

HELMINTOSIS: enfermedades producidas por helmintos:

- Trematodosis.
- Cestodosis.
- Nematodosis.

TREMATODOSIS:

Características de los trematodos:

- Aplanados dorsoventralmente.
- Hermafroditas (excepto *Schistosoma* spp).
- Reproducción asexual en el HI (caracoles) y sexual en el HD (vertebrados).
- Ciclos biológicos complejos, siempre indirectos.
- Puesta de huevos tras la reproducción sexual.
- Fases larvares: Miracidio, Sporocisto, Redia, Cercaria.
- Estadio infectante: Metacercaria (excepto *Schistosoma* spp).

FASCIOLOSIS

Etiología:

Helminto trematodo: *Fasciola hepatica*.

Localización hepática:

- Formas juveniles: en el parénquima hepático.
- Formas adultas: en los conductos biliares.

De forma foliácea, tiene una proyección craneal (con la ventosa oral) y forma unos hombros. También tiene un poro genital y una ventosa ventral cerca de la ventosa oral.

Tiene órganos muy ramificados: digestivo con dos tubos ciegos ramificados, y reproductor (2 testículos y un ovario).

Huevos muy grandes (150 µm) de color amarillo dorado, operculados y no embrionados al salir del hospedador. Es muy prolífica porque pone 5000 huevos al día. Gran contaminación del medio.

Epidemiología:

Gran importancia económica:

- Pérdidas económicas directas:
 - Mortalidad de los animales.
 - Decomiso parcial (hígados) o total si la canal está edematosa. Los hígados afectados no entrañan ningún riesgo para la salud humana pero tienen aspecto repugnante.
- Pérdidas económicas indirectas:

- Descenso del rendimiento productivo de carne y leche.
- Costes profilácticos en zonas endémicas.

Zoonosis: infección por ingestión de metacercarias en vegetales que crecen semisumergidos (sobre todo berros silvestres), pero es poco frecuente porque el mecanismo de transmisión es complejo.

Lo más frecuente en el hombre es la ingestión de huevos o fasciolas Infecciones falsas 3 espurias.

La fasciolosis está asociada al consumo de pasto contaminado con metacercarias Los HD más frecuentes son los rumiantes.

Receptividad de los HD:

- Muy receptivos: pequeños rumiantes y conejo El parásito realiza todo su ciclo biológico sin problemas Alta patogenicidad, alta proliferación, y alta duración (toda la vida del animal).
- Moderadamente receptivos: vacuno, equinos, hombre Respuesta inmune tardía frente a la presencia del parásito.
- Poco receptivos: cerdo, perro, gato Respuesta inmune innata y temprana que muchas veces impide la proliferación de Fasciola hepática.

Los HI son caracoles pequeños (*Lymnaea truncatula*), que requieren la presencia de agua y humedad Es más frecuente en la franja norte española.

Lymnaea truncatula es un caracol anfibio pequeño con concha en espiral, que prolifera en zonas con agua (ríos, arroyos, acequias, charcos persistentes).

Los huevos salen con la bilis y con las heces al exterior, y deben caer en el agua dulce o en un lugar muy húmedo y con una temperatura relativamente alta (mínimo 10°C), sino los huevos paralizan su desarrollo o se destruyen.

En el interior del huevo se desarrolla un miracidio, que secreta enzimas para digerir el opérculo y así salir fuera del huevo. El miracidio se mueve por el agua con sus cilios y busca activamente un caracol (en menos de 24 horas porque sino muere) penetrando por el pie del caracol.

Entonces el miracidio se multiplica por reproducción asexual para aumentar su número, y después se transforman en esporocistos, en cuyo interior hay un saco germinal donde se forman las redias, y estas a su vez tienen en su interior un saco germinal donde se forman las cercarias, las cuales rompen el saco germinal y salen por el orificio respiratorio del caracol (neumostoma) Amplificación logarítmica.

Las cercarias se mueven por el agua agitando su cola. Las cercarias necesitan humedad y >10°C, sino se paraliza su desarrollo o se alarga el ciclo A veces hay 2 generaciones de redias (redias madres y redias hijas).

Cuando encuentran vegetación pierden la cola y secretan una envoltura quística Metacercaria (forma de resistencia), que pueden sobrevivir bastante tiempo.

La infección del HD se produce por la ingestión de vegetales con metacercarias, y es más frecuente al final del otoño (hay humedad y temperaturas moderadas). En el intestino se disuelve la pared quística y sale una fasciola juvenil, la cual se dirige al hígado por dos vías:

- Vía sanguínea por el sistema porta (menor).
- Perforando el intestino y migrando por la cavidad peritoneal, accediendo al hígado perforando la cápsula de Glisson (mayor).

Las fasciolas juveniles están migrando durante 2 meses por el parénquima hepático (periodo de prepatencia = 2 meses), así – generan trayectos mientras se alimentan de tejido (son histiófagas) y aumentan de tamaño. Cuando llega al estado adulto, las fasciolas adultas se meten en los conductos biliares, tienen reproducción sexual y eliminan huevos.

Patogenia: Depende de la receptibilidad del HD y su estado general.

Hay 2 fases:

- Migración por el parénquima hepático = dos primeros meses post-infección.

Efectos patógenos más graves: hepatitis traumática hemorrágica.

- Instalación en los conductos biliares = después de dos meses post-infección.

Los adultos son hematófagos estrictos Anemia hemorrágica.

Además, tienen un tegumento recubierto de espinas que lesionan las paredes de los conductos biliares Hiperplasia epitelial Uniones intercelulares se abren Producción de proteínas por la bilis (hipoproteïnemia) Edemas.

Cuadro clínico:

Hay 3 formas clínicas según el número de metacercarias ingeridas en un periodo de tiempo determinado:

- **Aguda:** más grave pero menos frecuente.

Afecta exclusivamente a pequeños rumiantes jóvenes en pastos muy contaminados (primoinfección) Ingestión de muchas metacercarias en poco tiempo (máximo 2000).

Estos animales tienen habitualmente cientos de fasciolas juveniles migrando por el hígado Necrosis Insuficiencia hepática aguda y Hemorragias importantes Anemia hemorrágica.

Periodo de incubación: 2 semanas.

Más frecuente al final del otoño - principio del invierno.

Síntomas: Los animales que sobreviven están débiles, con mucosas pálidas, disnea al ejercicio, dolor abdominal a la palpación del hígado, hepatomegalia, a veces ascitis.

Lesiones:

- ♦ Hepatitis traumática hemorrágica: hepatomegalia, hígado friable, trayectos hemorrágicos por el parénquima hepático, presencia de fasciolas juveniles al corte.
- ♦ Perihepatitis fibrinosa, sobre todo en el lóbulo hepático ventral (porque muchas fasciolas juveniles entran por ahí).
- ♦ Hemorragias subcapsulares, ascitis hemorrágica (hemoperitoneo).

Hay una forma clínica asociada a la fasciolosis aguda, la hepatitis necrótica infecciosa, que está producida por Clostridium novyi (mal negro), cuyas esporas son frecuentes en el suelo de las explotaciones. Las fasciolas dan las condiciones anaerobias necesarias para que los Clostridium se multipliquen en hígado, produciendo una toxina necrosante Zonas de necrosis que siguen los trayectos de las fasciolas, ascitis

hemorrágica, se rompen vasos del tejido subcutáneo (piel negra). Es poco frecuente porque los rebaños suelen estar vacunados contra Clostridium.

- **Subaguda:** en pequeños rumiantes cuando ingieren un número suficiente de metacercarias y durante más tiempo. Aparecen fasciolas jóvenes y adultas, con menos trayectos y reparados.

Periodo de incubación: 6 semanas.

Se manifiesta normalmente a lo largo del invierno (porque el otoño es la época de mayor riesgo de infección).

Cuadro clínico más suave.

Síntomas: no hay muertes súbitas.

- Deterioro rápido del estado corporal, debilidad, pérdida de peso, anemia.
- Hepatomegalia a la palpación abdominal, ascitis.

Mal pronóstico, si no se trata mueren.

Lesiones: similares a las de la forma aguda.

- Hepatitis traumática hemorrágica: hepatomegalia, trayectos hemorrágicos por el parénquima.
- Hemorragias subcapsulares, que no suelen abrirse a la cavidad peritoneal No suele haber hemoperitoneo.
- **Crónica:** forma más frecuente en ovino, y forma única en vacuno.

Ingestión de pequeñas cantidades de metacercarias a lo largo de mucho tiempo.

El parénquima hepático está regenerado, y hay fasciolas adultas en los conductos biliares.

Periodo de incubación de varios meses.

Aparece en cualquier época del año, más frecuente al final de invierno - principios de primavera.

Síntomas:

- Deterioro progresivo y lento del estado corporal, pérdida de peso, anorexia, menor producción.
- Anemia, palidez de mucosas.
- Trastornos hepáticos y gástricos, a veces ictericia (obstructiva), edemas hipooncos (intermandibular, periorbital, ascitis).
- Trastornos digestivos, alternancia diarrea - estreñimiento.

Lesiones:

- Hinchado de tamaño normal o inferior, de contorno irregular y bordes retraídos.
- Fibrosis hepática (parénquima consolidado) por la cicatrización de las lesiones producidas por las fasciolas jóvenes.
- Colangitis hiperplásica y colangiectasia (calcificación de la pared en terneros).
- Fasciolas adultas en conductos biliares o vesícula biliar, dilatación de la vesícula biliar, con bilis muy densa y grumosa.

- **Subcl³nica**: animales portadores eliminadores asintom³ticos en zonas end³micas.

Diagn³stico:

- **Cl³nico**. Lesiones hep³ticas muy evidentes en la necropsia.
- **Diagn³stico diferencial**: debilitamiento, anorexia, edemas.
- Dicrocoeliosis.
- Babesiosis cr³nica.
- Trichostrongilidosis.
- Cisticercosis visceral o hepatoperitoneal por Taenia hydatigena: trayectos hemorr³gicos en el par³nquima hep³tico, por migraci³n de dentro a fuera (formaci³n de ves³-culas en la serosa hep³tica), al contrario que Fasciola.
- **Laboratorial**:
 - ◆ An³lisis coprol³gico: observaci³n microsc³pica de huevos en las heces.

Los huevos son grandes, el³-pticos, operculados y sin embrionar.

Problemas:

- No permite diagnosticar la fasciolosis aguda.
- La eliminaci³n de huevos con las heces es intermitente (vaciado de la ves³-cula biliar) Hay que remitir muestras de diferentes d³-as.
- Los huevos de los trematodos son muy pesados Es mejor utilizar t³cnicas coprol³gicas de sedimentaci³n. Si se hace por flotaci³n es necesario usar iodomercuriato pot³sico (es caro y corrosivo) para que los huevos floten.
 - ◆ Serolog³-a: detectar anticuerpos en sangre (ELISA). No se aconseja a nivel individual porque es poco espec³-fica (reacciones cruzadas), pero puede usarse para estudios epidemiol³gicos.
 - ◆ Detecci³n en sangre de enzimas marcadoras de lesi³n hep³tica:
- Glutamato deshidrogenasa (GLDH): enzima mitocondrial de los hepatocitos Fasciolosis aguda - subaguda.
- Gamma - glutamil transpeptidasa (GGT): enzima de las c³lulas epiteliales de los conductos biliares Fasciolosis cr³nica.

Tratamiento: ****

La eficacia de los f³rmacos fasciolicidas es variable seg³n la edad de las fasciolas (forma cl³-nica):

FASCIOLICIDAS	Adultos (cr ³ nico)	6-12 sem (subagudo)	1-5 sem (agudo)
		+	
	Derivados nitrofen³licos		
	Nitroxinil		
		+ +	
	Salicilanilidas	Rafoxanida, Closantel y Brotianida no en hembras lecheras.	

	Oxiclozanida	
	Rafoxanida	
	Closantel	
	Brotianida	
		+
		+ +
		+ +
		+ +
	Derivados bianilina	
	Diamfenetida	Diamfenetida tiene periodo de retirada corto en carne y leche.
		+ + +
	Compuestos sulfamida	
	Clorsulon	Clorsulon tiene periodo de retirada corto.
		+ +
	Benzimidazoles	
	Albendazol	(Nematocidas)
	Triclabendazol	
		+
		+ + +
	Probenzimidazoles	
	Netobimin	Netobimin se metaboliza a albendazol en hÃ-gado, ambos son teratÃ³genos.
		+

Control:

- Medidas sobre el HD (vertebrados):

DesparasitaciÃ³n: tratamiento preventivo en zonas endÃ©micas, de forma racional (menor nÃºmero de veces posible porque los fÃ¡rmacos son caros y para evitar resistencias).

- 1.ª desparasitaciÃ³n en invierno (diciembre) con triclabendazol.
- 2.ª desparasitaciÃ³n en primavera (mayo) frente a fasciolas adultas.
- 3.ª desparasitaciÃ³n (en zonas hiperendÃ©micas) a finales de septiembre con triclabendazol.
- DesparasitaciÃ³n de hembras gestantes: unas semanas antes del parto, con fÃ¡rmacos no teratÃ³genos, para evitar anemia durante la lactancia.

- Medidas sobre el HI (caracoles):

- Drenaje del subsuelo para desecar el terreno (ideal pero caro).
- Vallar zonas encharcadas para evitar el acceso de los animales.
- Construir abrevaderos en alto.
- Molusquicidas (sulfato de cobre) en primavera, pero son tóxicos.

DICROCELIOSIS

Etiología:

Helmineto trematodo: Dicrocoelium dendriticum.

Tiene localización hepática: en el interior de los conductos biliares y vesícula biliar, no tiene fase migratoria por el parásito quema hepático.

Mide 1 cm de longitud, su tegumento es liso (sin espinas) y semitransparente.

Puede vivir durante toda la vida productiva de las ovejas sin desparasitar (no se adquiere inmunidad).

Los huevos son fáciles de identificar: color marrón oscuro, embrionados (miracidio bien formado), y además tienen resistencia ambiental porque aguantan bajas temperaturas.

Epidemiología:

Distribución geográfica: condicionada por:

- Transmisión asociada al consumo de pastos Interóos en rumiantes.
- Presencia de dos HI que viven en hábitats muy diversos.

Interóos económico:

- Pérdidas económicas.
- Decomiso:
 - Parcial del hgado no por ser infectante sino por su aspecto repugnante.
 - Total en canales caquéticas.
- Disminución de la producción.

Importancia sanitaria: Zoonosis, poco frecuente (transmisión por ingestión de hormigas con metacercarias en su interior).

HD: vertebrados (porcino, áquidos, lagomorfos, perro y hombre), son portadores que eliminan huevos con las heces.

Primer HI: caracoles de tierra (góneros Helicella, Cernuella, Zebrina), que están tanto en hábitats húmedos como secos Reproducción asexual.

Segundo HI: hormigas del género Formica, que se alimentan de restos vegetales Formación de metacercarias.

Los HD eliminan huevos con las heces, y cuando un caracol los ingiere el miracidio eclosiona y va al hepatopáncreas, donde se reproduce asexualmente: 2 fases de esporocistos (esporocisto madre y

esporocistos hijos) y una fase de cercarias. No hay fase de redia.

Las cercarias tienen cola y se dirigen a la cámara respiratoria del caracol, donde son envueltas por mucosidad Bolas de mucus: agregados de cercarias, que salen por los orificios respiratorios del caracol.

Las bolas de mucus son sensibles a la desecación, por lo que deben ser ingeridas por hormigas en pocas horas. Las cercarias van a la cavidad corporal de la hormiga, pierden la cola y segregan una cubierta quística Metacercarias: formas infectantes para los HD.

Algunas metacercarias se alojan en el ganglio subesofágico Espasmo de los músculos masticadores Las hormigas quedan enganchadas a la vegetación, cuando la temperatura baja.

El HD se infecta por la ingestión de hormigas con metacercarias, sobre todo en marzo - octubre y noviembre (las hormigas están activas). En el estómago se digiere la hormiga y la pared quística de la metacercaria, y se libera el dicrocelio joven, el cual se dirige al hígado por dos vías:

- Vía sanguínea: sistema porta (menor).
- Conducto colédoco.

Los dicrocelios adultos se reproducen sexualmente en los conductos biliares y eliminan huevos a los 50 días post-infección, en mayor cantidad en octubre - noviembre porque se van acumulando los parásitos.

Patogenia:

Es menos patógeno, normalmente subclínico asintomático porque:

- Es un trematodo más pequeño, que tiene un tegumento liso, sin espinas.
- No migra por el parénquima hepático.
- Se alimenta de bilis.

Una infección masiva puede producir obstrucción de los conductos biliares más finos Colangitis y colangiectasia por retención de bilis Síntomas:

- Debilitamiento de los animales, pérdida de peso, disminución de la producción de carne y leche, lana quebradiza, menor peso al nacimiento.
- Alteraciones digestivas: heces blandas y malolientes, diarrea (falta de bilis).
- Anemia y edemas subcutáneos leves.

Lesiones: en infecciones masivas.

- Pueden aparecer dicrocelios en cortes histológicos (también en las formas asintomáticas).
- Fibrosis peribiliar por depósito de fibras en torno a los conductos biliares Cordones duros.
- Colangitis y colangiectasia.
- Bilis más densa y de color más oscuro Acúmulo de huevos.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico.
- ♦ Diagnóstico diferencial: enfermedades debilitantes, con anemia y edemas.
- Babesiosis crónica.
- Fasciolosis crónica.
- Trichostrongilidosis: hígado normal, lesiones intestinales.

♦ Laboratorial:

- Análisis coprológico: observación microscópica de huevos.

Precauciones:

- Liberación intermitente de huevos Tomar varias muestras (si tienen síntomas eliminan muchos huevos).
- Los huevos son muy pesados Análisis coprológico por sedimentación (o por flotación usando iodomercúrio potásico).
- ♦ Serología: detectar anticuerpos en sangre (ELISA). No se aconseja a nivel individual porque es poco específica (reacciones cruzadas), pero puede usarse para estudios epidemiológicos.

Tratamiento: complejo porque no se alimentan de sangre sino de bilis.

Hay que utilizar dosis elevadas (el doble o triple de la dosis recomendada para procesos similares).

- Probenzimidazoles: Tiofanato, Netobimin.

De elección porque se metabolizan en hígado y liberan in situ la sustancia activa (benzimidazoles)
Eficacia del 90 - 100%.

- Benzimidazoles (nematocidas): Tiabendazol, Mebendazol, Oxibendazol, Cambendazol, Fenbendazol, Albendazol.

Eficacia del 90 - 100%.

- Derivados bianilados: Diamfenetida.
- Isoquinolinas (cestocidas): Praziquantel.

Control:

Los HI viven en hábitats muy diversos, por lo que no hay medidas frente a los HI.

Desparasitación de rebaños: a principios de invierno, y además en zonas endémicas una segunda desparasitación en primavera.

PARAMFISTOMOSIS

Trematodosis que afecta exclusivamente a rumiantes, y es especialmente interesante en el ganado vacuno.

Etiología:

Género Paramphistomum, con muchas especies, que se localiza en el tracto digestivo.

- Paramphistomum cervi:
 - ♦ La forma juvenil se localiza en la parte anterior del intestino delgado (duodeno).
 - ♦ La forma adulta se localiza en rumen y retículo.

Morfología:

No son aplanados dorsoventralmente.

- Frontalmente tienen forma piriforme.
- Lateralmente son convexos por la parte ventral, y cóncavos por la parte dorsal.

En la parte cóncava está la ventosa oral, y la ventosa ventral (más grande y está desplazada al extremo posterior).

Los huevos son alargados y elásticos, sin un color concreto, operculados, y no embrionados.

Son más grandes que los de Fasciola hepática.

Epidemiología:

Está asociado exclusivamente a zonas húmedas (charcos permanentes) porque los HI son caracoles acuáticos de agua dulce (gasteros Planorbis y Bulinus) y caracoles que requieren humedad (gastero Lymnaea).

Los HD son rumiantes.

El ciclo exógeno es igual que en Fasciola hepática.

El HD se infecta por la ingestión de vegetación con metacercarias, las cuales se desenquistan en intestino delgado: en el duodeno se disuelve la cubierta, y sale el Paramphistomum joven que se fija en la mucosa intestinal con sus ventosas. Permanece 6 semanas alimentándose con restos de la mucosa intestinal, y produce hemorragias y zonas de necrosis. Después se sueltan y migran cranealmente hacia rumen y retículo, donde se fijan a la mucosa, y eliminan huevos.

Patogenia:

Los parásitos adultos, localizados en rumen y retículo, se consideran poco patógenos.

Los vermes inmaduros son histiófagos, y en infecciones masivas sí que tienen poder patógeno, y causan lesiones intestinales: erosiones, hemorragias petequiales, zonas de necrosis.

Cuadro clínico:

Formas clínicas:

- **Paramphistomosis intestinal aguda:** poco frecuente.

Es un proceso agudo con un periodo de incubación corto (2 - 3 semanas).

Aparece en rumiantes jóvenes durante la primoinfección.

Es debido a la ingestión de gran cantidad de metacercarias (infección masiva).

◊ Síntomas:

- Diarrea profusa, intensa, líquida y maloliente, puede ser incluso hemorrágica.
- Debilidad, pérdida de peso, sed intensa por deshidratación, anemia, edemas subcutáneos (poco importantes).

◊ Lesiones: producidas por vermes inmaduros en el duodeno.

- Duodenitis hemorrágica aguda que puede evolucionar a necrótica.
- Pueden verse Paramphistomum a simple vista o con microscopía óptica (raspado).

• **Paramphistomosis ruminal crónica:**

Aparece en rumiantes adultos, debido a la ingestión de pocas metacercarias.

Hay vermes adultos instalados en retículo - rumen, que eliminan huevos con las heces.

No hay sintomatología asociada.

Diagnóstico:

- Clínico: difícil. Los síntomas aparecen antes de que empiece la eliminación de huevos.
◊ Necropsia: lesiones intestinales.
- Diagnóstico diferencial: debilidad, anemia, edemas subcutáneos.
 - ◆ Fasciolosis: lesiones hepáticas.
 - ◆ Dicroceliosis: lesiones hepáticas.
 - ◆ Trichostrongilidosis.
- Laboratorial:
 - ◊ Análisis coprológico por sedimentación, o por flotación utilizando iodomercúrio potásico.

Antes hay que filtrar las heces para separar vermes adultos desprendidos.

Veremos huevos incoloros, grandes, sin embrionar, operculados, pesados.

Tratamiento:

Suelen ser productos fasciolicidas, aplicados en dosis única.

- Vermes inmaduros y maduros: Bitionol, Oxiclozanida, Resorantel.
- Vermes inmaduros: Rafoxanida, Brotianida.

Control:

Idem fasciolosis.

ESQUISTOMOSIS

Trematodos del género Schistosoma.

Los vermes adultos se localizan en el interior de los vasos sanguíneos (venas).

Es importante en países tropicales y subtropicales.

Los humanos tienen especies propias de Schistosoma, que no son compartidas con los animales.

Esquistosomosis de los rumiantes:

Etiología:

Schistosoma bovis: afecta a vacuno, ovino, caprino y al hombre (zoonosis).

Miden 1 - 2 cm. de longitud.

Son los hnicos trematodos con sexos separados y marcado dimorfismo sexual:

- Machos: robustos, aplanados, con un canal ginec³foro donde se localiza la hembra.
- Hembras: redonda y larga.

Los adultos se localizan en los plexos venosos mesent³ricos.

Los huevos son muy grandes, embrionados (con un miracidio en su interior), con una espina para penetrar en los tejidos. Las diferencias en la posici³n de la espina sirven para diferenciar las especies de Schistosoma (Schistosoma bovis tiene la espina en posici³n terminal).

Epidemiolog³a:

Esta enfermedad se da en zonas h³medas porque los HI son caracoles acu³ticos de agua dulce (g³neros Planorbis y Bulinus).

Las hembras, cuando est³n listas para poner huevos, meten su extremo posterior en una peque³a vena y ponen los huevos. Estos utilizan la espina y enzimas l³-ticas para perforar la pared de las venas y la pared intestinal, finalmente se eliminan junto con las heces.

Los huevos deben caer obligatoriamente en el agua, as³ el miracidio eclosiona y se desplaza con los cilios buscando un HI (caracol acu³tico), y se introduce por su pie. Dentro del caracol tiene lugar la reproducci³n asexual: hay dos generaciones de esporocistos (esporocistos madre y esporocistos hijos) y una fase de cercaria. No hay fase de redia ni de metacercaria.

La forma infectante para los HD son las cercarias, las cuales tienen cola bifurcada Furcocercarias.

Las furcocercarias salen del caracol y se impulsan vigorosamente con la cola y buscan r³pidamente un HD porque sobreviven poco tiempo en el agua (48 horas).

La infecci³n es por v³a percut³nea:

- Piel de la parte inferior del animal (patas).
- Piel que rodea el hocico.
- Mucosas peribucles cuando ingieren furcocercarias.

Cuando las furcocercarias contactan con la piel pierden la cola Esquistos³mulas, que segregan enzimas l³-ticas para perforar la epidermis y dermis. Despu³s buscan una vena y son arrastradas v³a sangu³-nea, se dirigen a las venas portales del h³-gado donde alcanzan la madurez sexual y tiene lugar la copulaci³n. Finalmente se desplazan a su localizaci³n definitiva: plexos venosos mesent³ricos.

La eliminaci³n de huevos tiene lugar a las 5^a - 6^a semana post-infecci³n.

Patogenia:

- Primera etapa: Dermatitis, sobre todo en animales muy parasitados.
- Segunda etapa: Flebitis y dilataci³n venosa, pueden taponar parcial o totalmente las venas.
- Tercera etapa: Puesta de huevos, sobre todo en la ³ltima parte del intestino delgado y el ciego

Hemorragias y granulomas en la pared intestinal (retención de huevos).

Cuadro clínico:

En la mayoría de los animales cursa de forma subclínica, excepto si hay infección masiva:

Síntomas:

- Cuadro digestivo: aparece a las 7 semanas post-infección (después de poner los huevos): cuadro diarreico, heces con una gran cantidad de moco, a veces hemorrágicas.
- Debilidad, pérdida de peso, dolor abdominal, a veces anemia y edemas subcutáneos.

Lesiones:

- Sistema vascular: dilatación venosa, se pueden ver vermes al trasluz.
- Pared intestinal (final del intestino delgado y ciego): hemorragias en mucosa intestinal, pared edematosa y engrosada en casos crónicos (podremos obtener huevos mediante el raspado).

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: difcil.
- ♦ Diagnóstico diferencial:
 - ◊ Fasciolosis.
 - ◊ Dicroceliosis.
 - ◊ Paramfistomosis.
 - ◊ Trichostrongilidosis.
- ♦ Laboratorial:
 - Análisis coprológico por sedimentación, o por flotación usando iodomercuro potásico Huevos.

Tratamiento:

Antimoniales: son tóxicos.

Praziquantel: muy activo en dosis única De elección.

Causa la parálisis espástica de los vermes.

También es cestocida (cestodos adultos).

Control:

de fasciolosis.

CESTODOSIS:

Características de los cestodos adultos:

- Cuerpo acintado (aplanado dorsoventralmente) y segmentado.
- Hermafroditas (más o menos una dotación de órganos sexuales masculinos y femeninos).
- Localización intestinal Alimentación a partir del contenido intestinal por absorción directa de los nutrientes (no tienen aparato digestivo).

- Cuerpo del cestodo:
 - ◆ Escólex: 4 ventosas (cestodos inermes), y puede haber un rostellum: una o varias coronas de ganchos (cestodos armados).
 - ◆ Cuello: zona no segmentada formada por material germinal, de la cual se forman continuamente proglotidis.
 - ◆ Estróbilo o cadena estrobilar: conjunto de proglotidis.

Proglotidis inmaduros: no se ha formado el aparato genital.

Proglotidis maduros: se ha formado el aparato genital, cada proglotidis tiene un mínimo de una dotación de órganos sexuales masculinos y femeninos.

Proglotidis grávidos: repletos de huevos porque se ha producido la fecundación.

- Huevos: tienen en su interior una oncosfera o embrión hexacanto (6 ganchos invaginados) rodeada por una serie de envolturas.
- Ciclo biológico: siempre indirecto.

Modelo estándar:

- Cestodosis propiamente dichas: enfermedades causadas por los cestodos adultos.
- Metacestodosis: enfermedades causadas por las fases larvarias de los cestodos adultos:
 - ◆ Hidatidosis.
 - ◆ Cisticercosis.
 - ◆ Cenurosis.

Cestodosis de los rumiantes

Etiología:

- Moniezia expansa y Moniezia benedeni.
- Thysaniezia giardi.
- Avitelinea centripunctata.

Son cestodos largos, con escólex inerte, proglotidis bastante más anchos que largos.

Epidemiología:

Enfermedad asociada al consumo de pastos. Sistemas extensivos y semiextensivos con pastoreo.

Clínicamente tiene intermitencia en animales jóvenes (primer año en los pastos), después hay resistencia.

Los HI son ácaros oribátidos, los cuales son frecuentes en los pastos.

Los rumiantes parasitados por cestodos adultos eliminan proglotidis grávidos y salen con las heces, y al cabo de varios días se liberan los huevos (agrietamiento por el sol), a veces salen huevos libres con las heces.

Los huevos son ingeridos por ácaros oribátidos, y la oncosfera se libera en el intestino del ácaro, después pasa a su cavidad celómica. Se transforma en cisticercoide (metacestodo vesicular pediculado con protoescólex invaginado), y tardan 4 meses en desarrollarse. Hay un máximo de 2 cisticercoides por ácaro (no caben más cisticercoides).

El HD se alimenta de pastos con *Áscaros* orib₃idos infectados, y en intestino se libera el cisticercoide, el cual evagina el protoesc₃lex y se engancha al intestino.

Periodo de prepatencia: 2 meses.

La longevidad de los cestodos es corta (unos cuantos meses).

Cuadro cl₃nico:

Es un par₃sito poco pat₃geno, s₃lo es expoliativo (roba nutrientes del hospedador).

Pero si hay infecci₃n masiva aparecen s₃ntomas: diarrea, meteorismo, deterioro del estado corporal, p₃rdida de peso, y anemia (falta de vitamina B12), ocasionalmente causan obstrucci₃n intestinal.

Diagn₃stico:

- Cl₃nico: lesiones en la necropsia: enteritis catarral y presencia de cestodos adultos.
- Diagn₃stico diferencial:
 - ◆ Coccidiosis.
 - ◆ Fasciolosis.
 - ◆ Dicroceliosis.
 - ◆ Trichostrongilidosis.
- Laboratorial:
 - ◇ An₃lisis coprol₃gico: visualizaci₃n de proglotis macrosc₃picamente (grano de arroz cocido), aplastarlos sobre un portaobjetos y observar huevos al microscopio.

El embri₃foro (primera membrana) tiene dos proyecciones llamadas aparato piriforme.

Los huevos de *Moniezia expansa* tienen forma triangular, y los de *Moniezia benedeni* tienen forma cuadrada.

Tratamiento:

- De elecci₃n: dosis ₃nica de praziquantel o de niclosamida.
- Otros:
 - ◆ Benzimidazoles: mebendazol, albendazol, fenbendazol.
 - ◆ Probenzimidazoles: tiofanato, febantel.

Control:

- ◇ Desparasitaci₃n del reba₃o en zonas end₃micas: anualmente en primavera.
- ◇ Pautas de manejo: Animales j₃venes en primer a₃o de pastoreo Pastos limpios en los que no haya habido pastoreo previo en los dos ₃ltimos a₃os Programa de rotaci₃n de las praderas.

Cestodosis de los ₃quidos

Etiolog₃a:

Cestodos inermes con proglotis m₃s anchos que largos.

- *Anoplocephala perfoliata*: cestodos peque₃os bastante pat₃genos debido a su localizaci₃n: v₃lvula ileocecal C₃lico en infecciones masivas.

Tiene una pequeña lengüeta característica de cada una de las ventosas.

- Anoplocephala magna: cestodos más grandes (alrededor de un metro) pero menos patógenos (localización en yeyuno).
- Paranoplocephala mamillana: cestodos muy pequeños (< 4 cm) casi apatógenos.

Epidemiología: Afecta a rumiantes.

Cuadro clínico:

En potros con infección masiva: diarrea, pérdida de peso, apetito normal. *Anoplocephala perfoliata* puede causar cuadros leves de tipo clico.

Diagnóstico:

- Clínico: lesiones en la necropsia: enteritis catarral y presencia de cestodos adultos.
- Diagnóstico diferencial:
 - ♦ Trichostrongilidosis.
- Laboratorial:
 - ♦ Análisis coprológico: visualización de proglotis macroscópicamente (grano de arroz cocido), aplastarlos sobre un portaobjetos y observar huevos al microscopio.

El embrión (primera membrana) tiene dos proyecciones llamadas aparato piriforme.

Los huevos de *Anoplocephala* spp son ovoides, y los de *Paranoplocephala* spp son triangulares.

Tratamiento:

- De elección: dosis única de praziquantel o de niclosamida.
- Otros:
 - ♦ Pirantel: dosis doble que para nematodos.
 - ♦ Benzimidazoles: mebendazol.

Control: Afecta a rumiantes.

Cestodosis de los conejos

Etiología:

Gastrocystidia.

Cestodos grandes (80 cm. de longitud) con escálex inerte, y proglotis más anchos que largos.

Epidemiología:

Más frecuente en explotaciones de tipo familiar (los conejos deben ingerir forraje contaminado con heces).

HD: conejos.

HI: heces orinales.

Mismo ciclo que en rumiantes.

Tiene poco interés porque es asintomática, excepto si es un animal joven muy parasitado Diarrea, meteorismo, adelgazamiento.

Diagnóstico:

Observar proglotis grávidos o huevos en heces: aparato piriforme de forma triangular.

Tratamiento:

Dosis única de praziquantel, niclosamida, o mebendazol.

Cestodosis de las aves

Etiología:

- Género Davainea: pequeño tamaño. HI: caracoles y babosas.
- Género Amoebotaenia: pequeño tamaño. HI: lombrices de tierra.
- Géneros Raillietina, Hymenolepis, y Choanotaenia: gran tamaño. HI: escarabajos.

Epidemiología: Común en rumiantes.

Patogenia:

Son poco patógenos.

El género Davainea puede causar enteritis hemorrágica y mortalidad.

El género Raillietina causa nódulos caseosos en la mucosa intestinal (puntos de fijación).

Diagnóstico:

Observación de proglotis grávidos y de huevos en heces.

Tratamiento:

Dosis única de praziquantel, niclosamida, o mebendazol.

Cestodosis del perro y del gato

Son bastante frecuentes y cosmopolitas.

Etiología: *****

Orden Cyclophyllidea:

- Género Taenia: gran longitud, escálex armado.
 - ♦ Taenia hydatigena:
 - ◊ HD: Perros (sobre todo perros pastores).
 - ◊ HI: Rumiantes (sobre todo en pequeños rumiantes) y cerdos.
 - ◊ Metacestodo: cisticerco “Cysticercus tenuicollis” en cavidad peritoneal Cisticercosis

visceral $\rightarrow$ hepatoperitoneal.

- ◆ Taenia ovis:
 - ◇ HD: Perros (sobre todo perros pastores).
 - ◇ HI: Pequeños rumiantes.
 - ◇ Metacestodo: cisticerco “Cysticercus ovis” en músculo Cisticercosis muscular.
- ◆ Taenia pisiformis:
 - ◇ HD: Perros (sobre todo perros cazadores) y gatos.
 - ◇ HI: Lagomorfos.
 - ◇ Metacestodo: cisticerco “Cysticercus pisiformis” en peritoneo.
- ◆ Taenia multiceps:
 - ◇ HD: Perros.
 - ◇ HI: Ovino, hombre.
 - ◇ Metacestodo: cenuro “Coenurus cerebralis” en SNC.
- ◆ Taenia serialis:
 - ◇ HD: Perros.
 - ◇ HI: Lagomorfos, hombre.
 - ◇ Metacestodo: cenuro “Coenurus serialis” en tejido conjuntivo subcutáneo.
- ◆ Taenia taeniaeformis:
 - ◇ HD: Perros, gatos.
 - ◇ HI: Roedores.
 - ◇ Metacestodo: estrobilocerco “Cysticercus fasciolaris” en hígado.
- Género Echinococcus: pequeña longitud, escálex armado.
 - ◆ Echinococcus granulosus:
 - ◇ HD: Perros.
 - ◇ HI: Ungulados (oveja), hombre.
 - ◇ Metacestodo: Quiste hidatídico unilocular en hígado y pulmón.
 - ◆ Echinococcus multilocularis: no en España.
 - ◇ HD: Carnívoros silvestres, perros, gatos.
 - ◇ HI: Ratón, hombre.
 - ◇ Metacestodo: Quiste hidatídico multilocular en hígado.
- Dipylidium caninum: tamaño medio (50 cm), escálex armado con 3 - 4 coronas de ganchos.
 - ◇ HD: Perros, gatos, hombre.
 - ◇ HI: Pulgas, piojos masticadores.
 - ◇ Metacestodo: Cisticercoide en cavidad corporal.
- Género Mesocetoides: muy poco frecuente, escálex inerme.
 - ◇ HD: Perros, gatos.
 - ◇ Primer HI: Caracaras oribitidos Cisticercoide en la cavidad corporal.
 - ◇ Segundo HI: Vertebrados Tetratiridio en cavidad peritoneal.

Orden Pseudophyllidea: escálex sin ventosas sino con 2 hendiduras longitudinales (botrios).

- Diphyllbothrium latum:
 - ◇ HD: Hombre, perros, gatos.
 - ◇ Primer HI: Crustáceos copépodos Procercoide en cavidad corporal.
 - ◇ Segundo HI: Peces de agua dulce Plerocercoide en tejido muscular.

Epidemiología:

Hay 3 modelos de ciclo biológico:

- Modelo de Taenia spp y Echinococcus spp: asociados a carnivorismo y depredación.

Afecta a perros adultos en zonas rurales.

Los perros infectados eliminan proglotis grávidos o huevos libres junto con las heces. Los huevos son bastante resistentes en el exterior (varios meses e incluso años) debido a que el embrión que rodea la oncosfera está formado por bloques poligonales de una proteína parecida a la queratina (embrión estriado).

Forma infectante para el HI (herbívoros, omnívoros, hombre en algunas especies): huevos.

La oncosfera eclosiona en el intestino, evagina los tres pares de ganchos y se engancha a la pared intestinal, después buscan un vaso sanguíneo y entran en el torrente circulatorio.

La migración a una localización determinada y el tipo de metacestodo dependerá de la especie de cestodo (cisticerco, cenuro, estrobilocerco y quiste hidatídico).

El ciclo se cierra cuando un perro ingiere vísceras con metacestodos que tienen protoescleritos en su interior.

- Dipylidium caninum:

Los HD (perros y gatos de todas las edades) eliminan proglotis grávidos intactos junto con las heces o también pueden salir por sí mismos porque tienen movilidad propia. Los proglotis grávidos están llenos de cápsulas ovígeras repletas de huevos. Al cabo de los días se deshidratan los proglotis y se rompen, de forma que salen las cápsulas ovígeras (forma infectante para el HI).

Los HI son pulgas ubicuitarias (*Ctenocephalides* spp y *Pulex irritans*) y piojos masticadores de los perros (*Trichodectes canis*). Los piojos masticadores pueden infectarse en cualquier fase evolutiva, pero las pulgas sólo se infectan en fase larvaria porque en fase adulta su aparato bucal no está adaptado para la masticación (e ingestión de cápsulas ovígeras). Dentro de los HI se desarrollan los cisticercoides, en su cavidad celómica.

El ciclo se cierra cuando el perro, gato o humano (zoonosis) ingiere HI infectados.

- Diphylllobothrium latum:

Los perros y gatos infectados eliminan huevos libres con las heces. El orden Pseudophyllidea tiene un orificio de puesta en los proglotis, y finalmente se desprende el proglotis vacío.

Los huevos son operculados y sin embrionar, y deben caer en agua dulce, donde se forma la oncosfera ciliada y eclosiona por el opérculo, quedando libre en el agua.

- El primer HI son crustáceos copépodos, que ingieren oncosferas ciliadas, y en su interior se forma un primer tipo de metacestodo sésil (procercoide).
- El segundo HI son pescados de agua dulce, que ingieren crustáceos copépodos infectados con procercoides, y estos se transforman en plerocercoides en la musculatura.

El ciclo se cierra cuando el HD (animales con hábitos piscívoros) ingiere pescado crudo infectado con plerocercoides.

Patogenia:

Son procesos habitualmente asintomáticos.

- Cierta traumatismo por la fijación en la mucosa intestinal.
- Efecto expoliativo: absorción directa de los nutrientes del hospedador (*Dipyllobothrium latum* causa anemia por carencia de vitamina B12).
- Obstrucción en infecciones masivas.

Síntomas:

Dipilidiosis: en perros, a veces, hay prurito anal (en gatos nunca) debido a que los proglotis migran por la zona perineal.

Si hay infección masiva:

- Deterioro del estado corporal, buen apetito pero adelgaza, pelo sin brillo.
- Problemas digestivos: meteorismo, diarrea, obstrucción intestinal.

Enteritis crónica Engrosamiento de la pared intestinal y gran cantidad de moco.

Diagnóstico:

Análisis coprológico: identificación de proglotis (*Dipylidium caninum*, *Taenia* y *Echinococcus*) y de huevos (*Taenia*, *Echinococcus* y *Dipyllobothrium latum*).

- Examen macroscópico: proglotis.

Son blancos, de 1 cm. de largo, hay que rehidratarlos antes de ponerlos entre porta y cubre.

- ♦ *Dipylidium caninum*: cápsulas ovígeras.
- ♦ *Taenia*: huevos en tronco uterino central y ramas uterinas.
- ♦ *Echinococcus*: demasiado pequeños.
- Examen microscópico: análisis coprológico por flotación.
 - ◊ Huevos de *Taenia* y *Echinococcus*: embrión con estriación radial y oncosfera en el interior.

Para saber la especie:

- Purgar al perro para que elimine los cestodos enteros, utilizando arecolina (aumenta el peristaltismo intestinal).
- ELISA para detectar antígenos y diferenciar los géneros (*Taenia* y *Echinococcus*).
- ◊ Huevos de *Dipyllobothrium latum*: operculados y sin embrionar.

Tratamiento:

- De elección: praziquantel o epsiprantel.

Tienen amplio espectro y son eficaces frente a todos los cestodos.

En una sola dosis por vía oral o IM (por vía SC son menos eficaces).

Se pueden usar solos o en combinación con nematocidas.

Inhiben la actividad de la colinesterasa Parálisis espástica del parásito y salida con las heces.

- Hay otros fármacos con un espectro de acción más reducido (no son eficaces contra Echinococcus). Hay que administrarlos en ayunas porque producen vómitos.
 - ◆ Niclosamida: en dosis única.
 - ◆ Bunamidina: en dosis única. Produce fibrilación cardíaca en algunos animales excitables o con problemas cardíacos.
 - ◆ Nitroscanato: en dosis única. También es nematocida.
 - ◆ Mebendazol: varias dosis.
 - ◆ Fenbendazol: varias dosis.

Ningún fármaco es ovicida. La eliminación de huevos viables infectantes continúa. Esto es importante en la equinococosis porque es una zoonosis. Hay que recoger las heces y destruirlas.

Control:

- Desparasitación periódica de los perros: administrar cestocidas de forma preventiva.

En perros urbanos 2 veces al año, y en perros rurales más veces.

- Taenia y Echinococcus: Evitar la ingestión de carne o vísceras crudas de animales muertos. Si se hace que sea previa inspección veterinaria.
- Dipylidium caninum: Control de pulgas adultas (adulticidas: insecticidas organofosforados) y de larvas (larvicidas: metopreno, poliborato sódico) y ovicidas.

HIDATIDOSIS *****

Enfermedad parasitaria producida por la presencia de quistes hidatídicos, que son la fase larvaria de los cestodos del género Echinococcus, que en su forma adulta se desarrollan en el intestino de los HD (carnívoros).

Es una ciclozoonosis estricta: siempre se transmite entre el HD (carnívoros) y el HI (animales de abasto: ovino, caprino, vacuno, porcino y equino, y hombre).

Es una enfermedad cosmopolita, endémica en todo el mundo excepto en Islandia.

Está relacionada con sistemas de explotación extensivos y semiextensivos, porque es el ovino el que fundamentalmente mantiene la enfermedad.

Según la prevalencia:

- Países de máxima infección: grandes productores de ovino (Grecia, Argentina, Chile, Uruguay, antigua Yugoslavia, Australia, Nueva Zelanda).
- Países de mediana infección (España, Italia, Portugal, Marruecos, Túnez).
- Países de mínima infección (resto).

En España es una enfermedad endémica, y hay CC.AA. con mayor prevalencia: zonas de alta producción ovina (Aragón, Castilla - León, Castilla la Mancha, la Rioja, Extremadura, Navarra).

Importancia económica: pérdidas económicas en ganado ovino (en Aragón prevalencia del 80% en ovinos de 5 años) Decomiso obligatorio, y llevan varios años parasitadas.

Importancia sanitaria: zoonosis transmisible, que se transmite directamente por los HD carnívoros con cestodos adultos. Es una enfermedad crónica asintomática durante muchos años, la infección ocurre a

edades tempranas.

Etiología:

Metacestodos $\tilde{3}$ fases larvarias (quistes hídricos) de *Echinococcus* spp, que se desarrolla en forma adulta en el intestino de los HD (carnívoros, no el gato).

Especies holarcticas: ubicuitarias.

- *Echinococcus granulosus* Quiste hídrico univesicular $\tilde{3}$ unilocular, que se desarrolla en las vísceras de los HI (ovino, caprino, vacuno, porcino, $\tilde{3}$ quidos, y hombre).

Es endémica en todo el mundo.

- *Echinococcus multilocularis* Quiste hídrico alveolar $\tilde{3}$ maligno, que se desarrolla en el hígado de los HI (roedores y hombre), produciendo cavernas en el hígado y metástasis.

Está más restringido a centro Europa y América.

Especies neotropicales: Sudamérica.

- *Echinococcus oligarthrus* y *Echinococcus vogeli* Quiste hídrico multivesicular, que se desarrolla en los HI (roedores).

Características morfológicas de *Echinococcus*:

- Adulto: muy pequeños (3 - 5 mm), constituidos por un escálex con un rostelo de doble corona de ganchos y 4 ventosas, cuello, y un máximo de 3 proglotis (inmaduro, maduro y grávido). Sobreviven 18 meses en el intestino, reproduciéndose continuamente.

Hay unos 1500 *Echinococcus*, y cada proglotis grávido tiene 1800 - 2000 huevos.

- Metacestodo: Quiste hídrico:
 - ♦ Univesicular $\tilde{3}$ unilocular: tiene un tamaño variable (desde 1 cm. hasta dos tercios del hígado).

Tiene una serie de membranas:

- ◊ Membrana adventicia $\tilde{3}$ quística: la más externa, creada por el hospedador.
- ◊ Membrana laminada: creada por el parásito, formada por láminas (pluriestratificada).
- ◊ Membrana germinativa $\tilde{3}$ germinal: es de tipo celular, a partir de la cual se forman los protoescálex mediante gemación (reproducción asexual), y finalmente quedan libres en el quiste hídrico.

Los protoescálex tienen ganchos invaginados y un esbozo de las ventosas.

En el interior del quiste hídrico hay líquido hídrico $\tilde{3}$ agua de roca, que es transparente y es resultado del metabolismo del quiste hídrico (nutrición por ósmosis), tiene sustancias como la histamina y enzimas, y sustancias anafilácticas Shock anafiláctico por rotura del quiste hídrico.

Además el quiste tiene otra forma de reproducción: Vesiculización endógena: a partir de la membrana

germinativa se forman vesículas hijas, en las que se forman a su vez protoesquistos y vesículas nietas (con más protoesquistos en su interior). Todo ello forma el quistes hidatídico frotal (40000 protoesquistos por c.c.), pero algunos quistes hidatídicos no tienen capacidad reproductiva (no tienen protoesquistos ni vesículas) Quistes hidatídico acefalocistos, esto depende del tipo de hospedador (vacuno: 60% acefalocistos, ovino: 2% acefalocistos).

Arenilla hidatídica: sedimento del líquido hidatídico (protoesquistos).

- ♦ Quistes hidatídico alveolar es maligno: aparecen en hospedado de roedores y humanos, y produce metástasis en cerebro y pulmón.

Carecen de membrana adventicia y su membrana celular no es rígida. Crecen en extensión y en profundidad. Forma cavernas destruyendo el parénquima hepático y metastatiza por vía sanguínea.

Epidemiología:

Ciclozoosis estricta.

Los HD (carnívoros) infectados tienen el cestodo adulto en el intestino y eliminan huevos libres o proglotidos junto con las heces. Los huevos microscópicos son muy resistentes en el ambiente (hasta 2 años en prados húmedos) y dentro hay un embrión hexacanto. Los huevos son la forma infectante para los HI, los cuales se infectan por ingestión de vegetales o agua contaminados con huevos (resisten la salazón, el vinagre y el aceite). Los niños se infectan por un contacto frecuente con carnívoros infectados.

Transmisión aerógena por inhalación de huevos (sobre todo en ovino cuando pastan).

Transmisión maternofetal (demostrada en humanos y ovino).

Tras la ingestión se produce la disolución de la membrana externa proteica del huevo, quedando libre el embrión hexacanto, el cual evagina los ganchos, perfora la mucosa intestinal y llega por vía sanguínea al hospedado (mayor número de embriones y quistes hidatídicos, porque es el primer órgano que recibe la sangre intestinal); algunos embriones llegan al pulmón; en cerebro son más raros excepto en humanos donde la distribución es más amplia (riñón, cerebro, ovario, musculatura).

El embrión al llegar al órgano produce una reacción inflamatoria. Acúmulo de células en torno al embrión. Membrana adventicia quística (membrana celular de protección creada por el HI); el embrión intenta protegerse y secreta la membrana laminada pluristratificada; por último está la membrana germinativa o germinal (de tipo celular) que es la membrana del propio embrión. A partir de ella se forman pequeños protoesquistos por gemación, que quedan libres en el seno del quiste hidatídico (agua hidatídica o líquido hidatídico, resultado del metabolismo endógeno).

Además el quiste también se reproduce por vesiculización endógena (vesículas hijas y nietas) Quistes hidatídicos frotal.

El ciclo finaliza cuando los carnívoros ingieren vísceras con el quiste hidatídico frotal. En el intestino los protoesquistos evaginan sus ganchos y se enganchan a la mucosa intestinal, entonces empiezan a crecer por estrobilización. Periodo de prepatencia (desde la ingestión hasta la eliminación de formas infectantes) = 35 - 40 días. *****

Factores epidemiológicos:

- Elevada cabaña ovina en régimen extensivo - semiextensivo.

- Elevado censo canino.
- Sacrificios domiciliarios “ilegales”.
- Deficiente estructura sanitaria de los mataderos.
- Escasa educación sanitaria de la población.
- Gran resistencia ambiental de los huevos (hasta 2 años).
- Gran resistencia ambiental de los quistes hidatídicos fértiles (hasta 9 días).

Cuadro clínico:

Síntomas: proceso crónico y generalmente asintomático (descenso de la producción).

En humanos:

- ♦ En pulmón: los síntomas son más precoces: accesos de tos Vermicaria hidatídica (el quiste se rompe y se elimina material junto con el esputo).
- ♦ En hígado: Dermatitis alérgica (histamina), dolor abdominal, hepatomegalia, dolor en la columna por presión.
- ♦ Complicaciones:
 - Fisura de la membrana y salida del contenido: Diseminación hidatídica Muerte violenta por shock anafiláctico.
 - Contaminación del quiste hidatídico Quiste abscedado (con material purulento).
 - Petrificación del quiste hidatídico por depósito de calcio.

Lesiones:

- ♦ Quiste hidatídico:
 - Animales: numerosos quistes hidatídicos en el mismo órgano.
 - Humanos: quiste hidatídico único muy grande, con riesgo de romperse.
 - ♦ Las vísceras sufren procesos inflamatorios y hay zonas congestivas y necróticas.

Diagnóstico:

◊ Clínico: difícil porque los síntomas no son significativos.

Diagnóstico en matadero al observar los quistes hidatídicos.

◊ Diagnóstico diferencial:

- Fasciolosis.
- Dicroceliosis.
- Trichostrongilidosis.
- Babesiosis.
- Theileriosis.
- Cisticercosis: en la necropsia, pero los cisticercos son transparentes.
- Tuberculosis hepática: en la necropsia, pero hay material caseoso al corte.

◊ Laboratorial: en animales de abasto no se hace, en carnívoros sí:

- Análisis coprológico por sedimentación para observar huevos, pero no se pueden diferenciar los huevos de Echinococcus y Taenia.
- Administración de un vermífugo (bromhidrato de arecolina) para aumentar el peristaltismo intestinal Identificar el cestodo adulto.

Hay que tener el perro controlado durante 48 horas para recoger las heces usando guantes y mascarilla.

- Coproantígenos o serología: no se usan porque dan reacciones cruzadas.
- Examen post - mortem Cestodos adultos en intestino delgado.
- ◊ Diagnóstico en humanos:
 - Diagnóstico por imagen: radiografía, TAC, ecografía.
 - Vermicida hidatídica.
 - Serología: IFI, ELISA, FC, HAI, aglutinación.
 - Intradermoreacción (Cassoni) Inflamación y eritema de máximo 2 cm. de diámetro.

Tratamiento:

- Animales de abasto: no hay tratamiento porque no se diagnostica en vivo, y además el tratamiento es poco eficaz.
- Humanos:
 - ◆ Primero: Tratamiento farmacológico: albendazol (o mebendazol, pero es menos eficaz) durante 30 - 40 días seguidos Inhibición de la capacidad reproductiva del quiste hidatídico No habrá protoesquistos ni vesículas.
 - ◆ Segundo: Tratamiento quirúrgico.

Riesgos: rotura y diseminación hidatídica Shock anafiláctico.

- Carnívoros: tratamiento muy eficaz.

Praziquantel (también hay otros menos eficaces: epsiprantel, mebendazol, bitionol, bunamidina, nitroscanato, oxfendazol): vermífida pero no ovífida Hay que tener a los perros inmovilizados durante 24 horas para evitar la diseminación de huevos.

Control y prevención:

- Control de la población canina:
 - Censo canino.
 - Control de perros vagabundos.
- Reducción de la biomasa parasitaria: evitar que los perros estén parasitados administrándoles fármacos, el más eficaz es el praziquantel durante 35 - 40 días seguidos.

Hay que tener controlado al perro durante 24 horas porque el fármaco no es ovífida y habrá huevos infectantes en las heces.

- Programas educativos dirigidos a veterinarios, pastores, ganaderos, carniceros, matarifes, propietarios de perros, niños, etc.
- Prevención de la infección de los perros: evitar que los perros consuman vísceras con quistes hidatídicos:
 - Control de los puntos de sacrificio.
 - Control de mataderos.
 - Evitar sacrificios clandestinos.
 - Control de vertederos.
- Decomiso obligatorio de vísceras parasitadas (la canal está en cuarentena y se decomisará)

totalmente) y destrucción por incineración o en fosas o pozos sanitarios con cal viva.

Obligatoriedad en los mataderos, por parte de los veterinarios, de anotar los animales con quistes hidatídicos y su localización Prevalencia.

Obligatoriedad de no abandonar animales muertos en el campo.

- Inmunoprofilaxis: no existen vacunas eficaces.
- Campañas de lucha anuales: en comunidades de alta prevalencia:
- Decomiso de los animales con quistes hidatídicos.
- Tratamiento periódico de los perros con praziquantel.
- Censo canino.
- Evitar que los perros anden sueltos.
- Educación higiénico - sanitaria: consumo de verduras crudas limpias.

Legislación: es una enfermedad de declaración obligatoria en humanos y en animales.

CENUROSIS

También se llama modorra o torneo (cuadro de tipo meningoencefálico).

Enfermedad producida por *Coenurus cerebralis*, fase larvaria de *Taenia multiceps*; es una metazoosis que afecta a los rumiantes (principalmente ovino), a los cérvidos, y al hombre.

Es una ciclozoonosis estricta que se mantiene entre HD carnívoros (perro, zorro) y los HI (animales de abasto y hombre).

Es una enfermedad cosmopolita, endémica en España, ligada a explotaciones de tipo extensivo - semiextensivo.

Gran importancia económica: muerte del 90% de los animales.

Importancia sanitaria: ciclozoonosis estricta.

Etiología:

Coenurus cerebralis: metacestodo (del cestodo *Taenia multiceps* o *Multiceps multiceps*) que se desarrolla en cerebro y médula espinal de los HI (ovino, caprino, vacuno, cérvidos, hombre).

El *Coenurus cerebralis* es una vesícula que tiene dos membranas:

- Membrana externa: de naturaleza celular, transparente, fina, formada como mecanismo de defensa del hospedador.
- Membrana germinativa o germinal: formación de protoescleritos mediante gemación.

En el interior hay un líquido resultado del metabolismo del metacestodo, el cual se nutre por ósmosis.

Taenia multiceps o *Multiceps multiceps* se desarrolla en el intestino delgado de los HD (perros).

Mide 40 - 70 cm de longitud, tiene 250 proglotidis.

Tiene el escarbox armado con un rostelo con una doble corona de ganchos.

Epidemiología:

Los HD tienen 1 - 2 cestodos en su intestino delgado y expulsan proglotidos graxidos con las heces (algunos se adhieren al ano) y ademx algunos huevos salen libres con las heces.

La resistencia ambiental de los proglotidos es de 2 a±os.

Los HI se infectan por ingesti3n de huevos con un embri3n hexacanto en su interior, 3ste queda libre en el intestino delgado, y evagina sus ganchos para perforar la mucosa intestinal, y se dirige por v3a sangu3nea primero al h3gado y segundo al pulm3n.

S3lo los embriones que llegan al cerebro o m3dula espinal (vasos de la piamadre) se desarrollan, el resto son destruidos por el HI formando pequeas nodulaciones calcificadas.

Desde los vasos de la piamadre se dirigen a la zona cortical, donde producen una reacci3n inflamatoria y se desarrolla el cenuro.

Al cerebro llegan varios embriones, pero mediante un mecanismo de competencia final s3lo se desarrolla uno de ellos (lo mismo ocurre en la m3dula espinal).

Tras 6 - 7 meses el cenuro alcanza su tama±o final.

A los 3 meses post-infecci3n el cenuro ya contiene protoescarbox, y por lo tanto ya es infectante.

Patogenia:

- Fase aguda: durante la fase de migraci3n de los embriones se produce reacci3n inflamatoria (ac3mulos celulares) Cuadro agudo de excitaci3n encef3lica Muerte del 5% de los animales (los cenuros a3n no son f3rtils).
- Fase asintom3tica: asentamiento de los embriones. Dura 3 - 6 meses.
- Fase cr3nica: los cenuros crecen provocando compresi3n y destrucci3n de las c3lulas vecinas Atrofia por presi3n del tejido cerebral o medular S3ntomas meningoencef3licos: torneo, modorra, par3lisis del tercio posterior.

Sintomatología:

- ♦ Fase aguda: llegada de embriones a los vasos de la piamadre Cuadro de meningoencefalitis durante 1 - 3 semanas: excitaci3n encef3lica, convulsiones, v3rtigo, movimientos de la cabeza, tambaleo del tercio posterior, depresi3n, ptialismo, posturas anormales, torpeza, corren.

20 - 50% de los animales del reba±o presentan s3ntomas.

Mortalidad del 5%.

Los animales que sobreviven pasan a la fase asintom3tica.

- ♦ Fase asintom3tica: durante 2 - 6 meses.

Apetito normal, estado general bueno.

Después hay estados de sopor, y empieza la fase crónica.

♦ Fase crónica:

Los síntomas duran un mes.

- ◊ Cuando las vesículas se desarrollan en cerebro: signos de torneo, contracciones musculares, signos oculares (conjuntivitis - ceguera unilateral), epilepsia, caen al suelo, trotan, posiciones anormales de la cabeza (“desapando al viento”: se sientan como un perro y miran hacia arriba).
- ◊ Cuando las vesículas se desarrollan en cerebelo: hiperestesia, espasmos, tambaleo, caídas, parálisis lumbar o sacra (torneo de la grupa).
- ◊ Cuando las vesículas se desarrollan en la médula lumbar: paresia del tercio posterior.

Lesiones:

Según la fase clínica:

• Fase aguda:

- ♦ En los vasos de la piamadre: acúmulos celulares consecuencia de la reacción inflamatoria. Masas purulentas y nódulos en la masa cerebral, que siguen los trayectos de los vasos, y son de color amarillento.
- ♦ Líquido ventricular turbio, sustancia blanca anémica y atrofiada.
- ♦ Quistes esféricos en vasos, tejido conjuntivo e intramuscular.
- ♦ Hígado y pulmón: reacción inflamatoria, estado congestivo, pequeñas hemorragias (embriones retenidos).

• Fase crónica:

- ♦ Vesícula en cerebro, cerebelo o médula lumbar.
- ♦ Atrofia cerebral.
- ♦ Lesiones en hígado, pulmón y mioscleros: nódulos calcificados.

Diagnóstico:

◊ Clínico:

- Síntomas significativos:
 - ♦ En la fase aguda: síntomas meningoencefálicos: excitación encefálica.
 - ♦ En la fase crónica: torneo, posturas anormales, etc.
- Lesiones:
 - ♦ En la fase aguda: trayectos purulentos.
 - ♦ En la fase crónica: vesícula.

◊ Diferencial: de la fase aguda (procesos meningoencefálicos):

- Encefalitis víricas: no hay trayectos purulentos en vasos de la piamadre.
- Oostrosis: además hay catarro nasal (moco a veces purulento).
- Listeriosis.
- Toxoplasmosis.
- Sarcocistosis.
- Insolation: golpe de calor.
- Intoxicaciones.

◊ Laboratorial:

- ◆ Oftalmoscopia: edema de la papila, retinitis. Pero no es determinante.
- ◆ Radiología en la fase crónica.
- ◆ Serología: no se usa porque es cara y dan reacciones cruzadas con otros patógenos.

Tratamiento:

Pronóstico muy malo.

- Sintomático.
- Punción del cénquero: trepanación y aplicar solución yodada.
- Farmacológico: derivados benzimidazólicos: albendazol (50% de eficacia en la fase aguda, ineficaz en la fase crónica) hasta si se diagnostica a tiempo.

Es una zoonosis transmisible: el hombre (HI) se infecta al ingerir verduras crudas con huevos del cestodo adulto (*Taenia multiceps* y *Multiceps multiceps*) que eliminan los perros. El vinagre, aceite y sal no son eficaces para inactivar los huevos.

Control y prevención:

- Evitar la infección de los perros: evitar el consumo de cerebros con vesículas (fase crónica).
- Decomiso y destrucción de HI parasitados: incineración o enterramiento en fosas sanitarias.
- Vigilancia y desparasitación de perros con praziquantel durante 35 - 40 días.
- Educación higiénico - sanitaria: carniceros, pastores, niños, etc.

CISTICERCOSIS

Cisticercosis bovina:

Metacestodosis producida por *Cysticercus bovis*: metacestodo del cestodo *Taenia saginata*, la cual se desarrolla en el intestino del hombre (HD).

Importancia económica: *Cysticercus bovis* se desarrolla en el tejido muscular de los bovinos (HI) en forma de una pequeña vesícula. Disminución de la producción y decomiso.

Importancia sanitaria: ciclozoonosis estricta.

Etiología:

Cysticercus bovis: fase larvaria de *Taenia saginata*.

Es una pequeña vesícula de 6 - 8 mm, con una membrana externa de naturaleza celular producida por el hospedador, y otra membrana interna de naturaleza celular producida por el parásito.

Es transparente, y contiene un solo escálex.

Se desarrolla principalmente en el tejido muscular (lengua, maseteros, miocardio, intercostales, diafragma, pierna, psoas, adductores, esfínter), y también en hígado, pulmón, riñón.

Resisten hasta 3 años infectantes en el tejido muscular, pero sólo unos meses en vísceras.

Taenia saginata: cestodo que se desarrolla en el intestino del hombre.

Tiene 4 - 12 m de longitud (media de 10 metros), y suele haber sólo un ejemplar.

Tiene un escálex inerte, con 4 ventosas.

Tiene hasta 2000 proglotis, cada uno con un ovario bilobulado y un gran número de testículos. Gran cantidad de huevos.

Sobrevive 30 - 40 años en el intestino del hombre.

Se localiza en la flexura duodeno - yeyunal, pero también en ciego o en vesícula biliar, por lo que puede causar un cuadro agudo y mortal.

Epidemiología:

Es una enfermedad cosmopolita:

- Países de prevalencia alta (>10%).
- Países de prevalencia moderada (1%): Europa.
- Países de prevalencia baja (<1%): EE.UU., Canadá, Australia.

Es una ciclozoonosis estricta:

- HD: humanos. Ingestión de cisticercos.
- HI: bóvidos. Ingestión de huevos (también transmisión maternofetal).

Una persona come carne parasitada con cisticercos y en el estómago se disuelve su membrana, quedando libre el escálex, el cual se fija en la pared intestinal, y empieza a estrobilar.

Periodo de prepatencia: 4 - 5 semanas después el hombre ya elimina proglotis grávidos y huevos con las heces.

Se eliminan 720000 huevos al día, los cuales tienen una gran resistencia ambiental.

Los HI se infectan por ingestión de huevos, y su cubierta se disuelve en el estómago; el embrión perfora la mucosa intestinal con sus ganchos y se distribuye por vía sanguínea por todo el organismo. Algunos embriones quedan retenidos en hígado, pulmón o riñón, pero tienen tropismo por el tejido muscular, donde producen una reacción inflamatoria Agudo celular (membrana externa) y desarrollo del cisticerco (membrana germinal).

Se dirige sobre todo a los músculos preferentes (lengua, maseteros, miocardio, intercostales, diafragma, pierna, psoas, adductores, esfínter) y también a algunas vísceras (hígado, pulmón, riñón).

Factores epidemiológicos:

- Alta resistencia de los huevos: en medios húmedos y temperaturas no extremas.
- Número de huevos eliminados: hasta 720000 huevos al día.
- Resistencia de los cisticercos: hasta 3 años en tejido muscular, incluso a temperaturas de congelación (resiste 30 minutos a - 30°C).

La resistencia al calor depende del grosor de la carne; si se alcanzan los 100°C se destruyen en poco tiempo.

Sintomatología:

Normalmente es asintomática.

Sólo en caso de infección masiva (ingestión de un alto número de huevos) en un ternero joven pueden aparecer signos clínicos. Curso agudo (periodo de incubación: 3 - 10 días): ptialismo, anemia, anorexia, fiebre, disnea, taquicardia, tambaleo, signos cardiacos, muerte súbita por colapso circulatorio.

Lesiones:

- Pequeñas vesículas transparentes de 6 - 8 mm que dejan ver el esclerex de color blanco en su interior, distribuidas por toda la musculatura (lengua, maseteros, miocardio, intercostales, diafragma, pierna, psoas, adductores, esófago), y también se pueden localizar en el seno de las fibras musculares y en vísceras (hígado, pulmón y riñón).
- Infiltración eosinofílica de color verde, que aparece como manchas longitudinales en el sentido de la fibra muscular.
- Órganos afectados congestivos e inflamados.
- Miocarditis, hemorragias en miocardio, coronarias y pericardio.
- En infección crónica: adelgazamiento general, infiltración edematosa del tejido conjuntivo subcutáneo.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: difícil porque suele ser asintomática, y en infecciones masivas es un cuadro inespecífico.
 - ◊ Necropsia: detección de cisticercos por observación directa, por incisión de músculos en zonas sospechosas (tejido muscular más pálido, con manchas verdes), y por palpación de los principales músculos (localización de hasta el 90% de los cisticercos).

Se puede usar una lámpara de Wood.

- ♦ Laboratorial:
 - ◊ Serología: desde la 4ª semana hasta el 11º mes post-infección.

Pero dan muchas reacciones cruzadas.

Tratamiento:

Como no se puede diagnosticar no se trata.

Experimentalmente se han probado benzimidazoles (albendazol, mebendazol, febendazol) y praziquantel, pero no han resultado eficaces.

Zoonosis:

Ciclozoonosis estricta.

Infección por ingestión de musculatura con cisticercos, el esclerex de Taenia saginata queda libre en intestino y se adhiere con las ventosas a la pared intestinal, y comienza a estrobilar. Eliminación de proglotidos y huevos con las heces.

Normalmente sólo un cestodo llega a estado adulto, y puede alcanzar hasta 12 metros de longitud. Elimina huevos durante 3 - 7 días.

Síntomas:

- Prurito en zona perianal, dolor abdominal.
- Pérdida de peso, debilidad, alteración del apetito.
- Diarrea, náuseas.
- Dolor de cabeza, ptialismo, urticaria, inquietud.
- Síntomas nerviosos.
- Complicaciones: apendicitis y colecistitis.

Diagnóstico:

- ♦ Análisis coprológico por sedimentación para observar huevos y proglotis: sencillo y eficaz.
- ♦ Serología: reacciones cruzadas.

Tratamiento:

- ◊ Praziquantel: es el más eficaz, pero no es ovicida Eliminación de huevos durante 48 horas.
- ◊ Benzimidazoles: mebendazol.

Control y prevención:

- Inspección veterinaria obligatoria: detección por observación directa, incisión y palpación de msculos.
- Decomiso obligatorio parcial o total según el número de cisticercos y de la legislación del país.
- Educación higiénico-sanitaria: ganaderos, carniceros, agricultores, etc.
- Utilizar fosas para que las heces no se dispersen.
- Hábitos alimentarios: cocinar suficientemente la carne.
- Control y mejora de redes de saneamiento.
- Esterilización por frío (-10°C durante 15 días).
- Inmersión en salmuera (a 25°C durante 4 días).
- Radiación con rayos gamma.

Reglamento español:

- ♦ Examen obligatorio de todos los bvidos de más de 6 semanas de edad.
- ♦ Detección de cisticercos en msculos, y realizar incisión en msculos de la lengua, maseteros, esfago, corazón, diafragma, y musculatura de la canal.
- ♦ Decomiso parcial: cuando hay <10 quistes en los msculos de la canal Tratamiento con frío del resto de la canal.
- ♦ Decomiso total:
 - Cuando hay >10 quistes en los msculos de la canal.
 - Cuando hay uno o más cisticercos en cada región anatómica a la vez.
 - Cuando las canales están infiltradas con serosidad o manchas verdes Carne repugnante.

Cisticercosis de los pequeños rumiantes:

Conjunto de enfermedades parasitarias producidas por pequeñas vesículas:

- *Cysticercus ovis* Cisticercosis muscular.
- *Cysticercus tenuicollis* Cisticercosis hepatoperitoneal.

Enfermedad cosmopolita, endémica en todo el mundo, principalmente asociada a lugares de explotación ovina extensiva-semiextensiva Su área de distribución coincide con la de la hidatidosis.

Gran importancia económica: grandes pérdidas económicas (prevalencia 48% de ovino): disminución de la producción y muerte de animales jóvenes.

Carece de interés sanitario porque no es zoonosis.

Cisticercosis hepatoperitoneal:

Etiología:

Producida por la forma larvaria de *Taenia hydatigena* (intestino de los HD: carnívoros), metacesto llamado *Cysticercus tenuicollis* (hgado de los HI: ovino y caprino, también porcino).

La vesícula es una “bola de agua”, de hasta 5 cm de diámetro, constituida por una membrana externa transparente de naturaleza celular. En el interior hay líquido transparente y un solo escálex adherido a la membrana germinativa (con 4 ventosas y una doble corona de ganchos).

Las vesículas se localizan principalmente en hgado, y también en epiplón y mesenterio, pero pueden aparecer en localizaciones erráticas: útero y mucosa vaginal.

Epidemiología:

Los HD (perros) tienen el cestodo adulto en su intestino, el cual alcanza hasta un metro de longitud, y elimina huevos con gran resistencia ambiental o proglotis grávidos, que salen con las heces.

Los HI (ovino, caprino, y también porcino) se infectan cuando ingieren huevos con un embrión hexacanto, el cual queda libre en el estómago y perfora la mucosa intestinal con sus ganchos evaginados, se distribuye por vasa sanguínea hasta llegar al hgado (perforando la cápsula) y se forma la vesícula en la cavidad abdominal; el embrión forma su membrana germinal y la reacción inflamatoria forma la membrana externa celular. Algunos embriones van a localizaciones erráticas.

La vesícula tiene líquido transparente y un solo escálex adherido a la membrana germinal, y se nutre por ósmosis. Al cabo de 46 días ya son infectantes.

En los HI también hay infección maternofetal.

Los HD (perros) se infectan cuando ingieren vísceras fértiles con vesículas y escálex en su interior, éstos se enganchan a la mucosa intestinal y estroban.

Periodo de prepatencia: 35 - 40 días.

Patogenia:

Acciones mecánicas del embrión, el cual tiene que atravesar el parénquima hepático provocando trayectos.

Cuadro clínico:

Generalmente asintomático en los HI.

Aparecen síntomas cuando hay infección masiva en animales jóvenes, cuando ingieren un alto número de huevos.

El periodo de incubación es de 8 - 9 días.

Los síntomas son fiebre, trastornos gastrointestinales, colestasis, anemia, fotosensibilidad, peritonitis.

Complicaciones: hepatitis necrótica por bacterias.

Lesiones:

- Lo primero que aparece son focos de hepatitis intersticial aguda: manchas blanquecinas que aparecen en forma de estrella alrededor de venas del sistema porta.
- Después aparecen trayectos sinuosos en el hígado por el paso de embriones, con eosinofilia local. Los trayectos confluyen y aparecen focos hemorrágicos.
- Cuando el embrión no logra atravesar la cápsula hepática aparecen unos pequeños cisticercos que no evolucionan (no son fértiles) y desarrollan pequeños focos de necrosis.
- Lesión patognomónica: cisticerco: vesícula llena de líquido transparente con un punto blanco en su interior, cubierta por una membrana translúcida; suele ser alargada, 2 - 5 cm, blanda y lábil.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: difícil porque es asintomático, o son síntomas muy inespecíficos.
 - ◊ Lesiones en la necropsia.
- ♦ Diagnóstico diferencial:
 - ◊ Fasciolosis: fasciolas adultas. En zonas húmedas.
 - ◊ En matadero: hidatidosis y cisticercosis muscular.
- ♦ Laboratorial:
 - ◊ Serológico: pero da reacciones cruzadas.

Tratamiento:

Existe un tratamiento específico con praziquantel, pero no se usa porque no se diagnostica in vivo.

Control y prevención:

En condiciones naturales no hay infecciones masivas, pero bajo acción humana.

Medidas de control - prevención:

- Perros que acompañan al ganado: desparasitación frecuente con praziquantel (35 - 40 días).
- No dar de comer vísceras a los perros.
- Educación higiénico - sanitaria.
- Decomiso y destrucción de vísceras con cisticercos.

Cisticercosis muscular:

Etiología:

Producida por la forma larvaria de Taenia ovis (intestino de los HD: carnívoros), metacestodo llamado Cysticercus ovis (musculatura estriada de los HI: pequeños rumiantes).

La vesícula tiene 1 cm, es redonda, está llena de líquido transparente, con una membrana externa translúcida, tiene un escálex en su interior.

Tiene preferencia por músculo cardiaco, diafragma, lengua, maseteros, cuello y tráceps.

Es una enfermedad crónica, hallazgo de matadero, que disminuye ligeramente las producciones.

Epidemiología:

Los HD (perros) eliminan huevos o proglotis con las heces. Los huevos resisten a condiciones ambientales adversas durante unos 6 meses (altas temperaturas, baja humedad, luz solar directa). Las temperaturas invernales matan a los huevos en unos días (- 5°C en suelo, - 18°C aire).

Los HI (pequeños rumiantes) se infectan ingiriendo huevos en pastos contaminados, en su intestino eclosionan los huevos y queda libre el embrión hexacanto, que evagina sus ganchos y perfora la mucosa intestinal, viajando por vía sanguínea hasta los músculos más irrigados (corazón sobre todo, diafragma, lengua, maseteros), donde se desarrollan los cisticercos.

Los HD (perros) se infectan por la ingestión de músculos con cisticercos.

Cuadro clínico:

Normalmente asintomática, excepto en animales jóvenes con infección masiva.

Periodo de incubación: 8 - 9 días.

Síntomas inespecíficos: salivación, fiebre, taquipnea, taquicardia, anemia, diarrea, conjuntivitis. Crisis cardiacas mortales.

Lesiones:

- Pericarditis.
- Cisticercos en musculatura Granuloma parasitario El hospedador produce una respuesta inmune Infiltración leucocitaria rodeando a los cisticercos, que después se convierten en abscesos y finalmente en tejido conjuntivo cicatricial.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: difcil.
 - ◊ Necropsia: lesiones. Si la enfermedad no está muy avanzada podemos encontrar cisticercos al corte de miocardio, sino veremos cisticercos muertos convertidos en abscesos.

Diferenciarlo de quistes hidatídicos, abscesos y quistes de Sarcocystis, los cuales son quistes macroscópicos en miocardio y al corte veremos material amorfo (merozoitos), pero en la cisticercosis al corte veremos líquido transparente y un escálex con corona de ganchos.

- ♦ Laboratorial:
 - ◊ Serología: no se usa porque es inespecífica.

Tratamiento:

Praziquantel, pero no se usa porque no se puede diagnosticar in vivo.

Control y prevención:

- Tratamiento con antihelmínticos al perro (praziquantel).
- Evitar que los perros coman másculos.
- Decomiso parcial o total y destrucción.

Cisticercosis de los lepéridos (conejo y liebre): poco importante.

Ha disminuido su interés porque ha desaparecido la costumbre de explotaciones familiares de conejo, así como la costumbre de dar vísceras crudas de los conejos o liebres durante la caza; además la población de conejo silvestre ha disminuido.

Etiología:

Producida por la forma larvaria de Taenia pisiformis (intestino delgado de HD: perro y carnívoros silvestres), metacesto llamado Cysticercus pisiformis (peritoneo de los HI: conejo y liebre).

Epidemiología:

Los HD (perros y carnívoros silvestres) eliminan huevos con las heces, y tienen resistencia ambiental (resisten congelados o secos durante días).

Los HI (lepéridos) se infectan al ingerir huevos, y en el estómago queda libre la oncosfera, la cual atraviesa la pared intestinal y llega por vía a porta al hígado y finalmente al peritoneo.

El cisticerco (tamaño variable, de unos 2 cm de diámetro, mismas características) puede sobrevivir durante toda la vida del animal.

Los HD se infectan al ingerir vísceras contaminadas, y en su intestino se libera el escólex, se fija a la pared intestinal y estrobila.

Cuadro clínico:

Asintomática.

Lesiones: cisticercos en el peritoneo.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: difcil.
 - ◊ Necropsia: cisticercos en peritoneo.
- ♦ Laboratorial:
 - ◊ Serología: no se usa.

Tratamiento:

No existe y no es aplicable porque no se diagnostica in vivo.

Control y prevención:

- Mantener desparasitados a los perros.
- No dar vísceras crudas a los perros.

Cisticercosis muscular del ganado porcino:

Etiología:

Producida por la forma larvaria de Taenia solium (intestino delgado de HD: hombre), metacestodo llamado Cysticercus cellulosae (fibras musculares de los HI: cerdo).

El cestodo adulto tiene 4 - 6 m de longitud, doble corona de ganchos, puede haber más de uno, y son muy fértiles (cada proglotis puede contener 15000 - 20000 huevos fértiles infectantes).

El metacestodo es visible a simple vista, tiene 8 mm - 1 cm de diámetro, y tiene las características básicas de los cisticercos.

Epidemiología:

El HD (hombre) elimina huevos y proglotis grávidos con las heces. En producción intensiva no hay excesivo riesgo porque las aguas residuales son tratadas y porque no hay tanto contacto del cerdo con el hombre; pero en países de América Central y Asia el cerdo se cría en un entorno peridoméstico, no hay tratamiento de aguas residuales ni instalaciones para la recogida y tratamiento de las deyecciones humanas.

Los huevos contaminan el ambiente y son ingeridos por el cerdo. En intensivo la contaminación se asocia al manejo por trabajadores parasitados y a medidas higiénicas deficientes. En el estómago se disuelve la cubierta del huevo, quedan libres las oncosferas y atraviesan la pared intestinal distribuyéndose por vía sanguínea. Tienen tropismo muscular, donde forman cisticercos (sobre todo en pilares de diafragma, psoas, base de la lengua), pero también existen localizaciones erráticas: fondo del ojo y SNC.

Los huevos no resisten temperaturas de cocción ni de congelación (muerte a 60°C en minutos, -18°C en días), ni tampoco resisten a la salazón industrial; pero sí resisten el ahumado. En la carne de porcino hay menos riesgo que en la de bovino porque la de cerdo se tiende a comer más fina y menos cruda, y además los cisticercos se observan peor en la carne de vacuno.

El HD (hombre) se infecta cuando ingiere carne de porcino contaminada con cisticercos. El hombre también puede ser HI si ingiere huevos de Taenia solium:

- Reinfestación (autoinfección) por contaminación de manos, ropa, etc.
- Existencia de movimientos antiperistálticos violentos en intestino, por fármacos empleados para el tratamiento de esta parasitosis (no el praziquantel, sobre todo si se mezclan con alcohol) Los huevos pueden pasar a estómago, se digiere su cubierta y se forman cisticercos en SNC (Cysticercus racemosus), el cual tiene aspecto arracimado en la membrana menárgica (en América central el 30% de los bultos en SNC son cisticercos Sntomas: intensos dolores de cabeza, problemas oculares (chispas)).

Sintomatología:

Generalmente asintomática.

Cuando aparecen son síntomas inespecíficos: trastornos respiratorios (jadeos), problemas de locomoción (marcha envarada, dolor muscular, rehúsa el ejercicio).

Lesiones:

- Cisticerco en tejido muscular estriado (ligeramente oval y longitudinal a las fibras musculares).
- En los primeros estadios, cuando todavía no hay cisticercos: color rojo en las fibras musculares pero no rezuma sangre. Es debida a una intensa reacción inflamatoria (confirmable por histología).

Diagnóstico:

- ◆ In vivo:
 - ◇ Examen del fondo del ojo: no es muy adecuado porque es poco fiable.
 - ◇ Comprobar presencia de cisticercos en la base de la lengua: es más fiable pero no adecuado porque es difícil y hay confusiones.
 - ◇ Técnicas serológicas: muy sensibles pero poco específicas, y económicamente no factibles.
- ◆ Post mortem:
 - ◇ Presencia de cisticercos en músculos Diagnóstico infundible.

Si aparece un caso en matadero: expurgación y decomiso de la masa muscular del animal afectado, pero se pueden emplear los huesos limpios de carne, y todas las vísceras son aptas para consumo humano.

En humanos:

- Coprológico: observación de huevos o proglotis eliminados pasivamente.

Tratamiento:

El tratamiento eficaz es el praziquantel, pero no se usa porque no se diagnostica in vivo.

En el hombre también se usa el praziquantel, pero no es ovicida así que se eliminan huevos infectantes con las heces durante unos días, y hay que incinerar las heces para no contaminar.

Control y prevención:

- Educación sanitaria de la gente: higiene personal, tratamiento de las deyecciones, evitar que los cerdos accedan a zonas con materia en descomposición y heces, etc.
- Desparasitación del hombre.
- Desinfección del agua, canalización.
- Cuidado con la convivencia cerdo - hombre.

NEMATODOSIS: enfermedades producidas por nematodos (helminthos redondos).

GASTROENTERITIS PARASITARIAS DE LOS RUMIANTES:

Nematodosis de gran importancia, producida por dos familias de nematodos:

- ◆ Familia Trichostrongylidae.
- ◆ Familia Strongylidae.

Trichostrongilidosis:

Enfermedades parasitarias del tracto gastrointestinal de los rumiantes, causadas por gran variedad de especies que normalmente se encuentran en abomaso o intestino delgado.

Generalmente son procesos crónicos que causan una disminución en las producciones, mal estado general, y en casos más graves anemia (por parásitos hematófagos).

Son los parásitos de rumiantes más ampliamente distribuidos por todo el mundo, en España la prevalencia es del 100% (asociados a pastos).

Estos vermes tienen gran resistencia a los antihelmínticos.

Etiología:

Los más importantes en España son:

- *Ostertagia ostertagi*: abomaso de ganado vacuno.
- *Teladorsagia circumcincta*: abomaso de ganado ovino.
- *Haemonchus contortus*: abomaso de ganado ovino.
- *Trichostrongylus axei*: abomaso de ganado ovino.
- *Marshallagia marshalli*: abomaso de ganado ovino.
- *Cooperia oncophora*: intestino delgado de ganado vacuno.
- *Nematodirus helvetianus*: intestino delgado de ganado vacuno.
- *Nematodirus spathiger*: intestino delgado de ganado ovino.

Epidemiología:

Todos tienen ciclo directo:

Las hembras ponen huevos que salen con las heces y contaminan el pasto.

Los huevos son ovoides de unos 100 µm de longitud, y recién puestos son una muestra de 16 - 32 blastómeros (excepto el género *Nematodirus*, que son huevos más ovoides de unos 130 µm de longitud, y recién puestos son una muestra de 8 blastómeros).

A temperatura ambiental y en materia orgánica eclosiona una larva 1, que muda a larva 2, y después a larva 3, la cual es la fase infectante. La larva 3 abandona la materia fecal del suelo y se distribuye por el pasto de forma pasiva (factor dispersador: lluvia, riego, etc) y activa.

La aparición de la larva 3 depende de la temperatura: a temperatura óptima (26 - 27°C) pasan 5 - 14 días desde huevo hasta larva 3, sino se retrasa el desarrollo y puede durar 7 - 14 meses.

Por esto, en climas tropicales hay infecciones continuas; y en el clima europeo sobreviven al invierno ralentizando su desarrollo (sólo son eliminados en zonas de alta montaña).

Hay especies sensibles a la humedad, y sólo se desarrollan adecuadamente en zonas húmedas.

El hospedador ingiere las larvas 3 del pasto contaminado, y penetran en la mucosa del abomaso (zona glandular) o en las vellosidades intestinales, según su preferencia de localización.

Dentro de la mucosa muda a larva 4, y ésta muda a larva 5, la cual abandona la mucosa y muda a adulto, el

cual se fija a la mucosa y se produce la puesta de huevos.

Las larvas 4 pueden sufrir hipobiosis: detención del desarrollo larvario. Causas:

- Detección de cambios en las condiciones climáticas externas cuando las larvas se encuentran dentro del hospedador, debido a cambios hormonales del hospedador, porque las larvas saben que necesitan poner los huevos cuando ha pasado el invierno para que se desarrollen bien.
- Resistencia del hospedador: cuando hay un alto número de adultos se desarrolla una resistencia adquirida que impide el desarrollo de nuevos adultos.

Consecuencias de la hipobiosis: cuando desaparecen las causas de la hipobiosis las larvas reanudan su desarrollo de forma sincronizada, y por ello:

- Aparición de gran cantidad de adultos en el intestino Cuadro clínico más grave.
- Producción de gran cantidad de huevos Gran contaminación de pastos en primavera.

Factores que influyen en la infección:

- ◆ Dependientes del hospedador:
 - ◊ No existe resistencia innata, pero sí existe resistencia adquirida de tipo celular (en animales adultos que pastan) Más susceptibilidad en animales jóvenes que pastan por primera vez.
 - Impide el asentamiento de los vermes (las nuevas L3 son eliminadas con las heces).
 - Disminuye la fertilidad de los parásitos hembras.
 - Autocuración: en infecciones masivas y bajo ciertas condiciones (hospedador sano), hay reacciones de hipersensibilidad en la mucosa intestinal que provoca el rechazo y eliminación de los vermes asentados.
- ◆ Dependientes del parásito:
 - ◊ Momento de migración larvaria hacia los pastos: ocurre a primeras horas de la mañana (con temperatura fresca, humedad alta y escasa luz solar); coincide con el pasto de los rumiantes.
 - ◊ Picos de estacionalidad distintos según la zona geográfica: existen 2 patrones clásicos generales (no sirven para todos los géneros ni para todas las zonas de España):
 - Secano (zonas áridas y cálidas) Un solo pico de máximo riesgo: en primavera (marzo).
 - Regadío (zonas húmedas) Tres picos de máximo riesgo: en primavera (marzo), en verano (julio), y a finales de otoño (octubre), pero éste último es más variable.

Patogenia:

- El género *Haemonchus* es hematófago En una infección normal extraen 100 ml de sangre al día Anemia.
- Las larvas que mudan en la mucosa del abomaso destruyen la región glandular Las glándulas secretoras son destruidas y reemplazadas por tejido cicatricial El pH del abomaso aumenta hasta 7 El pepsinógeno no se convierte en pepsina No hay metabolismo proteico.
- Las larvas que mudan en duodeno destruyen las vellosidades intestinales Mala absorción.

Sintomatología:

Cuadro agudo o crónico según la edad del hospedador y de su resistencia, no depende del grado de infección (un animal adulto con infección masiva puede tener un cuadro crónico).

- Cuadro agudo (animales jóvenes): dura 3 - 4 meses:
 - ♦ Menor producción, adelgazamiento claro y rápido.
 - ♦ Diarrea líquida sin características especiales, muy profusa, que mancha los cuartos traseros de los corderos.
 - ♦ Mortalidad muy baja (5%) Evoluciona a cuadro crónico.
- Cuadro crónico (animales adultos):
 - ♦ Animales muy delgados, incluso caquéticos.
 - ♦ Episodios diarreicos normalmente asociados al estrés.
 - ♦ Mucosas pálidas por la anemia, a veces hay edema submandibular.
 - ♦ Síntomas generales inespecíficos.
 - ♦ Anorexia (comen un 20% menos de lo normal).

El género *Ostertagia* tiene un desarrollo lento, por lo que es el que más veces aparece implicado en la hipobiosis:

◊ Ostertagiosis de tipo 1: ocurre a finales de otoño, cuando el hospedador ha ingerido larvas en verano - otoño. El cuadro clínico está producido por larvas no inhibidas.

Diarrea profusa durante 2 - 3 días en animales jóvenes Cuadro crónico en animales adultos.

◊ Ostertagiosis de tipo 2: en marzo las larvas inhibidas reanudan su ciclo de forma sincronizada Mudan y desarrollo de adultos de forma masiva. Ocurre en animales estabulados todo el invierno por la desinhibición de las L4.

Diarrea grave, oscura, líquida, sólo en animales adultos. Adelgazamiento rápido y extremo. Mortalidad del 30%.

Lesiones:

- En abomaso:
 - ♦ Desaparición del tejido glandular.
 - ♦ Presencia de nódulos prominentes, duros, de 1 mm de diámetro Aspecto de cuero repujado.
- En intestino delgado (primer tercio):
 - ♦ Presencia de miles de vermes.
 - ♦ Las larvas forman trayectos entre la membrana basal y la submucosa Depresión de vellosidades intestinales (0.5 mm de diámetro).
- Lesiones asociadas a la anemia: hidrotórax, hidropericardio, edemas intersticiales.

Diagnóstico:

Deberá hacerse un diagnóstico laboratorial para confirmar el diagnóstico, clasificar a los vermes, y valorar el mejor tratamiento.

- Clínico:
 - ♦ Síntomas: caquexia extrema, diarreas intermitentes, asociado al pastoreo.

- ◆ Necropsia: lesiones.

Se hacen tratamientos preventivos en primavera y otoño sin evaluar la carga parasitaria de los hospedadores y sin identificar las especies de los vermes. El tratamiento puede no ser eficaz.

Pero es más económico, más práctico, y más cómodo.

- Laboratorial: sería conveniente.
 - ◆ Coprología cuantitativa.
 - ◆ Coprocultivo.
 - ◆ Medición bioquímica del pepsinógeno en plasma. Valoración directa de la carga parasitaria del hospedador.

Tratamiento:

Los fármacos tienen periodo de retirada en leche y se acumulan en carne.

Compuestos:

- Benzimidazoles:
 - Tiabendazol: de elección, buena acción y sin periodos de retirada.
 - Albendazol: 3 días en leche, 14 días en carne.
 - Febendazol: 3 días en leche, 14 días en carne.
 - Oxfendazol: 5 días en leche, 14 días en carne.
- Imidazotiazoles:
 - Levamisol: 2 días en leche, 7 días en carne.
- Probenzimidazoles: requieren dosis mayores y son menos efectivos.
 - Febantel: 2 días en leche, 7 días en carne.
 - Tiofanato: 3 días en leche, 7 días en carne.
 - Netobimin: 4 días en leche, 10 días en carne.
- Lactonas macrocíclicas (ivermectinas, avermectinas, milbecina, moxidectina): valen para todo pero no son eficaces. Son de fácil aplicación, tienen larga permanencia en plasma, pero jamás deben usarse en animales de producción láctea porque duran varias semanas en leche.

Lo ideal sería saber el peso del animal y el parásito dominante, porque se crean resistencias por subdosificación y por el mantenimiento de la misma pauta todos los años. Mejor emplear dosis adecuadas y rotar familias de compuestos.

Profilaxis:

Buenas prácticas:

- Realización de tratamientos estratégicos, según la epidemiología de la zona y atendiendo a pautas de dosificación estrictas.

Debería realizarse al principio de la primavera, coincidiendo con la salida de los animales al pasto. Si se

hace más tarde mataremos larvas pero ya habrá lesiones en hospedadores y huevos para el año siguiente.

Se deberá hacer otro tratamiento en otro año para eliminar vermes adultos que no hayan sido destruidos.

No se suele realizar el tratamiento en zonas secas porque los vermes no resisten.

En zonas húmedas se puede hacer un tercer tratamiento en verano.

- **Manejo adecuado:** los animales jóvenes no deberán pastar con los adultos ni en los mismos pastos que el año anterior; deberán pastar separados y en pastos limpios (no utilizados el año anterior) para que no haya L3 infectantes.

Después de ser desparasitados los animales deben pastar en un pasto normal (utilizado el año anterior) para que se mezclen larvas resistentes y sensibles, y así no se creen resistencias.

- **Uso alternativo de los pastos por hospedadores diferentes:** vacas y ovejas, cambiar cada año de especie.

Las cabras pueden infectarse, pero en realidad no se infectan porque pastan en zonas secas, pobres, abiertas, y porque no suelen ir a pastos sino a matorrales difíciles.

Strongilidosis:

Etiología:

- Género *Oesophagostomum* Esofagostomosis.
- Género *Bunostomum*.

Esofagostomosis:

Epidemiología:

Aparece en zonas templadas y tropicales porque las L3 aguantan mal el frío del invierno.

Afectan a grandes y pequeños rumiantes.

El ciclo es semejante, aunque la L3 muda en el colon a L4 y L5, éstas excavan galerías entre submucosa y membrana basal Mayor lesión. Luego salen a la luz del colon y mudan a adultos.

Son vermes grandes (2.5 cm) hematófagos.

Cuadro clínico: agudo o crónico según el número de L3 ingeridas.

- **Agudo:** diarrea profusa, negra, líquida, varios días.

Ocurre en primoinfecciones.

No se puede diagnosticar por coprología porque aún no hay huevos en heces.

Mortalidad: 10 - 15%.

Evoluciona a cuadro crónico.

- **CrÃ³nico:** adelgazamiento, caquexia extrema, claros sÃ±ntomas de anemia, edemas, diarrea (verde, fÃ©tida, violenta) alternada con estreÃ±imiento.

Lesiones:

- ♦ Hemorragias puntiformes en colon.
- ♦ CrÃ¡teres en abultamientos de la mucosa intestinal Zonas de tejido cicatricial.

ANCYLOSTOMATIDOSIS DE LOS CARNÃ VOROS:

Enfermedad parasitaria producida por vermes de la familia Ancylostomatidae, que son hematÃ³fagos y se desarrollan en el intestino delgado de los carnÃ-voros.

ClÃnicamente estÃ caracterizada por diarrea, heces oscuras, y anemia.

Es una enfermedad cosmopolita, endÃmica en paÃses de clima cÃlido (tropicales y subtropicales).

La prevalencia en EspaÃa es del 20%.

InterÃs sanitario: zoonosis transmisible al hombre (saprozoonosis) Complejo Larva Migrans CutÃnea (LMC).

EtiologÃa:

Vermes de la familia Ancylostomatidae:

Vermes de 1 - 3 cm, localizados en el intestino de los carnÃ-voros, de color rojizo (hematÃ³fagos).

Existe gran dimorfismo sexual:

- Machos: bolsa copuladora con costillas y espÃculas.
- Hembras: Ãtero repleto de huevos (ovÃparas 16000 huevos al dÃa), que cuando son eliminados con las heces son de 70 Î¼m, tienen forma ovoide y no estÃn embrionados (6 - 8 blastÃmeros).

La embrionaciÃn ocurre en el ambiente, con humedad y a mÃs de 15Â°C No en climas frÃos.

La L1 formada en el interior eclosiona y muda hasta L3 en una semana.

- GÃnero Ancylostoma:
 - ♦ Ancylostoma caninum: perro, gato, zorro.
 - ♦ Ancylostoma tubaeforme: gato.
 - ♦ Ancylostoma braziliense: (menos frecuente) perro, gato, zorro.
 - ♦ Ancylostoma ceylanicum: (menos frecuente) perro, gato, zorro.

CÃpsula bucal muy dilatada con tres pares de dientes y en la base de la cÃpsula bucal hay otro par de dientes.

- GÃnero Uncinaria:
 - ♦ Uncinaria stenocephala.

CÃpsula bucal muy dilatada con tres pares de dientes y en la base de la cÃpsula bucal hay dos placas dentiformes.

Epidemiología:

Los carnívoros parasitados (perros, gatos y zorros) alojan vermes adultos de 1 - 3 cm en su intestino delgado. Hay una proporción de un macho por cada dos hembras.

Las hembras son fecundadas y eliminan huevos, los cuales embrionan en el ambiente sólo cuando la temperatura ambiente es $>15^{\circ}\text{C}$.

La L1 se forma en el interior del huevo, eclosiona y sale al exterior. Se mueve mediante movimientos reptantes y se nutre de materia orgánica. Sufre dos mudas hasta L3, la cual está recubierta por las cutículas anteriores.

El huevo se transforma en L3 en unas semanas, según la temperatura y la humedad.

Las L3 permanecen infectantes durante alrededor de un mes, y quedan en espera.

El contagio se produce por

- Vía oral, llegan al tracto GI y sufren dos mudas hasta convertirse en adultos (machos o hembras). Periodo de prepatencia: 2 - 3 semanas.
- Algunas L3 no se diferencian y quedan inhibidas adheridas a la mucosa intestinal durante varios meses.
- Migración intraorgánica completa Larvas somáticas: otras L3 (20 - 30%) migran a través del torrente circulatorio y llegan a pulmón, en los bronquios mudan una vez hasta L4, las cuales acceden a la faringe y son deglutidas, llegan a intestino y mudan a L5 y a adulto.

Periodo de prepatencia: 4 - 5 semanas.

- Vía percutánea: por los espacios interdigitales de las extremidades o por el bajo vientre. La L3 tiene una gran cantidad de enzimas que degradan los tejidos, y llega por vía sanguínea hasta los pulmones. Hay una muda en bronquios, y la L4 accede a la faringe donde son deglutidas; llegan a intestino y mudan hasta adultos.
- Vía galactéica: en hembras en las que las L3 han accedido al torrente sanguíneo y se diseminan por todo el organismo (sobre todo las que han accedido por vía percutánea) Encapsulación en órganos y tejido muscular, donde permanecen viables durante 240 días. En los últimos días de gestación se produce la desencapsulación de las larvas Infección de los cachorros desde los primeros días de nacimiento (durante 4 semanas en la leche).

El 50% de las larvas se desencapsulan, el resto permanecen en espera de otras gestaciones.

El gusano Uncinaria tiene la misma epidemiología, pero con alguna diferencia:

- Las larvas que entran por vía percutánea no completan su desarrollo (no acceden a la faringe).
- No se transmite por vía galactéica.

Patogenia:

- Histiocitos Producen úlceras en la mucosa intestinal.
- Hematófagos Cada verme consume 0.1 ml de sangre al día (secretan sustancias anticoagulantes) Anemia ferropénica normocítica y normocromica.

Cuadro clínico:

Puede ser desde grave a asintomático, la gravedad del cuadro clínico depende de:

- Grado de parasitación del hospedador.
- Edad del hospedador: muy grave en cachorros por vía galactógena.
- Vía de infección.
 - ◆ Vía percutánea:
 - ◇ Cuadro dérmico en el punto de entrada: intenso prurito, eccema, úlceras, dermatitis que sube hasta dorso y cabeza, pueden aparecer zonas purulentas.
 - ◇ 2 - 3 días después se acompaña de síntomas respiratorios transitorios (3 días): accesos de tos, síntomas bronquiales, disnea, ronquidos.
 - ◇ Después empiezan los síntomas digestivos: diarrea, heces negras.
 - ◇ Acompañado de síntomas generales: anemia, mucosas pálidas, adelgazamiento, cansancio, edemas (sobre todo en extremidades).

Puede causar la muerte en animales jóvenes.

En gatos la infección es siempre crónica y menos grave.

- ◆ Vía oral: no se producen síntomas cutáneos.

Los síntomas respiratorios aparecerán más tarde que los síntomas digestivos.

Las larvas somáticas pueden causar síntomas nerviosos, ceguera, etc.

Lesiones:

Intestino: mucosa intestinal congestiva, con áreas hemorrágicas y úlceras con vermes.

Palidez de los tejidos, infiltración edematosa del tejido subcutáneo, ascitis.

Diagnóstico:

- Clínico:
 - ◆ Síntomas: anemia, heces negras.
 - ◆ Post-mortem: aislamiento e identificación de los vermes adultos en intestino.
- Diferencial:
 - Giardiosis.
 - Ascaridiosis.
- Laboratorial: análisis coprológico por flotación para observar huevos y diferenciar entre g neros.

Tratamiento:

Benzimidazoles: mebendazol, febendazol.

Nitroscanato.

Lactonas macrocíclicas: ivermectina.

Tetrahidropirimidinas: pirantel.

Tratamiento sintomático: hierro y vitaminas.

Volver a repetir el diagnóstico a las dos semanas.

Control:

- Antihelmínticos preventivos: sobre todo en hembras en las últimas semanas de gestación (milbemicina, ivermectina).
- Medidas higiénico - sanitarias:
 - Suelos secos y limpios.
 - Análisis coprológicos periódicos.
 - L+D con agua caliente o lejía.
- Vacunación: con L3 irradiadas No funciona.

Zoonosis: Complejo Larva Migrans Cutánea.

Contagio por vía percutánea (manos y pies), las L3 migran por el torrente circulatorio en sentido ascendente pero sin llegar a corazón ni pulmones.

Síntomas: dermatitis purulenta eritematosa intensamente pruriginosa.

Diagnóstico: clínico y serológico (FC, IFI, ELISA).

Tratamiento: es autocurativa porque las L3 no pueden desarrollarse en el hombre.

Se puede hacer congelación local con cloruro de etilo, o usar los mismos antihelmínticos que el perro.

BRONCONEUMONAS VERMINOSAS

Causadas por nemátodos que se localizan en pulmón.

Diagnóstico:

- In vivo: Análisis coprológico por flotación Observación de L1 (salen con las heces).
- Post-mortem: Buscar nemátodos en el pulmón (de unos 10 cm).

Tratamiento:

- ♦ Avermectinas: ivermectina, doramectina, moxidectina.
- ♦ Benzimidazoles: albendazol, febendazol, oxfendazol, oxiendazol.
- ♦ Probenzimidazoles: netobimin, febantel.
- ♦ Levamisol.

Eficacia del 95%.

Son activos frente a adultos y frente a larvas, son baratos, una sola dosis es suficiente.

Dictiocaulosis:

Etiología:

- Dictyocaulus viviparus: adultos en tráquea y bronquios de bovinos.
- Dictyocaulus arnfieldi: adultos en tráquea y bronquios de equinos.
- Dictyocaulus filaria: adultos en tráquea y bronquios de ovinos y caprinos.

Epidemiología:

Tienen ciclo directo porque la L3 sobrevive en condiciones ambientales malas. No necesitan HI.

En las heces hay L1, que tienen forma de anzuelo y prácticamente no se mueven. En el suelo evolucionan a L2 y L3, sin necesidad de hospedadores intermediarios.

Los herbívoros se infectan consumiendo pasto contaminado con L3.

La L3 atraviesa el tracto GI y en su tramo final atraviesa la mucosa intestinal; a través de la circulación linfática llega a los linfonodos mesentéricos, donde evolucionan sufriendo varias mudas. Después por vía linfática y sanguínea llegan al pulmón, se introducen en los alveolos atravesándolos y experimentan diferentes mudas. Entonces migran hasta la tráquea, donde se localizan los adultos.

Los adultos se multiplican: los machos fecundan a las hembras, las cuales son ovovíparas y ponen huevos con la L1 ya formada en su interior, eclosiona en la tráquea y con la tos son expulsadas a la faringe, donde son deglutidas y eliminadas con las heces.

Cuadro clínico:

Normalmente es un cuadro clínico crónico.

También existe un cuadro clínico agudo específico de la dictiocaulosis, consecuencia de una reacción anafiláctica al parásito, es poco frecuente pero tiene una mortalidad alta (7%).

- Las larvas producen inflamación en los alveolos porque se localizan ahí durante cierto tiempo. Acúmulo de células inflamatorias Nódulo verminoso (alveolos rodeados de células inflamatorias).

En la zona dorsal del pulmón hay placas blanquecinas continuas, son nódulos verminosos.

- Los adultos producen traqueobronquitis catarral, con una gran cantidad de secreciones que llenan todo el árbol respiratorio, y estas secreciones son de las que se alimentan los nemátodos.
 - ♦ El aire no puede circular Síndrome de obstrucción bronquial.
 - ♦ Atelectasia: los conductos respiratorios no se pueden dilatar.

Protostrongilidosis:

Etiología:

- Protostrongylus rufescens, Muellerius capillaris, Cystocaulus ocreatus: adultos en bronquiolos y alveolos de ovinos y caprinos.
- Protostrongylus commutatus: adultos en tráquea de conejos.

Epidemiología:

Las L1 salen con las heces, pero las L3 son sensibles en el ambiente Ciclo indirecto.

El HI (caracol) ingiere las L1, y en su interior evoluciona hasta L3, la cual es la forma infectante.

El HD se infecta al ingerir caracoles con L3 en su interior.

El resto del ciclo es igual que el anterior, pero los adultos viven en bronquios, bronquiolos y alvéolos.

Cuadro clínico:

Es un cuadro clínico igual que el anterior, con los mismos síntomas y lesiones.

La única diferencia es que los nodulos verminosos son “en perdigonada”: nódulos redondos griseos en la zona dorsal del pulmón.

Bronconeumonías verminosas del cerdo: Metastrongilidosis:

Etiología:

- Metastrongylus apri: adultos en bronquios y bronquiolos del cerdo.

Epidemiología:

Tiene un ciclo indirecto.

Las L1 salen con las heces, y son ingeridas por el HI (lombriz de tierra) donde evolucionan hasta L3. Forma de infección del HD: ingestión de lombrices de tierra infectadas con L3.

El resto del ciclo es igual que el anterior, pero los adultos viven en bronquios y bronquiolos.

En los metastrongilidos: en las heces pueden observarse huevos con L1 en su interior, porque algunos huevos no eclosionan sino que pasan a la faringe debido a los accesos violentos de tos.

Zoonosis (la única zoonosis dentro de las neumonías verminosas de los animales domésticos).

Cuadro clínico: Asdem.

Bronconeumonías verminosas de los carnívoros (perro y gato):

Angiostrongilosis:

Etiología:

Angiostrongylus vasorum.

Los adultos se localizan en los capilares de la arteria pulmonar del HD (perro y gato).

Epidemiología: ciclo indirecto.

Las L1 salen con las heces y son ingeridas por los HI (caracoles y babosas), donde evolucionan hasta L3

(forma infectante).

La L3 atraviesa el tracto GI y en su tramo final atraviesa la mucosa intestinal; a través de la circulación linfática llega a los linfonodos mesentéricos, donde evolucionan sufriendo varias mudas. Después por vía linfática y sanguínea llegan a pulmón, pero no penetran en los alvéolos sino que se localizan en los capilares de la arteria pulmonar. Los adultos se reproducen, los huevos eclosionan y las L1 atraviesan los alvéolos para entrar en las vías respiratorias.

Algunas L1 no atraviesan los alvéolos sino que salen por la vena pulmonar: Larvas erráticas.

Las L1 pasan hasta la faringe donde son deglutidas, y salen al exterior con las heces.

Forma de infección del HD: ingestión de babosas y caracoles infectados con L3.

Cuadro clínico:

Existen 3 tipos de síntomas y lesiones:

- Cardiopulmonares:
 - Bronconeumonía, traqueobronquitis catarral, nódulos verminosos.
 - Síndrome de obstrucción bronquial, atelectasia.
 - Inflamación de los capilares de la arteria pulmonar La sangre no circula de forma normal
Síndrome de hipertensión venosa Edemas generalizados (sobre todo ascitis) e Hipertrofia del corazón derecho.
- Larvas erráticas: no tienen localización definida Pueden producir cosas diversas:
 - Granulomas en pulmón y riñón (donde la circulación sanguínea se estrecha).
 - Nódulos en la piel.
 - Uveítis - iritis.
- Depósito de inmunocomplejos Glomerulonefritis.

Aelurostrongilosis:

Etiología:

Aelurostrongylus abstrusus.

Los adultos se localizan en los capilares de las arterias pulmonares del HD (perro y gato).

Epidemiología:

Idem anterior, excepto:

- Tiene hospedadores paratécnicos (pájaros, reptiles, anfibios, roedores) en cuya musculatura queda enquistada la L3.
- No hay larvas erráticas.
- No hay depósito de inmunocomplejos.

Forma de infección del HD:

- Ingestión de caracoles y babosas con L3.
- Ingestión de hospedadores paratónicos con L3.

Cuadro clínico:

Sólo hay síntomas y lesiones cardiopulmonares.

Crenosomosis:

Etiología:

Crenosoma vulpis.

Los adultos se localizan en bronquios.

Epidemiología:

Tiene un ciclo habitual básico, indirecto, cuyos HI son moluscos (caracoles).

Cuadro clínico:

Lesiones pulmonares básicas.

Filaroidosis:

Etiología:

Filaroides (Oslerus osleri).

Los adultos se localizan en tráquea y bronquios.

Epidemiología:

Ciclo directo. La forma infectante es la L1.

Las L1 salen con las heces, y son ingeridas por los hospedadores (perros y gatos). Siguen el ciclo habitual básico, pero los adultos no están en la luz traqueal sino dentro de las células epiteliales de tráquea y bronquios, formando nódulos (lesión característica).

Se producen autoinfecciones: la mayoría de las L1 salen al exterior con las heces, pero algunas L1 se introducen en la mucosa intestinal del último tramo del tracto GI y siguen su ciclo.

Formas de infección:

- Ingestión de L1.
- Autoinfección.

Cuadro clínico:

Lesiones pulmonares básicas, y además nódulos en tráquea y bronquios.

Capilarosis:

Etiología:

Capillaria aerophila.

Los adultos se localizan en tráquea y bronquios.

Epidemiología:

Ciclo directo. La forma infectante es el huevo con L1 en su interior.

Los hospedadores eliminan huevos al exterior con las heces, en el exterior se forma la L1 dentro del huevo, y una vez ingerido eclosiona.

El resto del ciclo es el habitual bésico.

La lombriz de tierra puede actuar como hospedador paratónico (poco frecuente).

Cuadro clínico:

Lesiones pulmonares bésicas.

ASCARIDIDOSIS

Etiología:

Los nemátodos del orden Ascaridida son grandes (30 cm de longitud, 1 cm de grosor).

Los adultos se localizan en el intestino delgado.

Morfología:

- Tienen 3 labios alrededor de la boca, no tienen dientes.
- Los machos tienen en la cola unas prolongaciones en forma de alas, con unas papilas sensoriales. También tienen unas espátulas para introducir el semen a la hembra.
- Ciclo ascaridioide:
 - ◊ *Toxascaris leonina* Toxascariosis del perro y del gato. Los perros y gatos se infectan al ingerir huevos con L2. Hay hospedadores paratónicos (ratón).
 - ◊ *Ascaridia galli* Ascaridiosis de la gallina. Las gallinas se infectan al ingerir huevos con L2. Hay hospedadores portadores (lombriz).
 - ◊ *Heterakis gallinarum* Heterakiosis de la gallina. Las gallinas se infectan al ingerir huevos con L2. Hay hospedadores portadores (lombriz).
- Ciclo ascaroide:
 - ◊ *Parascaris equorum* Parascariosis equina. Los équidos se infectan al ingerir huevos con L2.
 - ◊ *Ascaris suum* Ascariosis porcina. Los cerdos se infectan al ingerir huevos con L2.
- Ciclo toxocaroides: *****
 - ◊ *Toxocara vitulorum* Toxocarosis ³ toxocarosis bovina. Los b³vidos se infectan al ingerir huevos con L2, y también por vía prenatal y galactógena.
 - ◊ *Toxocara canis* Toxocarosis ³ toxocarosis del perro. Los perros se infectan al ingerir huevos con L2, y por vía prenatal y galactógena. Hay hospedadores paratónicos (ratón).

- ◊ *Toxocara cati* Toxocarosis $\rightarrow$ toxocariosis del gato. Los gatos se infectan al ingerir huevos con L2, y también por vía galactogena. Hay hospedadores paratípicos (ratones, aves).

Epidemiología:

◆ Ciclo ascaridioide:

El hospedador elimina huevos con las heces, pero no se ha formado la larva todavía; tiene que caer al suelo y estar en condiciones ambientales adecuadas para que se forme la L1 y evolucione a L2. La forma infectante es el huevo con la L2 en su interior (si se rompe el huevo la L2 muere).

El huevo con L2 es ingerido por el hospedador, eclosiona dentro del tracto GI llegando al intestino delgado, y la L2 se introduce en la mucosa intestinal donde se alimenta de material y fluidos. Entonces sufre diferentes mudas y finalmente sale a la luz intestinal donde evolucionan a adultos. Las hembras ponen huevos que salen al exterior con las heces.

Puede haber hospedadores portadores (el parásito no sufre ninguna modificación: sólo transporta el huevo con L2) y paratípicos (el parásito sufre alguna transformación: la L2 eclosiona y se enquistas).

◆ Ciclo ascaroide: Migración hepatopulmonar.

Es igual que el anterior, pero cuando la L2 se introduce en la mucosa intestinal, penetra en la circulación sanguínea y llega hasta el hígado, donde viven un tiempo alimentándose de material y fluidos. Después abandonan el hígado por la circulación sanguínea y llegan al pulmón, donde atraviesan los alveolos y sufren diferentes mudas. Entonces migran hasta la tráquea y hasta la faringe, allí son deglutidas y llegan a intestino delgado. Evolucionan a adultos, los cuales eliminan huevos, que salen con las heces.

◆ Ciclo toxocaroides: Migración hepatopulmonar + Larvas somáticas.

Es igual que el anterior, pero del hígado salen dos tipos de L2:

- ◊ Unas van al pulmón vía sanguínea y sufren migración hepatopulmonar.
- ◊ Larvas somáticas: salen del hígado por la circulación sanguínea y se distribuyen por todas las vísceras y músculos, formando granulomas (sobre todo en riñones) y quistes musculares de forma fusiforme, los cuales pueden sobrevivir durante toda la vida del hospedador, y pueden activarse en el curso de la gestación (y en otras situaciones de inmunosupresión).
 - Algunas L2 sufren migración hepatopulmonar y evolucionan a adulto en intestino delgado.
 - Otras L2 producen infección materno-fetal.
 - Otras L2 producen infección galactogena.

En algunas especies es más frecuentes un tipo concreto de infección.

Cuadro clínico:

◆ Ciclo ascaridioide:

- Larvas: enteritis mucosa que puede evolucionar a hemorrágica si hay muchas larvas. Diarrea mucosa que puede evolucionar a hemorrágica.

- Adultos:
 - ◆ Nemátodos muy grandes que producen expoliación de nutrientes Avitaminosis Retraso del crecimiento, raquitismo, adelgazamiento, anorexia.
 - ◆ Enteritis catarral Diarrea catarral.
 - ◆ Pueden producir obstrucción intestinal. Poco frecuente: dolores cólicos, vómitos.
- ◆ Ciclo ascaroide: Migración hepatopulmonar.
 - ◊ Larvas:
 - ◆ Pulmón: tos no productiva constante, independiente de la época del año. Bronquitis, alveolitis y neumonía intersticial.
 - ◆ Hígado: hepatitis intersticial con fibrosis hepática y “manchas de leche” (necrosis por coagulación de los hepatocitos).
 - ◊ Adultos:
 - ◆ Avitaminosis, retraso del crecimiento, raquitismo, adelgazamiento, anorexia.
 - ◆ Enteritis catarral Diarrea catarral.
 - ◆ Puede haber obstrucción intestinal, y si es muy intensa produce dolores cólicos y vómitos con nematodos.
- ◆ Ciclo toxocaroides: Migración hepatopulmonar + Larvas somáticas.
 - ◊ Mismo cuadro clínico que ciclo ascaroide, tanto larvas como adultos, además:
 - ◆ Granulomas eosinofílicos en todas las vísceras (sobre todo en pulmón y riñón).
 - ◆ Quistes musculares Inflamación leve, dolores reumatoideos muy inespecíficos.

Diagnóstico:

- Clínico: muy complicado.
- Laboratorial: análisis coprológico por flotación para ver huevos.
- Necropsia: nemátodos en intestino.

Tratamiento:

- Avermectinas: ivermectina, doramectina, moxidectina.
- Benzimidazoles: albendazol, fenbendazol, oxfendazol, oxibendazol.
- Probenzimidazoles: netobimin, febantel.
- Levamisol.

Son eficaces frente a adultos y larvas, pero no frente a quistes musculares Tratar varias veces en el curso de la gestación y también al final de la gestación a los cachorros.

Zoonosis: Ascariosis humana:

- Ascaris suum:

El hospedador preferente es el cerdo, donde se produce el ciclo habitual.

El hombre es un hospedador accidental, se produce migración hepatopulmonar y formación de adultos no

fÃ©rtiles (ponen huevos pero normalmente no se forma la larva en su interior).

- Ascaris lumbricoides:

El hospedador preferente es el hombre, donde se produce el ciclo habitual.

El cerdo es hospedador accidental, se produce migraciÃ³n hepatopulmonar y formaciÃ³n de adultos no fÃ©rtiles.

Zoonosis: Larva migrans visceral:

Toxocara canis y cati en el hombre producen migraciÃ³n hepatopulmonar y formaciÃ³n de granulomas alrededor de las larvas sÃ³nticas.

- Forma nerviosa: llegada de las larvas al cerebro Encefalitis Dificultad de movimiento, disminuciÃ³n del grado de consciencia.
- Forma ocular: llegada de larvas al ojo Pueden producir ceguera.

DIROFILARIOSIS CANINA

EtiologÃ­a:

Dirofilaria immitis.

- HD: perro, gato (no preferente, se forman adultos no fÃ©rtiles).
- HI: mosquito (Culex, Aedes, Anopheles).

EpidemiologÃ­a:

El mosquito ingiere sangre con microfilarias (L1), y despuÃ©s estÃ¡ un tiempo sin ingerir sangre (la larva evoluciona hasta L3). Cuando vuelve a ingerir sangre inocula L3, las cuales salen de la circulaciÃ³n sanguÃ­nea para alojarse en tejido subcutÃ¡neo durante 60 dÃ­as sufriendo diferentes mudas.

DespuÃ©s va a la circulaciÃ³n sanguÃ­nea para alcanzar su localizaciÃ³n definitiva: arteria pulmonar y ventrÃ­culo derecho. Los adultos son vivÃ­paros y producen microfilarias (L1) que se distribuyen por toda la circulaciÃ³n sanguÃ­nea perifÃ©rica.

La distribuciÃ³n de las microfilarias tiene estacionalidad: hay mayor concentraciÃ³n de microfilarias en sangre en verano al atardecer, cuando no estÃ¡n en sangre se localizan en hÃ­gado sobre todo, tambiÃ©n en bazo, pulmÃ³n, etc.

Forma de infecciÃ³n: inoculaciÃ³n de L3 mediante la picadura de mosquito.

El periodo de prepatencia es de 6 meses, desde la inoculaciÃ³n de L3 hasta la formaciÃ³n de L1.

Los adultos sobreviven 5 - 7 aÃ±os. Las microfilarias sobreviven 2 aÃ±os.

Cuadro clÃ­nico:

- LocalizaciÃ³n de los adultos ObstrucciÃ³n arteria pulmonar Fallo cardiaco congestivo y acumulaciÃ³n de sangre en vena cava y arteria pulmonar.

- Hipertrofia del corazón derecho (bombea sangre con más fuerza).
- Síndrome de hipertensión venosa (acúmulo de sangre mayor presión):
 - ♦ Hipertensión pulmonar tos, disnea, edema pulmonar (principalmente alveolar), hidrotórax, cansancio.
 - ♦ Síndrome de la vena cava ascitis, fallo hepático y renal (aumento de los marcadores de lesión hepática y renal).
- Microfilarias en sangre periférica Alteración generalizada del flujo sanguíneo Coagulación intravascular diseminada (CID) Coágulos en cualquier localización Fallo sistémico.
- Además, los nemátodos se alimentan y producen metabolitos tóxicos Muerte de eritrocitos Hemólisis Anemia, hemoglobinuria, debilidad.

Las toxinas que producen los adultos provocan neumonía alérgica.

Diagnóstico:

- Tomar sangre (en verano al atardecer):
 - ♦ Ver microfilarias:
 - ◊ Frotis sanguíneo.
 - ◊ Técnica de Knott: centrifugación.
 - ◊ Filtración.
 - ♦ Detectar antígenos: test comercial.
- Diagnóstico por imagen: dilatación de la arteria pulmonar con hipertrofia del corazón derecho.

Tratamiento:

- Fármacos adulticidas:
 - ♦ Tiacetarsamida sódica.
 - ♦ Melarsamina sódica.
- Fármacos microfilaricidas:
 - ♦ Ivermectina.
 - ♦ Milbemicina.
- Tratamiento preventivo:
 - ♦ Ivermectina (mensual).
 - ♦ Selamectina (mensual).
 - ♦ Milbemicina (mensual).
 - ♦ Moxidectina (mensual).
 - ♦ Dietilcarbamicina (diario).
- Antitrombótico:
 - ♦ Ácido acetilsalicílico.
 - ♦ Heparina sódica.
- Tratamiento sintomático:
 - ♦ Hipertensión y fallo cardíaco congestivo Furosemida y vasodilatadores (captopril, enalapril).
 - ♦ Neumonía alérgica Glucocorticoides.
 - ♦ CID Heparina sódica.
 - ◊ Clase I: Enfermedad subclínica:
 - Tratamiento adulticida.
 - Tratamiento microfilaricida.
 - Reposo físico durante un mes (incluso sedantes).
 - ◊ Clase II: Enfermedad moderada:
 - Antitrombótico.

- Tratamiento adulticida.
- Tratamiento microfilaricida.
- Reposo físico durante un mes.
- ◊ Clase I I I: enfermedad grave:
 - Tratamiento sintomático.
 - Antitrombótico.
 - Tratamiento adulticida.
 - Tratamiento microfilaricida.
 - Reposo físico durante un mes.
 - Síndrome de vena cava:
 - Extracción quirúrgica.
 - Tratamiento adulticida.
 - Tratamiento microfilaricida.
 - Reposo físico durante un mes.

Zoonosis:

Contagio por picadura de mosquito, se forman adultos no fértiles.

Diagnóstico muy complejo porque no hay microfilarias en sangre.

ESTRONGILIDOSIS

Nematodosis más frecuente y de mayor interés en los équidos.

Enfermedad exclusiva de los équidos, frecuente en caballos que están en pastos.

Etiología:

Nematodos de la familia Strongylidae.

Son nematodos pequeños que en forma adulta se localizan en intestino grueso (ciego y colon).

Hay una gran diversidad de géneros y especies, pero se agrupan por morfología y características del ciclo en dos grupos:

- Grandes strongídeos de los équidos:
 - ♦ Strongylus vulgaris (más frecuente).
 - ♦ Strongylus equinus.
 - ♦ Strongylus edentatus.

Son nematodos de menos de 4 cm.

Tienen una cápsula bucal muy desarrollada con la que pinzan la mucosa intestinal, y tienen placas cortantes que permiten diferenciar especies.

Las larvas realizan migración extraintestinal, responsable de la forma clínica extraintestinal.

- Pequeños strongídeos de los équidos ³ ciatostomas:
 - ♦ Género Cyathostomum:
 - ♦ Género Trichonema.
 - ♦ Género Triodontophorus.

Son nemátodos de menos de 2.5 cm.

Tienen una cápsula bucal menos desarrollada, sin estructuras cortantes.

Las larvas no realizan migración extraintestinal.

Huevos: son alargados, con pared fina, con una membrula que no llena todo el interior.

Morfológicamente los huevos de grandes y pequeños strongídeos son idénticos.

Salen con las heces del caballo.

Epidemiología:

Está asociado al consumo de pastos, o a animales estabulados que comen forraje fresco.

La forma infectante es la L3.

Los caballos parasitados eliminan huevos con las heces, y siguen su desarrollo normal: se forma la L1 en el interior, eclosiona y realiza dos mudas consecutivas hasta llegar a L3. El tiempo que tarda en formarse la L3 varía según la temperatura y la humedad relativa (7 días en condiciones óptimas).

Las L3 permanecen viables durante varios meses en el medio externo.

La L3 tiene la cutícula de la L2, lo que le impide alimentarse, y esto le proporciona una gran resistencia ambiental (pero son sensibles a la desecación y a la luz solar).

Los caballos se infectan al ingerir L3, y en intestino se liberan de la cutícula.

- Grandes strongídeos (*Strongylus vulgaris*): Migración extraintestinal arterial: la L3 se mete en la pared intestinal, muda a L4, se introduce en una pequeña arteria y se van desplazando a contracorriente hasta la raíz de la arteria mesentérica craneal, donde perforan el endotelio quedando alojadas en la pared arterial, y ahí permanecen 4 meses. Después mudan a L5, salen a la luz arterial y siguen el camino opuesto hasta la luz del intestino grueso.

Periodo de prepatencia muy largo: 6 - 7 meses.

- Pequeños strongídeos: la L3 se introduce en la pared intestinal, formando pequeños nódulos, y realiza todas las mudas hasta L5, finalmente sale a la luz intestinal como adultos.

Periodo de prepatencia: 2 - 3 meses.

Cuadro clínico y Diagnóstico:

Hay dos formas clínicas con diferente pronóstico:

- Forma intestinal: cuadro benigno.

Causada por adultos (grandes y pequeños strongídeos) y por larvas de pequeños strongídeos.

Patogenia:

- ◆ Efecto traumático cuando los adultos se enganchan a la mucosa intestinal (sobre todo grandes estrongídeos porque tienen dientes) Á lceras hemorrágicas puntiformes.
- ◆ Efecto expoliativo: sustraen nutrientes.
 - ◊ Histiófagos: adultos.
 - ◊ Hematófagos: larvas de pequeños estrongídeos.

Síntomas:

- Aparición generalmente estacional (épocas de pastoreo: primavera - verano Síntomas en otoño - invierno).
- Se da sobre todo en caballos jóvenes (2 - 3 años), después adquieren resistencia.

Cuadro de evolución lenta y progresiva.

- Deterioro del estado corporal, anorexia, pérdida de peso.
- Síntomas digestivos: diarrea líquida oscura - rojiza, de mal olor, a veces con nemátodos. Dolores cólicos leves a la palpación abdominal.
- Anemia.
- Si no se trata aparecen edemas, sobre todo en las partes declives del animal.

Lesiones: en intestino grueso.

- Contenido líquido con sangre, adultos visibles macroscópicamente en la mucosa intestinal.
- Á lceras hemorrágicas puntiformes en la mucosa intestinal.
- Pequeños nódulos con una larva enrollada en su interior.

Diagnostico:

- ◆ Diagnóstico diferencial:
 - ◊ Anemia infecciosa equina: anemia sin diarrea.
 - ◊ Parascariosis: diarrea sin anemia.
- ◆ Laboratorial:
 - ◊ Análisis coprológico por flotación para observar huevos.

• **Forma extraintestinal:**

Causada por la migración arterial de las larvas de *Strongylus vulgaris* antes de alcanzar la madurez sexual en el intestino grueso.

Síntomas:

Cuando las larvas se asientan en la raíz de la arteria mesentérica craneal producen:

- Endoarteritis.
- Aneurismas por pérdida de elasticidad (lesión característica).
- Pequeñas lesiones en la túnica íntima Formación de trombos, que pueden desprenderse Á mbolos que pueden taponar total o parcialmente pequeñas arterias Isquemia e infarto.

Lo más frecuente es que los infartos se produzcan en asas intestinales (ramas de la arteria mesentérica

craneal) C³lico tromboemb³lico: animales inquietos, patalean y se golpean las zonas doloridas, en posici³n de perro sentado. Remite con el tratamiento pero es recidivante.

A veces los infartos afectan a ramas de las arterias il³acas Cojera intermitente en caliente.

A veces los infartos afectan a ramas de las arterias esperm³ticas Orquitis verminosa.

Lesiones:

- Aneurismas de n³mero y tama³±o variable, con pared blanda si son recientes o dura si son viejos. Cuando abrimos el aneurisma vemos un gran trombo y larvas.
- Zonas de infartos en asas intestinales (necrosis).

Diagn³stico:

- ♦ Postmortem: f³cil.
- ♦ In vivo: dif³cil.
 - ◊ Laboratorial no tiene validez porque el cuadro cl³nico lo provocan las larvas.
 - ◊ Cl³nico: c³lico grave en caballos j³venes (2 - 3 a³±os), en pastoreo, sin programas de desparasitaci³n.

Tratamiento:

- Benzimidazoles:
 - ♦ Tiabendazol. â ¼
 - ♦ Mebendazol. â ¼
 - ♦ Fenbendazol. â ¼ â ¼: efectivo frente a forma extraintestinal.
 - ♦ Oxfendazol. â ¼
 - ♦ Oxibendazol.
- Probenzimidazoles: febantel.
- Tetrahidropirimidinas: pamoato de pirantel.
- Organofosforados: triclorfon (no se usa porque el margen terap³utico es estrecho).
- Avermectinas: ivermectina â ¼ (tambi³n efectiva frente a artr³podos).

Tratamiento sintom³tico:

- Analg³sicos: flunix³n-meglumine, xilacina, meperidina.

Control:

- ♦ Desparasitaci³n peri³dica y rutinaria: antihelm³nticos profil³cticos.
 - ◊ Pauta de desparasitaci³n seg³n el riesgo que tengan los caballos: cada 2 meses en m³ximo riesgo, sino cada 6 meses.
 - ◊ Alternar f³rmacos de diferentes grupos qu³micos para evitar la aparici³n de resistencias.
- ♦ Manejo:
 - ◊ Que los caballos j³venes de 2 - 3 a³±os vayan a praderas poco contaminadas (que no hayan pastado caballos durante un a³±o), o hacer rotaci³n de pastos si tambi³n pastorean rumiantes.

HABRONEMOSIS

Enfermedad parasitaria exclusiva de los Áquidos, producida por nematodos del género Habronema, parásitos de pequeño tamaño (adultos de 2 - 3 cm) localizados en estómago.

La transmisión requiere la intervención de moscas (HI: Musca, Stomoxys).

Existen 2 formas clínicas:

- Forma gástrica: producida por nematodos adultos; es benigna.
- Forma cutánea o dérmica (mal de verano o heridas de verano): producida por la presencia de larvas en heridas abiertas. Tiene peor pronóstico porque es rebelde al tratamiento, y las lesiones se complican con agentes secundarios y es un punto de asiento de miasis.

Etiología:

Nematodos del género Habronema:

- Habronema megastoma: forma nódulos pseudotumorales en la pared del estómago dentro de los cuales están los parásitos adultos.
- Habronema microstoma y Habronema muscae: no forman nódulos sino que se localizan superficialmente en el estómago cubiertos por una capa de moco.

Las hembras pueden depositar L1 o huevos con L1 con las heces del caballo, según especies.

Epidemiología:

No está asociado al consumo de pastos sino a los establos (acúmulo de heces moscas).

Los Áquidos parasitados eliminan L1 o huevos con L1 con las heces, y las larvas de moscas se infectan al ingerir las heces contaminadas. El desarrollo mosca - parásito es sincrónico, en alrededor de 15 días la mosca sufre la metamorfosis a mosca adulta y el parásito ha mudado hasta L3, la cual va a la proboscidea (aparato chupador) de la mosca y es la forma infectante para los Áquidos.

Las moscas se posan en las comisuras labiales de los Áquidos, la L3 sale fuera (por la temperatura y la humedad adecuadas) y se meten en la boca para ir hasta el estómago (no se infectan por picadura) Adultos.

Si el caballo ingiere la mosca infectada la L3 también sigue el ciclo formando adultos.

Las moscas también pueden posarse en heridas abiertas, la L3 sale fuera (por la temperatura y la humedad adecuadas) y se meten en la herida. Localización errática, larvas que no evolucionan a adultos pero que forman lesiones que nunca cicatrizan y se van extendiendo.

Características epidemiológicas:

- Es necesario que haya una herida en la piel.
- Proceso estacional ligado al verano, porque hay más moscas. Las lesiones parece que cicatrizan pero las larvas se mantienen así que recidiva.
- No es contagioso por contacto porque la L3 está en la profundidad de la herida.

Cuadro clínico:

- Forma gástrica: pronóstico benigno.

♦ Síntomas:

- Cuadro inespecífico de gastritis leves, cierta anorexia, algo de pérdida de peso.
- Algunos caballos parasitados por H. megastoma pueden tener cisticos leves relacionados con la ingesta de alimento y vaciado del estómago (nódulos alrededor del píloro).

♦ Lesiones:

- H. megastoma: nódulos del tamaño de un huevo (hemiesfera con la mitad dentro de la piel) tabicados, con caseum y parásitos adultos en el interior.
- H. microstoma y H. muscae: gastritis con gran cantidad de moco, zonas congestivo - hemorrágicas en la mucosa, y adultos enganchados.

♦ Diagnóstico diferencial:

- Trichostrongylus axei: es más pequeño.
- Gasterophilus spp: asintomático, cuadro de gastritis.

♦ Diagnóstico:

- Análisis coprológico para ver L1 o huevos con L1.

- **Forma cutánea d'ermica:** presencia de L3 en heridas abiertas.

Las L3 se introducen en los tejidos y se alimentan ahí - Granulomas eosinofílicos Lesión exudativa, proliferativa, prominente, que no cicatriza, y es pruriginosa.

A la palpación se notan cordones duros y granulados, y sangra cuando lo tocas.

Proceso estacional ligado al verano, recidivante.

Aparece en zonas corporales más predisuestas a traumatismos, gotera de la yugular, parte distal de las patas.

Tratamiento:

• Forma gástrica:

- Dosis única vía oral: tiabendazol, fenbendazol, oxibendazol, oxfendazol, ivermectina.

• Forma cutánea d'ermica:

- L+D de la lesión.
- Tratamiento para eliminar larvas: 2 dosis de ivermectina vía SC.
- Pomadas con organofosforados (diclorvos, coumafós) u organoclorados (lindano).

Control y prevención:

- Si hay algún caso en la cuadra Tratamiento de todos los caballos como si fueran portadores en estómago.
- Medidas higiénicas: limpieza del estírcol a diario.
- Cuidado de los animales con heridas abiertas: aplicar productos repelentes de moscas.

OXIURIOSIS

Etiología:

Oxyuris equi:

- Nematodos localizados en la luz del intestino grueso de los caballos.
- Son vermes grandes y de color blanco cremoso.
- Tienen dimorfismo sexual (las hembras miden 15 cm y tienen la vulva cerca del polo anterior, los machos son más pequeños).
- Tienen la cola afilada.

Epidemiología:

Transmisión dentro de los establos, es bastante contagioso.

Después de copular los machos mueren y las hembras grávidas se desplazan hacia el ano, salen fuera o asoman la parte anterior y depositan miles de huevos con un líquido que solidifica (en el perineo) antes de morir. Los huevos no son infectantes pero al cabo de 5 días se forma la L3 dentro del huevo, que es la forma infectante.

Transmisión directa por lamido o contaminación de paja, bebederos, etc. Los caballos ingieren los huevos con la L3, la cual sale en intestino y va a intestino grueso, donde evolucionan a adultos.

Patogenia:

Los adultos son prácticamente apatígenos, pero cuando la hembra pone los huevos es molesto, y es irritante Prurito.

Cuadro clínico:

Caballos intranquilos, que se rascan la base de la cola y perineo.

Si los animales no se tratan pueden aparecer alopecias e incluso heridas y úlceras.

Diagnóstico:

- ♦ Clínico: clínica evidente y acumulo de huevos de color blanco amarillento.
- ♦ Diagnóstico diferencial:

- Sarna chorióptica: localización en patas sobre todo.
- Sarna psoróptica: localización en perineo, con costras.

- ♦ Laboratorial:

- ♦ Prueba del celo para ver huevos de Oxyuris.
- ♦ Raspados para descartar sarnas.

Tratamiento:

Cualquiera de los fármacos para la strongilidosis es eficaz.

Una vez tratados hay que limpiar la zona perineal, pero fuera de la cuadra para no contaminar el ambiente.

TRIQUINELOSIS *****

Enfermedad parasitaria que afecta a diversas especies animales, entre ellos mamíferos y hombre (zoonosis cosmopolita), producida por varias especies de nematodos de la familia Trichinellidae.

Afecta a más de 70 especies de mamíferos pero el ser humano es el más receptivo.

Tiene una gran importancia sanitaria porque es zoonosis.

Es una enfermedad de distribución cosmopolita: existen especies cosmopolitas, de áreas árticas, de áreas templadas, y de áreas tropicales.

Etiología:

Nemátodos de la familia Trichinellidae, género Trichinella:

- Trichinella spiralis: cosmopolita. Afecta a cerdo, jabalí, oso, caballo, zorro y hombre.
- Trichinella britovi: de áreas templadas. Afecta a cerdo, jabalí, caballo, zorro y hombre.
- Trichinella nativa: de áreas árticas. Afecta a oso, caballo y carnívoros nativos.
- Trichinella nelsoni: de África tropical. Afecta al facocero.
- Trichinella pseudospiralis: cosmopolita. Afecta a aves, mamíferos omnívoros, oso y león.

Es la única especie que no forma quistes.

Morfología: las diferentes especies son semejantes entre sí.

Miden 1.5 mm, y en estado adulto se localizan en intestino.

La proporción de machos:hembras es 1:2.

Hay dimorfismo sexual:

- Machos:
 - ◆ Esticosoma: células glandulares en los dos tercios anteriores del cuerpo.
 - ◆ Un testículo.
 - ◆ En el extremo posterior hay dos prominencias y dos pares de papilas.
- Hembras:
 - ◆ Esticosoma.
 - ◆ Un útero, y una vulva que se abre a la mitad del cuerpo.
 - ◆ Tienen 4 - 6 semanas de vida, y ponen 1500 larvas diarias (vivíparas).

Epidemiología:

Ciclo autoheteroxeno: en el mismo hospedador se desarrollan los adultos y las larvas. El hospedador es definitivo e intermediario a la vez.

La enfermedad está relacionada con hábitos carnívoros porque se transmite por el consumo de carne cruda o cocinada de animales parasitados con L1 alojadas en las fibras musculares y rodeadas generalmente por una membrana quística.

La forma infectante es el quiste con L1 en su interior, normalmente hay una larva en cada quiste pero puede haber hasta seis.

En estómago se digiere el tejido muscular y la membrana quística, y queda libre la L1 en intestino, se dirige a los enterocitos y se encapsula formando sincitios. Allí sufre cuatro mudas hasta evolucionar a L5 (ya hay dimorfismo sexual). Los adultos salen a la luz intestinal pero quedan retenidos en los enterocitos por su parte posterior (para evitar ser expulsados).

En el intestino se produce la fecundación gracias a las feromonas de las hembras. Los machos también tienen feromonas, pero sirven para repeler a otros machos.

3 - 4 días después las hembras expulsan L1, que perforan la mucosa intestinal, y se dirigen a la circulación sanguínea. Distribución sistémica por todo el organismo (cerebro, ojo, riñón, hígado, bazo, corazón, etc) pero su localización preferencial es el tejido muscular estriado y sólo aquí sobreviven, el resto son destruidas. Las L1 se introducen en las fibras musculares, las cuales actúan como células nodrizas alimentando a la larva.

La L1 se enrosca y comienza a producir una reacción inflamatoria local formación de un quiste con células inflamatorias y restos de fibras que rodean a la L1 protección del sistema inmune.

La formación del quiste se produce el día 30 post-infección.

Los quistes pueden permanecer infectantes hasta 30 - 40 años.

Hay varios tipos de ciclos:

- Ciclo urbano: *Trichinella spiralis*. Roedores - cerdos - caballos - humanos.

Poco frecuente porque el sistema de explotación intensiva porcina evita la entrada de animales.

- Ciclo rural: *Trichinella spiralis*. Ratas - cerdos - humanos.

Se da en sistemas de explotación extensiva porcina (cerdo de montanera).

- Ciclo silvestre:
 - ♦ *Trichinella spiralis* y *Trichinella britovi*: jabalí - hombre.
 - ♦ *Trichinella nativa*: oso polar, focas, morsas - hombre.
 - ♦ *Trichinella nelsoni*: cánidos, felinos - hombre.

Factores epidemiológicos de riesgo:

- Explotaciones familiares.
- Matanzas domiciliarias o clandestinas.

Enfermedad endémica en todo el mundo, excepto el mundo árabe.

La enfermedad está relacionada con la depredación y el carnivorismo, en el hombre la infección es por el consumo de carne de cerdo, de jabalí o de ácidos.

Consumo de carne cruda o cocinada: las L1 enquistadas resisten:

- Temperaturas de cocción: 100°C durante 45 minutos; 80°C durante una hora.
- Temperaturas de congelación: - 15°C durante 20 días.
- El ahumado es ineficaz.
- NaCl al 19% durante 6 semanas.

Vía de contagio: digestiva por ingestión de carne (musculatura) con L1 enquistadas o no (menos de 30 días post-infección).

Existe la infección materno - fetal.

Patogenia:

- Fase entérica: larvas y adultos en mucosa intestinal.
 - ◆ Acción traumática sobre los enterocitos.
 - ◆ Producción de sustancias tóxicas y antígenos.
 - ◆ Efectos inmunológicos: inmunodepresión.
- Fase sistémica: larvas migratorias.
 - ◆ Producción de sustancias tóxicas y antígenos en órganos (riñón, bazo, hígado, ojo, cerebro) esplenomegalia, hepatomegalia, glomerulonefritis, ceguera, trastornos nerviosos.
- Fase muscular: larvas enquistadas.
 - ◆ Liberación de antígenos Miolisis degenerativa.

Síntomas:

Los animales son generalmente asintomáticos, excepto en infecciones masivas Síntomas derivados de la fase muscular (cojeras).

Los humanos son muy receptivos a la infección:

- Fase entérica: cuadro entérico agudo grave.

El grado de gravedad depende de:

- Cantidad de carne ingerida.
- Edad.
- Sistema inmune.
- Ingestión de alcohol: las larvas relajan su musculatura y salen con las heces.

En 2 días aparecen dolores abdominales intensos, náuseas, vómitos, fiebre, edemas, y puede causar incluso la muerte.

- Fase sistémica: larvas migratorias.

Síntomas cardiorrespiratorios, incluso muerte por colapso o infarto.

- Fase muscular: larvas en tejido muscular Liberación de toxinas
 - Edemas generalizados.
 - Dolores articulares, artritis, mialgia.
 - Alteraciones oculares, conjuntivitis, ceguera.
 - Trastornos nerviosos.
 - Dolores abdominales.
 - Insuficiencia renal.

Los síntomas pueden persistir durante toda la vida de la persona si no se tratan en los primeros 30 días post-infección, porque después el tratamiento no es eficaz.

Lesiones:

En los animales no hay lesiones macroscópicas significativas; microscópicamente se observa miolisis degenerativa.

En el hombre hay lesiones sistémicas múltiples (esplenomegalia, hepatomegalia, glomerulonefritis, etc) y miolisis degenerativa.

Diagnóstico:

- Clínico: no se puede hacer porque es asintomático y sin lesiones macroscópicas significativas.
- Laboratorial:
 - ◆ Directo:
 - ◇ Técnica de compresión: mediante una placa compresora doble de vidrio.

Se recoge una muestra de cada animal, del tamaño de una avellana, de cada uno de los pilares del diafragma (si no se puede: lengua, músculos masticadores o abdominales). De cada trozo se hacen 3 muestras, y de cada una se cortan 7 fragmentos, los cuales se colocan en la placa compresora y se observan al microscopio en busca de larvas.

- ◇ Técnica de digestión: tejido muscular (pilares del diafragma) + HCl + pepsina 3 tripsina.
 - Digestión simple: una muestra de 20 gramos de pilares del diafragma, se digiere y se observa al microscopio.
 - Digestión múltiple: 100 muestras de 2 gramos de pilares del diafragma, se digieren y se observa al microscopio. Lo malo es que si sale positivo hay que hacer subgrupos hasta encontrar la canal positiva a Trichinella.
- ◆ Indirecto: serología simple o múltiple para detectar anticuerpos: fijación del complemento, IFI, ELISA, hemoaglutinación indirecta.

Diagnóstico en humanos:

- Clínico.
- Laboratorial:
 - ◆ Directo:
 - ◇ Observación de larvas en las primeras fases de la infección (lavado gástrico, vómitos).
 - ◇ Detección de antígenos circulantes por ELISA en la fase sistémica.
 - ◆ Indirecto: detección de anticuerpos en la fase muscular, por IFI, ELISA, hemoaglutinación indirecta, fijación del complemento.

A los 20 días post - infección ya hay anticuerpos en sangre.

Tratamiento:

En los animales no se realiza ningún tratamiento.

En el hombre el tratamiento depende de la fase de la enfermedad:

- Fase entérica Antihelmínticos: flubendazol, mebendazol.
- Fase muscular: si han pasado más de 30 días tras la infección el tratamiento no es eficaz porque ya hay quistes.

Control y prevención:

- ◆ Modelo europeo (incluida España):
 - ◇ Detección de la presencia de larvas en tejido muscular mediante diagnóstico en

matadero utilizando técnicas de compresión o digestión (simples o múltiples).

Se analizan todas las canales de ganado porcino y equino, y de jabalíes.

- ◊ Decomiso total de los animales positivos.
- ◊ Declaración obligatoria para conocer el foco.
- ◊ Incineración de animales positivos en presencia del veterinario.
- ◊ Revisión europea para ver áreas libres.
- ◆ Modelo europeo alternativo (otros países europeos: Rusia, Eslovaquia, etc):
 - ◊ En vez de incinerar los animales positivos permite la congelación de la carne a -25°C durante 10 - 20 días cuando la carne sea de < 25 cm de grosor.
 - ◊ Deben llevar un sello identificativo de que la carne ha salido positiva a Trichinella.
- ◆ Modelo norteamericano:
 - ◊ No se realiza inspección veterinaria.
 - ◊ Se hace un método preventivo:
 - Congelación de toda la carne de cerdo: -17°C durante 20 días para piezas menores de 18 cm de grosor, o -23°C durante 10 días para el resto.
 - Cocción de la carne para consumirla como jamón cocido (100°C durante 30 - 45 minutos).

países con mayor parasitación humana crónica por Trichinella.

ESTRONGYLOIDOSIS

Afecta fundamentalmente a rumiantes domésticos (sobre todo a ovino); otras especies pueden afectar a suidos.

Etiología:

Strongyloides papillosus: los adultos se localizan en duodeno y yeyuno (sólo hay hembras adultas partenogénicas).

Epidemiología:

No está ligado a los pastos sino a los establos con hacinamiento de animales, mala higiene y ventilación deficiente.

Las hembras adultas partenogénicas están en yeyuno y duodeno, y eliminan huevos que salen al exterior con las heces. En el exterior eclosiona la L1 en 6 horas, y muda a L2 y L3 en 26 horas; la L3 es la forma infectante.

Ciclo homogónico: las L3 pueden entrar:

- Vía percutánea (más frecuente): las L3 son móviles y penetran activamente en la piel del hospedador por zonas de piel fina (ingles, axilas, ubres) Se distribuyen por la circulación general y van a pulmón, salen por los alveolos y suben hacia la glotis para ser deglutidas. Llegan a intestino delgado y mudan a L4 y L5, convirtiéndose en hembras partenogénicas.
- Vía digestiva: por ingestión (rara) Van directamente a intestino delgado.

Ciclo heterogónico / heterogámico: las L3 evolucionan en el suelo a L4 y L5, produciendo una generación de hembras y machos de vida libre (no parásitos), que se reproducen y ponen huevos, en los que eclosiona la L1, y evoluciona a L2 y L3, que es la forma infectante, y forzosamente realizar un ciclo parasitario.

El ciclo de vida libre se produce solamente a temperaturas mayores de 30°C en el suelo; si la L3 no percibe

la temperatura adecuada tendrá que hacer un ciclo parasitario.

Factores epidemiológicos importantes:

- Relación con las instalaciones en malas condiciones.
- Rápida evolución del ciclo.
- Oscilación de ciclo de vida libre y parasitario.

Son sensibles a temperaturas frías, y muy sensibles a la desecación (<80% de humedad los destruye en 10 - 15 minutos).

Es un parásito poco patógeno, y se adquiere inmunidad con infecciones seguidas y con la edad.

Sintomatología:

Es más aparente en animales jóvenes, en animales adultos sólo aparece en infecciones masivas (que no son raras).

- Zonas de piel fina:  reas eritematosas, hemorragias puntiformes.
- Aparato respiratorio: tos, disnea, no hay producción de exudado.
- Aparato digestivo: en casos graves hay diarreas que se alternan con estreñimiento, con vetas de sangre de color oscuro (las hembras son hematófagas).

Al tener infecciones diarias coexisten los 3 tipos de síntomas.

Lesiones:

- Respiratorio: zonas de atelectasia, hemorragias puntiformes superficiales, algunas zonas de enfisema.
- Intestino: mucosa con extensas áreas hemorrágicas y / o necróticas, zonas de edema e incluso ascitis.

Diagnóstico

- ◆ Clínico: muy difícil.
- ◆ Laboratorial:
 - ◇ Análisis coprológico: huevos de verme algo grandes, pero no es específico.
 - ◇ Coprocultivo: L3 tr fidas.

Tratamiento:

Derivados imidazólicos + Profilaxis.

Profilaxis:

- Limpieza de toda la materia orgánica, mejor el suelo de cemento.
- Ventilar aproximadamente 48 horas (para bajar la temperatura y la humedad).
- Introducción de paja nueva.

TRICURIOSIS

Afecta a varias especies, pero es más importante en cánidos *Trichuris vulpis*.

Se localiza fundamentalmente en ciego y colon.

Causa un cuadro digestivo grave, pero está restringido geográficamente a zonas de alta humedad y temperaturas frías (norte de España).

Importante en infecciones en perreras, debido a las condiciones de hacinamiento.

Etiología:

Trichuris vulpis: “verme listigo”, grande (8 - 10 cm de longitud).

El extremo anterior es fino y se inserta en la mucosa intestinal, el extremo posterior (25%) es mucho más grueso y queda fuera de la mucosa.

Las hembras son hematófagas.

Epidemiología:

Las hembras ponen huevos que salen al exterior con las heces contaminando el ambiente. Los huevos tienen un desarrollo muy lento (tardan 6 meses hasta que se forma la L3, forma infectante). La L3 es ingerida por el perro y pasa a ciego y colon, donde mudan a L4, L5 y adultos.

El desarrollo en el perro dura 2 meses.

Factores epidemiológicos importantes:

- Hacinamiento Aumenta el número de parásitos.
- Otras parasitosis Inmunodeprimen.
- Frío y humedad Condiciones adecuadas para el desarrollo del parásito.

Cuadro clínico:

Síntomas:

Asintomático excepto en animales jóvenes, en animales inmunodeprimidos (con enfermedades concurrentes) y en animales con infecciones masivas.

- Diarrea con estrías de sangre - Estreñimiento.
- Síntomas inespecíficos: mal estado general, adelgazamiento que puede llegar a caquexia.

Lesiones:

- El parásito se introduce en la mucosa de ciego y colon produciendo trayectos Colitiflitis.
- Hallazgo de vermes adultos, que sobresalen 2 cm. por su extremo más posterior hacia la luz.

Diagnóstico:

♦ Laboratorial:

- ♦ Análisis coprológico por flotación Observación de huevos: amarillos, ovoides, con dos opérculos.

Tratamiento:

- Levamisol.
- Febantel.

Dosis más altas que las empleadas contra *Toxocara* spp.

Profilaxis: proceso característico de colectividades.

- Instalaciones adecuadas: evitar superficies que absorben agua porque favorecen la supervivencia de los huevos.
- Zonas de defecación de los perros: tierra, sin hierba, sin regar.

ARTROPODOS**SARNAS**

Enfermedades producidas por ácaros (artrópodos artrícnidos) en la piel.

Se transmiten por contacto directo.

Sarna demodécica o demodicosis:**Etiología:**

Ácaros del género Demodex.

Hay varias especies, pero la más común en el perro es *Demodex canis*: es un parásito comensal de la piel que vive exclusivamente en los folículos pilosos; miden 400 µm, tienen forma alargada y patas muy atrofiadas.

Epidemiología:

La enfermedad aparece cuando hay una depresión del sistema inmune: en animales jóvenes (sistema inmune poco desarrollado) y en animales inmunodeprimidos (con enfermedades concurrentes).

Las razas más seleccionadas son las más sensibles (Terrier, Doberman, etc).

Cuadro clínico:

- Forma costrosa: inicialmente aparecen depilaciones costrosas no pruriginosas de color sonrosado oscuro - rojizo en determinadas zonas de la cara (alrededor de los ojos, cejas, frente, comisuras labiales, superficie del morro).

Si no desaparece la causa de inmunodepresión, o si no se trata se contamina con *Streptococcus aureus* Forma pustulosa.

- Forma pustulosa: heridas sangrantes, abundante pus, piel resquebrajada, aspecto húmedo, hemorragias en sábanas, confluencia de lesiones.

Si no se trata evoluciona casi siempre hacia la muerte del perro.

Diagnóstico:

- ◆ Clínico: necesitamos confirmación laboratorial.
- ◆ Diagnóstico diferencial:
 - ◇ Sarna sarcóptica.
 - ◇ Leishmaniosis.
 - ◇ Trastorno hormonal.
 - ◇ Dermatofitosis.
- ◆ Laboratorial:
 - Raspado profundo de la piel en la periferia de la lesión (donde haya folículos) hasta la dermis (hasta que sangre un poco). Tomar muestras de varios sitios.

Transparentar las muestras con NaOH o KOH durante 24 horas, o con lactofenol (segundos).

- Cultivo en medios específicos para hongos (Sabouraud, DTM).
- Determinación de hormonas en sangre.
- Análisis sanguíneo de Leishmania.

Tratamiento:

- Amitraz al 0.05% v/v a tópica en toques (usando guantes empapar un algodón en amitraz y empapar las lesiones sin frotar) o en pulverización, cada 7 días (cada 4 días en casos graves). Suspendir el tratamiento exclusivamente cuando no haya lesiones y dos raspados de piel consecutivos (1 semana) sean negativos.
- En la forma pustulosa además usar ATBs.
- Buscar causa primaria y tratarla.
- Corticoides contraindicados porque producen inmunodepresión.
- El baño está contraindicado porque el proceso se extiende.

Sarna sarcóptica:

Etiología:

Ácaros del género *Sarcoptes*

El más importante en el perro es *Sarcoptes scabiei*, son redondos con patas atrofiadas.

No son comensales, su presencia es patológica.

Zoonosis muy contagiosa.

Cuadro clínico:

Depilaciones costrosas muy pruriginosas en cuello, dorso, lomo y cara. Heridas puntuales que sangran y se pueden contaminar.

Diagnóstico: Anterior.

Tratamiento:

- Organofosforados.
- Piretroides.

Uso t pico, una vez a la semana, durante 10 - 20 días.

Suspender el tratamiento cuando no haya lesiones y dos raspados consecutivos (1 semana) sean negativos.

No hay causas concomitantes que desencadenen la sarna sarcóptica.

Buen pronóstico.

MIASIS

Enfermedades parasitarias producidas por larvas de mosca, característico de zonas cálidas tropicales.

Las larvas tienen forma de gusano, con una boca con ganchos bucales y coronas de ganchos alrededor de la boca.

Son carnívoras, se alimentan del tejido del hospedador arrancando la carne con los ganchos.

En el extremo posterior tiene espiráculos: estructuras del aparato respiratorio para realizar el intercambio respiratorio, por ello las larvas se encuentran embebidas en el tejido pero con los espiráculos hacia el exterior.

Oestrus ovis:

HD: ovejas, aunque puede haber otros.

Epidemiología:

Las moscas no se depositan en la piel sino que lanzan la L1 sobre los ollares, la cual se introduce en las fosas nasales donde evoluciona a L3 por migraciones en la cavidad nasal mientras se alimenta de células de la mucosa nasal y va creciendo.

En primavera - verano la evolución a L3 dura 30 días.

En invierno la evolución a L3 dura unos 10 meses aproximadamente (adaptación para pasar el invierno dentro de la oveja).

Las L3 son expulsadas al exterior y en el suelo experimentan la fase de pupa (metamorfosis), finalmente la mosca sale del capullo.

Cuadro clínico:

- Rinitis traumática Secreción filante que cuelga de los ollares + Contaminación secundaria.

Estornudos violentos.

- Las larvas pueden perforar el cráneo y llegar al encéfalo Encefalitis, meningitis, muerte.

Zoonosis:

En el hombre generalmente se forma sÃ³lo hasta la L2.

El problema es que la larva se deposite en la mucosa ocular porque puede producir ceguera.

Gasterophilus intestinalis:

ParÃ¡sito habitual del caballo, generalmente apatÃ³geno.

EpidemiologÃ­a:

Las hembras de mosca depositan los huevos lanzÃ¡ndolos sobre los pelos del caballo, eclosiona la L1 y reptan superficialmente por la piel produciendo irritaciÃ³n. El caballo se lame y la L1 se introduce en la mucosa bucal, realizando trayectos y finalmente evoluciona a L2, la cual hace un agujero en la faringe y es deglutida. La L2 se deposita en la zona craneal del estÃ³mago, donde no hay lÃ¡quido, y evoluciona a L3 y aquÃ­ pasa los meses frÃ­os del invierno.

Cuando llega la primavera la L3 se despegasale al exterior con las heces, y en el suelo se produce la fase de pupa (metamorfosis) y la mosca sale del capullo.

Cuadro clÃ­nico:

- Mucosa bucal: estomatitis, faringitis.
- EstÃ³mago: Ãºlceras con hiperplasia epitelial (por rozamiento constante).

Los caballos se asustan y hay estampidas.

Zoonosis: manejo del animal.

La L1 perfora la piel y hace un trayecto sinuoso pruriginoso, pero en 10 dÃ­as muere.

El problema es que se deposite en el ojo porque puede causar ceguera.

Tratamiento: extracciÃ³n quirÃºrgica de la larva, congelaciÃ³n con nitrÃ³geno lÃ­quido.

Hypoderma bovis, Hypoderma lineatum:

Afecta principalmente a bÃ©vidos.

EpidemiologÃ­a:

La hembra de mosca lanza los huevos al pelo de la vaca, eclosiona la L1, reptan por la piel y se introduce en ella y a travÃ©s de los mÃ³sculos hasta su localizaciÃ³n invernal:

- Hypoderma bovis: grasa epidural.
- Hypoderma lineatum: submucosa del esÃ³fago.

En primavera migran al tejido subcutÃ¡neo de la zona dorsal, evolucionan de L1 hasta L3, la cual produce una reacciÃ³n inflamatoria, y luego sale al exterior. En el suelo se forma la pupa (metamorfosis) y la mosca sale del capullo.

Cuadro clÃ­nico:

- Dermatitis con úlceras exudativas, irritación muscular.
- H.bovis: Alteraciones en huesos de la columna vertebral Síntomas nerviosos (raro).
- H.lineatum: Inflamación del esófago (deglución, eructo).
- Nódulos subcutáneos Disminuye la calidad de la piel Pérdidas económicas.

Zoonosis:

La L1 se introduce en la piel, forma trayectos sinuosos pruriginosos y luego muere.

La localización ocular puede causar ceguera.

Tratamiento de las miasis:

- Closantel.
- Ivermectina.
- Doramectina.

Miasis de Declaración Obligatoria en España:

Cochliomyia hominivorax, pero no se han detectado casos.

104

HD (cestodos adultos)

HI (metacestodos: fase larvaria)

Proglotis gránulos o huevos libres junto con las heces