % de efectividad.

Derivados del Imidazol. Tiabendazol 25-100 mg/Kg con 100 % de efectividad.

Mezclas. Productos paliativos, hidratar al animal, antipruriginosos, vitaminas y minerales.

Métodos de Prevención: Manejo de pastoreo.

BLOQUE V ENFERMEDADES PARASITARIAS EN PERROS Y GATOS

5.1 Gastrointestinales

5.1.1 Teniosis

Teniasis de perros y gatos

Familia	Parasito adulto	H. definitivo	Huésped intermediario	Larva	Tamaño
Taenidae	<i>t. hydatigena</i>	Perro, coyote, lobo	Bovinos, ovinos y caprinos	Cisticercos tenuicollis	70-500cm
	<i>t. pisiformis</i>	Perro, gato	Conejos	c. piciformis	200 cm
	<i>t. ovis</i>	Perro zorra	Rumiantes	c. ovis	100 cm
	<i>t. taeniformis</i>	Gato, zorra	Raton, rata	c. faciolaris	50-60 cm
	<i>t. multiceps</i>	Perro, coyote	Rumiantes	Coenurus cerebralis	40-100 cm
	<i>t. serialis</i>	Perro, coyote	Conejo, roedore	Coenurus serialis	70cm
	<i>Echinococcus granulosus</i>	Perro, coyote, zorra	Rumiantes	Quiste hidatidico	2.1-5mm
Dipilididae	<i>Dipilidium caninum</i>	Perro, gato	Pulgas, piojos	cisticercoide	25 cm
	<i>Joyeuxiela pascualei</i>	Perro, coyote, zorra	lagartijas	cisticercoide	6.5-50 cm
Mesocestidae	<i>Mesocestoides lineatum</i>	Perro, gato	Oribatido/reptil	Cisticercoid e/ precercoide	30-250cm
Diphilobotridae (pseudophyllideo)	<i>Diphylobotrium latum</i>	Perro, oso puma	Cyclops/ pez	Procercoide/ plerocercioide	1000cm

Las tres primeras familias pertenecen al orden de tenias verdaderas.

Se caracteriza por la expulsión de pedazos de proglótidos síndrome de mala digestión comezon anal y problemas nerviosos el ciclo biológico es indirecto en los huéspedes intermediarios se desarrolla la fase larvaria la signologia del parasito adulto es menos patógena que el estadio larvario.

Agente etiologico

Taenia hydatigena, *C. tenuicollis* se localiza en la capa serosa del intestino su escólex presenta cuatro ventosas y el rostelo es prominente con gran cantidad de ganchos los proglótidos son ligeramente cuadrangulares el poro genital se abre de un solo lado pero va alternándose.

T. Pisiformis delgada sin bordes con proglótidos mas rectos

T. Ovis pequeña, proglótidos delgados cuadrados sin borde

T. Taeniformis tienen un reborde entre proglótidos las ventosas son mas saltonas y un enorme róstelo con ganchos grandes.

T. Multiceps y *serialis* de difícil identificación de climas frios y estadios larvarios muy grandes del tamaño de un limon.

E. Granulosus escólex triangular róstelo pequeño tres proglótidos es la mas patogena y la mas grande de las larvas.

5.1.2 Dipilidiosis

Son tenias pequeñas doble juego de órganos reproductores proglótidos en forma de semilla de pepino presenta un róstelo protuible. Los huevecillos presentan órganos caruterinos y son libres.

Mesocestoidae tiene características de tenias verdaderas y tenias falsas el proglótido tiene un poro genital en la parte ventral y no tiene róstelo.

Diphylutridae es la mas larga 10 m puede parasitar al hombre no tiene ventosas y su escólex es alargado con votrias para su fijación, tiene el poro genital en la cara ventral.

Ciclo Biológico

El parasito se localiza en intestino delgado enquistado en la mucosa los proglótidos grávidos son eliminados por las heces en el suelo se rompen y se liberan los huevecillos y el embrión contaminan agua y pastos, los cuales son ingeridos por los herbívoros, estos eclosionan y se libera la oncosfera atraviesa el intestino y cae al vaso sanguíneo ahí es arrastrado y se desarrolla el estadio larvario cuando el huésped intermediario es sacrificado lleva el cisticerco o coenuro son ingeridos eclosionan y se convierte en taenia adulta.

Dipilidium se puede caer con los órganos caruterinos son ingeridos por la larva de la pulga desarrollan los cisticercoides se convierte en pupa y en pulga adulta el perro se la come y es contaminado.

Signos clínicos:

Causa enteritis traumática se alimenta a través de su cuerpo de vitamina B1 y Tiamina.

Tiene efecto expoliatriz y obstructivo así como toxico convulsiones ataques epileptiformes rechinado de dientes avitaminosis y síndrome de mala digestión.

Tiene un efecto tóxico porque elimina sustancias que causan convulsiones epileptiformes.

Diagnostico Clínico:

Técnica de tamizado, fondo negro, flotación y técnica de Braham

Tratamiento:

Prazicuantel

5.1.3 Toxocariosis

Sinonimia: lombrices intestinales, gusanos flecha (porque tiene alas cervicales).

Es la segunda parasitosis mas frecuente en perros que presenta dos problemas importantes:

1. La migración que lleva acabo
2. Que puede provocar una zoonosis.

Agentes etiológicos:

- σ T.canis
- σ T. cati
- σ T. leonina

Morfología

T. canis, mide 5-18cm la hembra y el macho de 4-10cm localización intestino delgado.

T. cati, el macho mide de 3-6cm y la hembra de 4-10cm se localiza en intestino delgado.

T. leonina, el macho mide de 3-7 cm y la hembra de 4-12cm.

Todos son blanco-amarillento y el macho tiene la cola enrollada, los huevecillos son rugosos y salen en mórula.

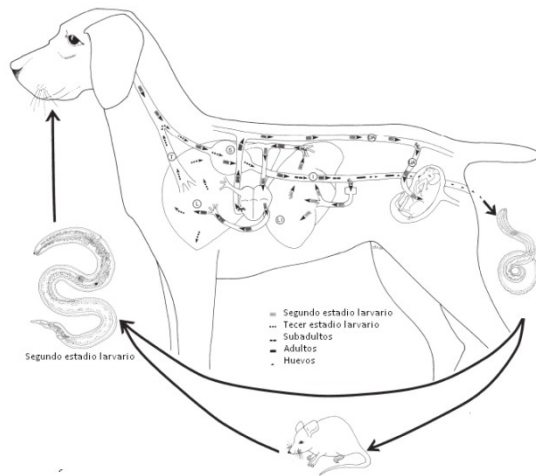
Ciclo biológico

Los adultos se encuentran en intestino delgado donde copulan tienen huevecillos en mórula y por los movimientos peristálticos son excretados con las heces, en el medio ambiente hacen su etisis a L1; después a L2 pero sin salir del huevo se localiza en el

pasto y agua el perro ingiere la L2 llega a intestino sale del huevo, atraviesa a intestino cae en un vaso portal, llega a hígado haciendo cavernas provocando una hepatitis traumática pueden quedarse enquistadas o muertas en el hígado, viajan a corazón llegando a pulmones en ese trayecto ase su etisis a L3 por el tamaño revienta los

capilares de los bronquios, viaja a tráquea después a laringe es re deglutida en su trayecto ase su etisis a L4; llega a intestino y se transforma en adulto.

Si la perra está cargada parasita a los cachorros (invasión tras placentaria).



Signos Clínicos:

Son más severas en cachorros infectados nacen normales, a los 15 días presentan: disnea, problemas respiratorios, dejan de comer, se aíslan,

ligera anemia, diarrea, tos. El signo mas severo respiratorio, estiran las patas delanteras para liberar presión torácica, estiran el cuello, hipotermia el animal muere.

Lo grave es la localización errática (gusanos adultos en pulmones) los gusanos salen con el vomito y cuando tiene diarrea de tipo pastosa. Por las convulsiones los perros evacuan a los gusanos adultos; en pulmón al estornudar puede evacuar gusanos por la nariz pueden pasar los signos desapercibidos en los perros adultos.

Lesiones

A la necropsia: enteritis, hepatitis, (hígado color diferente, bordes aserrados y petequias). Intestino inflamado con anillos, paredes engrosadas, algunas ulcers que se ven sin abrir, ya abierto se ve presencia de gusanos adultos, la lesión principal se produce en pulmones por la ruptura de los lóbulos, hemorragias hay hepatización en pulmones (color rojizo vino, hemorragias) se mueren por asfixia los cachorritos.

En adultos se observan los lóbulos diafragmáticos afectados, la hepatitis se ve como cirrótico (proceso crónico).

Diagnostico clínico

No es tan fácil; solo hasta que se ve la expulsión de un parásito.

Lo mas sencillo es una necropsia si el animal muere, muestra de hígado (cortes histológicos).

Animal vivo técnica coproparasitologicas, flotación (huevecillos rugosos), lavado intestinal, pruebas de diagnostico serológicas.

Tratamiento

Sales de piperazina- clásico es efectivo. Oxalatos de piperazina 200mg/kg para gusanos adultos. Cada 15 días desparasitar de 3-4 dosis.

Derivados del imidazol- son hembriotoxicos; tetramizol 10mg/kg vía oral, mebendazol (humanos)- gatos son susceptibles.

Control y Prevención

1. Que los perros no se vuelvan callejeros, que no coman cosas de la calle.
2. Alimento comercial y si es preparado que sea hervido.
3. Análisis de laboratorio 4 veces al año.
4. Difundir la cultura de higiene en los perros y gatos.

5.1.4 Ancilostomiosis

Sinonimia: Anquilostomiasis

Agente etiológico:

Ancylostoma caninum A. duodenale

Ancylostoma braziliensis Necátor americana

Ancylostoma tubaeforme Uncinaria spp.

Enfermedad parasitaria del intestino delgado de perros y gatos, se caracteriza por signos de síndrome cutáneo y digestivo

Este parásito puede invadir activamente o pasivamente.

Síndrome de mala digestión

Anemia

Lesiones en la piel

Parasitosis zoonótica (solo en piel)

Ancylostoma caninum: es pequeño de boca subterminal, pequeña, con dos dientes en la entrada y un par de dientes en la capsula bucal

Ciclo biológico: hepatocardiopulmonar

Vía activa: L3 se pega a la piel, blanda (perianal, vientre), reblandecida por la humedad (épocas de lluvia), y el tiempo del parásito en el área. No perfora muy profundo, solo tiene que llegar a un vaso sanguíneo, para pasar a corazón y posteriormente a pulmón.

Vía pasiva: los huevecillos son eliminados por las heces, estos eclosionan de L1 hasta L3 siendo esta la infectante, son ingeridos por el perro, llegan a intestino perforan la pared hasta llegar a hígado, de ahí pasa a circulación porta y se va directo al corazón. Puede pasar a pulmón y ahí sube a traquea y es nuevamente redegutidos llegando a intestino ahí la hembra deposita los huevecillos e inicia nuevamente el ciclo.

En humanos se contagia por vía activa, solo haciendo cavernas en la piel, con dermatitis.

Signos Clínicos:

Activa: dermatitis localizada, pequeñas ulceritas, hepatitis, enfisema pulmonar, disnea

Enteritis, diarrea pastosa, oscura

Anemia , puede haber ictericia

Diagnostico:

Estudio coproparasitoscópicos (Técnica de flotación)

Necropsia: pruebas de histopatología.

Tratamiento: derivados de imidazol

Isofenol subcutáneo 7.5 mg/kg

Prevención y Control:

- σ Evitar que los perros no se alimenten cosas en la calle
- σ Ingesta de alimentos cocidos
- σ Difundir la cultura de higiene entre perros y dueños
- σ Análisis de laboratorio y tratamiento 4 veces al año.
- σ Higiene personal.

5.1.5 Espirocercosis

Sinonimia: Nematodosis gastroesofágica, espirulosis gástrica, espirulosis gástrica aortica del perro.

Definición: Parasitosis de perros y cánidos silvestres producida por *Spirocerca Lupi* que parasita el estómago, esófago, la aorta y la tráquea.

Clínicamente tiene un síndrome gástrico, uno obstructivo y uno nervioso.

La transmisión ocurre por huéspedes de transporte en un ciclo indirecto.

Agente Etiológico: *Spirocerca Lupi*, *S. Aortica*.

Son gusanos enrollados en espiral, color rojizo. Macroscópicamente tienen una apariencia de *Toxocara*, se alimenta de sangre, es grueso, tiene una boca hexagonal, debido a que tiene seis masas musculares alrededor de la boca. Los huevecillos son ligeramente alargados, con cascarón liso y tiene presente un larva.

Ciclo Biológico:

Gusanos adultos dentro de un nódulo en esófago o estómago, macho y hembra copulan, la hembra pone huevecillos que contienen a L1, los cuales pasan a la luz esofágica o gástrica es arrastrado con el contenido estomacal es expulsado con las heces.

Estas son consumidas por escarabajos coprófagos, el huevecillo eclosiona en el intestino del escarabajo y la larva atraviesa el intestino, ahí se queda enquistado hasta que hace la ecdisis de L2 a L3, cuando el escarabajo es ingerido por diferentes huéspedes de transporte y cuando el perro ingiere estos huéspedes intermediarios, el perro adquiere la parasitosis.

En perro se libera L3 se digiere a estómago, lo penetra y a través de las arterias gástricas emigra provocando aneurismas y emigra hacia la aorta. Hace su ecdisis a L4 provocando lesiones pudiendo reventar la aorta hace su ecdisis a L5, el gusano adulto se enrolla y mantiene un conducto que va de nódulo a estómago.

Signos Clínicos:

Normalmente es asintomático, va dependiendo de la cantidad espiroocercas , causa vomito, emaciación náuseas , falta de apetito, cuando el nódulo presiona la tráquea provoca dificultades para respirar.

La obstrucción del nervio vago, epilepsia, mareos, desmayos, hasta la muerte, problemas cardiovasculares.

Lesiones:

Nódulos en esófago o estómago, al abrirlos hay líquido sanguinolento, en arterias hay hemorragias, estenosis sanguínea, hipertrofia del corazón.

Diagnóstico Clínico:

Técnicas de flotación y necropsia.

Tratamiento:

Es difícil que el medicamento llegue al nódulo.

Disofenol 9mg./kg cutáneo en perros y gatos.

Ivermectina 0.2mg/kg

Control y Prevención :

Desparasitaciones frecuentes

5.2 Hemáticas

5.2.1 Leishmaniasis

Sinonimia:

- σ Úlcera de las chicleras, habita en zonas productoras de hule
- σ Úlcera de verano por una lesión de piel
- σ Botón de oriente
- σ Fiebre de dun-dun
- σ Espundia por lesiones en boca

Agente Etiológico

Especies del género leishmania

Complejo Donovan	Complejo tropica	Complejo mexicano	Complejo brasilensis
L. donovani	L. tropica	L. mexicana mexicana	L. brasilensis panamensis
L. infantum	L. aethiopica		
L. chagasi	L. major		L. peruviana
		L. enneti	L. guayanensis

L. mexicana
amazonensis

L. mexicana ssp.

Definición: Parasitosis zoonótica que invade los macrófagos de la piel, la mucosa y endotelio vascular de hígado y bazo, produciendo síndrome y complejos.

- ♂ Síndrome muco- cutáneo
- ♂ Síndrome visceral que afecta a hígado y bazo están en especies que están agrupados en complejos.
- ♂ Síndrome visceral por síndrome Donovan
- ♂ Se caracteriza por destrucción de células es intracelular, hay presencia de úlceras en piel, se puede caer el labio completo, exemas (ronchas), alopecia, úlceras sangrantes, se puede caer la nariz.

Ciclo Biológico:

Es indirecto el huésped intermediario mosquitos hematófagos phlebotomus y lutzonia.

Cuando el mosquito pica , el mosquito inocula la saliva y va a inocular promastigote , cae en sangre y este promastigote es ingerido por un macrófago este al tragarse un promastigote se redondea y se convierte a amastigote en el citoplasma del macrófago y lejos de morir el protozoario se alimenta y se reproduce por fisión binaria sucesiva, hasta llegar al cuerpo del macrófago de amastigote , una vez el macrófago lleno los amastigotes se liberan, son arrastrados por el torrente sanguíneo se va a mucosas, hígado, piel, los amastigotes invaden el interior de la célula de esas células , los protozoarios se multiplican lesionan ganglios tejido de piel y mucosas los amastigotes vuelven a caer al torrente sanguíneo invaden células y revientan la célula el mosquito ingiere la sangre.

Los amastigotes en el mosquito se convierte en promastigote etos por medio de sus flagelos se introduce en masa intestinal y hace una división por fisión binaria longitudinal simple de ahí los promastigotes migran a las glándulas situadas e inocula promastigotes.

Patogenia:

Efecto traumático porque revientan células. Destrucción de células hígado bazo o complejo visceral.

Signos Clínicos:

Fiebre por parasitemia

Inflamación del hígado bazo

Aumento de la frecuencia y gradual en el complejo Donovan destrucción de células provoca toxemias

Piel

Mucosas

Estomago

Orejas

Anemia

Exemas en la pared ventral

Diagnóstico Clínico:

Análisis de síntomas y diagnósticos diferenciales

Demostración de la presencia del parásito frotis sanguíneo

Cortes histológicos de hígado y bazo

Serología (humanos)

Tratamiento:

Derivados de antimonio

Neoston neostibuson vía intravenosa para el hombre

Control y prevención:

1. Disminución de colonias de perros
2. Cultura de dormir en pabellones mosquitero en puertas y ventanas
3. Análisis periódicos y Diagnóstico estratégicos.

5.2.3 Dirofilariosis

Sinonimia: Nematodos del corazón, gusanos del corazón, filariasis cardiopulmonar

Es una enfermedad zoonótica

Agente etiológico:

Dirofilaria immitis

Clínicamente se caracteriza por un síndrome de insuficiencia cardíaca.

Ciclo biológico:



Es indirecto es transmitida por mosquitos (culex). Y sancudos

Es Cosmopolita, los miembros de este género en la boca no tienen labios, presentan papilas cervicales en el extremo posterior, presenta esófago fibriforme. El macho mide

120 a 200 mm de largo, la espícula izquierda es mas larga que la derecha, el extremo posterior del macho termina en espiral, con una cola conica redondeada.

La hembra es vivípara (no pone huevecillos pone larvas vivas), son de color blanquecino.

En el ventrículo derecho copulan los adultos, L1 (microfilaria), porque anda circulando en sangre desde la arteria pulmonar, son llevados a los pulmones, cámara izquierda del corazón y a todo el sistema circulatoria. Son muy activas en la noche. Las microfilarias son ingeridas por mosquitos hembras, migrando al intestino y a los túbulos de malpighi, hace su etisis a L2, luego de 9 días hacen su etisis a L3 migrando hasta la cavidad torácica entra a los espacio cefálicos y alcanza la cavidad bucal (alcanzando el estado de microfilaria metacíclica) siendo esta la infestante .

La infestación del perro ocurre en el momento en el que el mosquito ingiere sangre e inocular a L3, recorriendo todo el organismo por la circulación sanguínea y después de 120 días llega al corazón (lado derecho) hace su etisis a L4 y L5 (adulto), repitiéndose el ciclo en 5 años se ven los signos.

Patogenia:

Efecto irritativo: los adultos provocan endocarditis y endoarteritis, mal funcionamiento de las válvulas (soplos, chasquidos), y por ende hipertrofia compensatoria

Efectos antigénicos: provocando endocarditis en las válvulas cardíacas y endoarteritis pulmonar proliferativa (microfilaria), fiebre.

Efecto mecánico: (obstructivo), por el parásito adulto, insuficiencia cardíaca derecha, neumonía, endocarditis, presencia de émbolos y trombos en pulmón , cerebro y otros tejidos , distensión cardiovascular, glomerulonefritis , petequias en hígado, congestión y fallo cardíaco.

Lesiones:

Hipertrofia del corazón, corazón redondo y aumentado de tamaño, arteriosclerosis con hemorragia en arteria pulmonar, engrosamiento e hipertrofia de las arterias , hemorragia peribronquial, congestión y enfisema pulmonar, alveolos con fluido edematoso, fibrosis de tejido interalveolar, congestión pasiva del hígado y riñones, aumento de tamaño y cianosis.

Signos Clínicos:

a partir de 5 años, tos, disnea, fatiga al ejercicio, crisis epileptiforme, eczema o erupciones papulares en piel, acumulo de líquidos en cavidad abdominal y los miembros, paro cardíaco.

Principales: estertores, murmullos cardíacos, manifestaciones nerviosas por anemia cerebral, incoordinación, paresia o parálisis, muerte súbita por infarto en pulmón y corazón.

Diagnóstico Clínico:

Clínicamente no es muy claro solo en perros viejos, frotis sanguíneo, técnica de centrifugación y hemólisis , radiológico con medio de contraste en el tórax, inmunológico: prueba de hemoglobinauria directa y la de flotación.

Y a la necropsia.

Tratamiento:

Primero combatir a los parásitos adultos

Dietilcarbamicina(adultos, microfilaria) 20 mg/kg por 10 días cada 3 meses

Diclorhidrato de melarsomina 2.5 mg/kg 2 veces cada 24 hr intravenoso.

Ivermectina

Prevención y Control: eliminar los focos de reproducción del mosquito como son charcos o cualquier recipiente que puede acumular agua.

Uso de microfilaricida en épocas donde los mosquitos proliferen más.

5.3 Muscular (Sistémica)

5.3.1 Toxoplasmosis

Definición:

Enfermedad zoonótica causada por *Toxoplasma gondii*, cuyo huésped habitual es el gato y como huéspedes intermediarios a todos los mamíferos, incluyendo al hombre; y algunas especies de aves.

Agente etiológico

Toxoplasma gondii es un protozoario cuya morfología es la de un ocisto con dos esporoblastos y cuatro esporozoitos cada uno.

Ciclo biológico

La toxoplasmosis en gatos se presenta de manera gastrointestinal principalmente

El ocisto maduro es ingerido por el gato, este eclosiona y se liberan los esporozoitos, los cuales penetran las células intestinales, dentro de esta el esporozoito se redondea formando al trofozoite alimentándose saprozoicamente con lo cual aumenta su tamaño; empieza a dividir su núcleo, convirtiéndose en esquizonte con merozoitos, un vez listos estos merozoitos rompen la célula para liberarse, un vez liberados parasitan a otras células, en donde se desarrollan los gametos dando lugar a gametos femeninos en una célula y a gametos masculinos en otra. Ya listos los gametos masculinos revientan la célula para liberarse y así fecundar a los gametos femeninos formándose con esto el cigoto o huevo. Los huevos caen a la luz intestinal, secreta un cascarón y son eliminados por heces, ya en el suelo empieza a reproducirse hasta convertirse en un ocisto maduro.

Cuando el ocisto infestante es ingerido por los huéspedes intermediarios (todos los mamíferos incluyendo al gato), eclosionan liberándose los esporoblastos y los esporozoitos en el intestino de los huéspedes intermediario, al no reconocer las células de estos atraviesan el intestino, donde son ingeridos por los macrófagos, pero no son destruidos, estos se redondean quedando protegidos y empiezan a

reproducirse. Formando los taquizoitos, cuando se han desarrollado en gran cantidad revientan a el macrófago, un vez liberados en el torrente sanguíneo son ingeridos por otros macrófagos en ganglios linfáticos, bazo, hígado, médula espinal, ojo, cerebro, etc..Dependiendo de la respuesta del organismo se producirán primera, segunda, tercera o cuarta generación, lo que llevara a la muerte del animal. También puede parasitarse el producto, naciendo aparentemente sano o con problemas de macrocefalia, hidrocefalia, lo que dependerá de la etapa de gestación en la que se haya parasitado.

En la tercera o cuarta generación, se reproducen pero permanecen encapsulados, por lo que en caso de reventarse el macrófago ya no se liberan taquizoitos, sino que estos permanecen encapsulados, imposibilitados de parasitar otra célula, por vía sanguínea llegan a tejido muscular donde son enquistados, pudiendo ser calcificados. Esta carne es consumida por carnívoros incluyendo al gato ahora como huésped intermediario.

Signos clínicos

El gato como huésped definitivo presenta una leve diarrea, enteritis.

Los huéspedes intermediarios la enfermedad es mas severa aunque no es muy clara; pudiéndose presentar macrocefalia, muerte neonatal, uveítis, ceguera, baja en la producción

Diagnostico

Pruebas coproparasitoscópicas

Histopatología de ganglios, hígado, bazo, etc.

Serológicos

Tratamiento

Desparasitación con diferentes sales de sulfas

En los huéspedes intermediarios sulfas I.V. mezcladas con pirimetamidas 100 mg/kg/día o 1mg/kg/día para sulfas y para la pirimetamina respectivamente.

Prevención y Control

Manejo de gatos (deben ser totalmente hogareños)

Manejo correcto de las heces y el pelo.

BLOQUE VI ENFERMEDADES PARASITARIAS DE ABEJAS

6.1 Respiratoria

6.1.1 Acarapidosis

Acariosis apícola

Agente Etiológico: Acarapis woodii

Ciclo Biológico:

Se aloja en tráqueas de abejas, es transparente muy parecido a sarcoptes, se alimenta de hemolinfa, pone sus huevecillos que son muy grandes- eclonan surge

ninfa 1-2^o 3 días después ninfa 3- adulto, el adulto sale y contagia a otras abejas, siendo por contacto directo.

Signos

- σ Disnea (debilidad de colmena)
- σ Abeja se sacude
- σ Se sofoca rápido
- σ Abeja camina alrededor de la colmena
- σ Baja producción

Diagnostico

Técnica de ácido láctico

Se piden 25-50 abejas en agua jabonosa, se toma muestra del 10% de muestra se decapita y con una aguja hipodérmica, se introduce la aguja en el orificio del torax y con movimiento circular se trata de sacar todo el paquete visceral del torax, se coloca en laminilla, se extiende y se le agrega una o dos gotas de ácido láctico al 4% (para aclarar las traqueas), se pone cubreobjeto y se ve 10x.

Tratamiento

Parecido al de varroa. Insecticidas, acaricidas.

6.2 Ectoparasitosis

6.2.1 Varroosis

Agente etiológico: Varroa destructor.

Se alimenta de la hemolinfa de la abeja, introduciendo sus órganos bucales entre los entrelitos (placas de abeja), parasita todos los estadios de la abeja.

Morfología: Es un acaro ovoide horizontal (forma de cazuela), tiene capitulo pequeño y corto, con cuatro pares de patas que están en posición ventral. Los adultos miden 1 mm de longitud, de tal forma que se pueden ver a simple vista, las hembras presentan coloración rojiza,

Definición

Parasitosis externa de las abejas, que repercute en la producción apícola

Ciclo Biológico

Ciclo directo, transmisión directa, de abeja a abeja; dado por pillaje, extravió de abejas, por introducción de cría.

Adulto-huevo-ninfa 1 (tiene tres pares de patas)-ninfa 2 (presenta cuarto par de patas)-ninfa 3- adulto.

Frecuentemente los adultos depositan huevecillos en las celdas del panal.

Diagnostico

1. Sacar bastidor de cámara de cría, observar larvas.
2. Se toma una cartulina con aceite y se deja en la base y durante (), se cuentan cuantos ácaros hay en la cartulina

- Se toman 25 abejas se ponen en agua jabonosa para matarlas se cuele, una vez con colador normal y la segunda papel filtro blanco . y se observan ácaros se hace conteo.

Signos

- ♂ Deformidades (alas mal desarrolladas, órganos bucales subdesarrollados, abdomen pequeño)
- ♂ Abejas alrededor de la colmena caminando.

Tratamiento

Tiras de acaricida **Apistan**, **Apitol** productos mezclados con azúcar

Prevención

Hacer diagnostico cuantitativo periódicamente por lo menos cuatro veces al año. hacer tratamientos estratégicos (fortalecimiento de la colmena, suplementación alimentaria en época de escasez, fortalecer genéticamente a la colmena). evitar pillaje.

