



GUIA DE ZONOSIS DE LAS ISLAS BALEARES

Animales de Compañía, Équidos y Exóticos



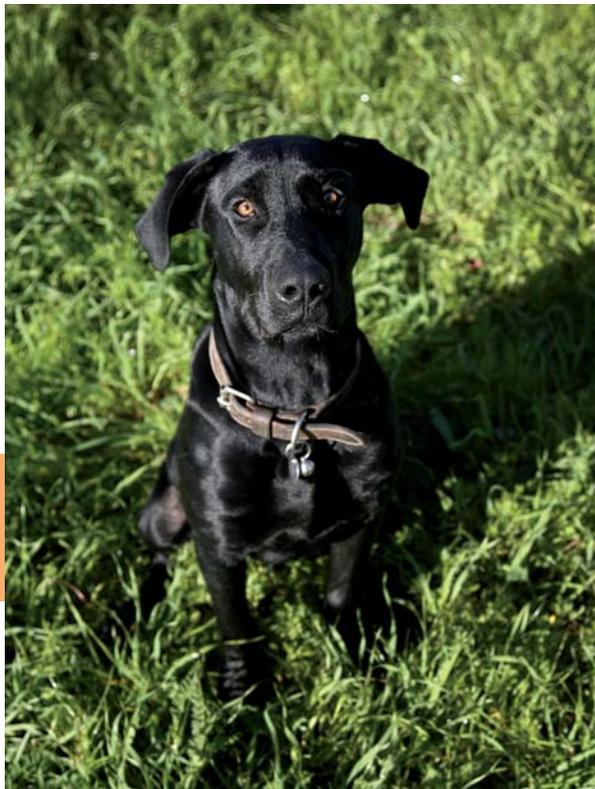
PERROS Y GATOS

CABALLOS

CONTROL HIGIÉNICO

COMUNES

EXOTICOS



PRESENTACIÓN

▶ Las zoonosis han constituido históricamente una de las amenazas más importantes para la salud pública. Esta tendencia, lejos de minimizarse, se está acentuando cada vez más de manera que en la actualidad, el 75% de las enfermedades transmisibles emergentes o reemergentes son zoonosis.

▶ Fruto de esta situación, entre 2008 y 2010 el COVIB ha desarrollado el proyecto de estudio de las zoonosis, en colaboración con la Consellería de Salut i Consum. El objetivo ha sido conocer el estado de estas enfermedades en nuestra comunidad autónoma, en particular de aquellas que afectan a especies animales no destinadas a la producción de alimentos, en particular, animales de compañía (perros y gatos), animales exóticos (mamíferos, aves y reptiles) y caballos.

▶ La selección y priorización de las enfermedades a vigilar ha sido realizada por un grupo de trabajo constituido por clínicos veterinarios. Como criterios de inclusión se han considerado los referentes a la frecuencia de la incidencia, posibilidad del diagnóstico sencillo y/o habitual en la actividad clínica y a la gravedad del proceso en las personas. Todo lo anterior se ha plasmado en la creación de una herramienta de notificación online accesible para todos los veterinarios colaboradores. La evaluación del seguimiento y el análisis de los datos obtenidos, ha supuesto que algunas de las enfermedades incluidas inicialmente hayan sido descartadas y también que se haya producido alguna nueva incorporación. Esta sistemática continuará en el futuro como una consecuencia lógica del análisis crítico de la información disponible en cada momento.

▶ El proyecto ha generado la creación de la red centinela de vigilancia epidemiológica veterinaria, constituida por más de 20 centros de asistencia clínica veterinaria, así como por veterinarios en ejercicio libre. Todos ellos han proporcionado de forma periódica los casos diagnosticados de las zoonosis seleccionadas, que se reflejan en el mapa epidemiológico virtual de las zoonosis de Illes Balears creado al efecto, que constituye una fuente de información inexistente hasta la fecha y pionera en España.

▶ Con todos los hitos anteriores podemos afirmar que se ha conseguido el objetivo de conocer cual es la situación de las zoonosis en nuestra comunidad autónoma, pero es imprescindible utilizar esta información para poder diseñar y establecer acciones y pautas de prevención que minimicen todo lo posible la transmisión de las mismas a las personas. La guía de zoonosis es por tanto la herramienta que el COVIB pone a disposición de los veterinarios y aquellos otros profesionales sanitarios con implicación en la materia, como instrumento de consulta rápida con la información básica sobre cada proceso patológico que, además, oriente sobre las medidas preventivas a adoptar.

▶ Esperamos que sea una documento útil para los profesionales sanitarios y eficaz en la preservación de la salud pública en Illes Balears.

COMO UTILIZAR ESTA GUIA

▶ La guía de zoonosis se constituye con un formato de fichero. Las enfermedades están agrupadas en las siguientes categorías.

1. Animales de compañía (perros y gatos), marcadas en la parte superior con color azul.
2. Animales exóticos (mamíferos, aves y reptiles), marcadas con el color verde.
3. Caballos, marcados con el color naranja.
4. Las enfermedades que pueden presentarse en 2 ó más categorías se describen en fichas independientes para cada una de ellas y están marcadas en la parte superior de color rojo.
5. Enfermedades de control higiénico, marcadas en color gris.

▶ Las enfermedades se han distribuido por grupo de especies en orden alfabético.

▶ La estructura de todas las fichas (excepción) es la misma:

1. **Etiología:** agente causal; especies afectadas; ciclo (en su caso).
2. **Epidemiología.**
3. **Forma de infección o contagio:** en el animal; entre animales; en el hombre.
4. **Clínica en animales.**
5. **Diagnóstico:** clínico. Laboratorial y diferencial.
6. **Tratamiento.**
7. **Prevención.** En animales. En personas.

Se trata de un documento sencillo, en el que se indican las características básicas y más significativas de cada proceso patológico. En consecuencia, los profesionales que la consulten deberán tener unos conocimientos mínimos

sobre la materia y, si desean profundizar en el estudio de alguna de estas enfermedades, deberán acudir a fuentes bibliográficas más específicas, como se ha indicado este documento está sometido a revisión periódica de forma que, en función de la información disponible, las fichas pueden sufrir modificaciones, o ser eliminadas en su totalidad si existen dudas respecto a su consideración zoonótica, o incorporarse algunas nuevas cuando se dé el caso contrario. Es por tanto un libro dinámico que persiga la utilidad y la eficacia.

AUTORES DE LA GUIA DE ZONOSIS

- ▶ Adrover Pont, M^a Magdalena (1)
- ▶ Artigas Massanet, Carlos (1)
- ▶ Bauza Planas, Catalina (1)
- ▶ Figuerola Olías, Amanda (2)
- ▶ García Janer, Ramón (3)
- ▶ Pardo Gamundí, Cristina (1)
- ▶ Serra Colomer, Juan Ignacio (1)

(1) *Veterinario clínico.*

(2) *Área Técnica veterinaria COVIB.*

(3) *Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Salut i Consum .*

COORDINACIÓN Y REVISIÓN.

- ▶ Ramón García Janer

AGRADECIMIENTOS:

Los autores queremos agradecer la colaboración de todos los veterinarios clínicos, colaboradores de la Red de vigilancia epidemiológica veterinaria del COVIB.

También queremos agradecer la aportación de fotografías para esta guía a:

- ▶ Clínica veterinaria La Vileta.
- ▶ Clínica Canis.
- ▶ Clínica veterinaria de Formentera.
- ▶ Clínica veterinaria Vidal-Pereyra.
- ▶ Perrera de Inca .
- ▶ EQvet.

ÍNDICE

1. ANIMALES DE COMPAÑÍA (PERROS Y GATOS).

BABESIOSIS	6
CRIPTOSPORIDIOSIS	7
DIPILIDIASIS	8
EHRlichiosis	9
ENFERMEDAD DE LYME	10
ESTRONGILOIDES	11
LEISHMANIOSIS	12
RICKETSIASIS	13
TOXOPLASMOSIS	14-15
TRICHURIASIS	16

2. ANIMALES EXÓTICOS (MAMÍFEROS, AVES Y REPTILES).

CLAMYDIOSIS AVIAR	17
ENCEPHALITOOZON CUNICULI	18
HERPESVIRUS B	19
PSEUDOMONAS	20
PSOROPTES CUNICULI	21
TUBERCULOSIS	22

3. ÉQUIDOS.

FIEBRE DEL NILO OCCIDENTAL	23
INFLUENZA EQUINA	24
MUERMO EQUINO	25-26

4. ENFERMEDADES COMUNES ENTRE ESPECIES.

ASCARIASIS	27
CHEYLETIELOSI	
▶ Exóticos	28
▶ Perros y gatos	29
COCIDIOSIS	30
DERMATOFITOSIS	
▶ Perros y gatos	31
▶ Exóticos	32
▶ Équidos	33
DIROFILARIOSIS	
▶ Perros y gatos	34
▶ Exóticos	35
GIARDIASIS	
▶ Perros y gatos	36
▶ Exóticos	37
LEPTOSPIROSIS	
▶ Équidos	38-39
▶ Exóticos	40
▶ Perros y gatos	41-42
SARNAS	
▶ SARNA SARCÓPTICA Y SARNA NOTOÉDRICA perros y gatos	43
▶ SARNA SARCÓPTICA equina	44
▶ SARNA SARCÓPTICA hurones	45

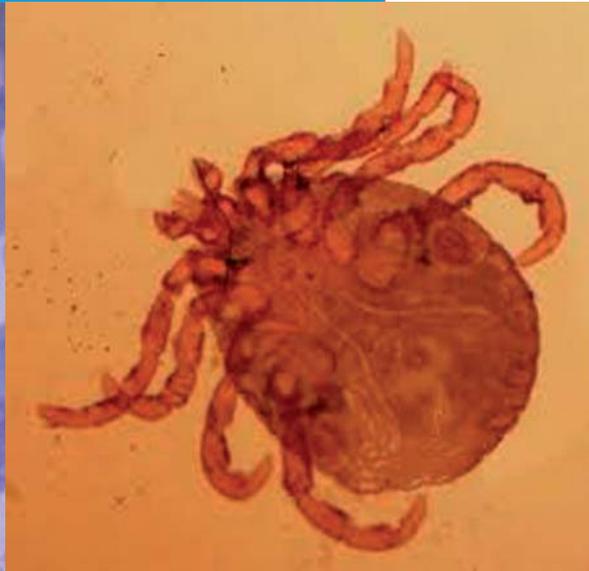
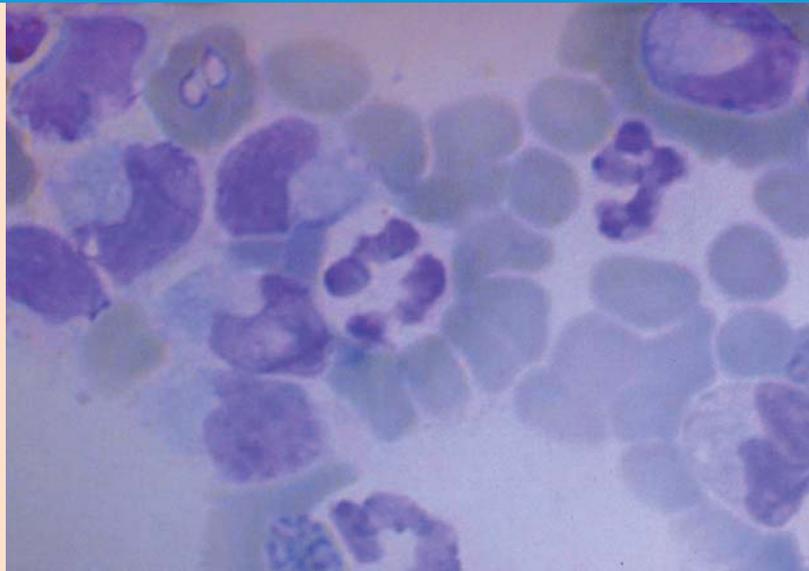
5. ENFERMEDADES DE CONTROL HIGIÉNICO.

SALMONELOSIS	46
--------------	----

6. BIBLIOGRAFIA.

47-48

BABESIOSIS



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** *Babesia spp*, protozoo intraeritrocitario de ciclo indirecto. En perros *Babesia gibsoni* y *Babesia canis*. Vector diferentes garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* y *Haemaphysalis laechi*).

▶ **Especies afectadas:** afecta a un amplio abanico de especies: perro y caballo principalmente, también al hombre.

▶ **Ciclo:** Huevos infectados → larvas → esporozoítos → merozoítos → colonización del intestino/glándulas salivares/ ovario de la garrapata. Picadura por garrapata infectada al hospedador → parasitemia transitoria (4 días) → parasitemia real 15ª día → localización en eritrocitos, macrófagos, células endoteliales de pulmón e hígado.

EPIDEMIOLOGÍA:

Zoonosis emergente → aumento de la incidencia de babesiosis humana.

Considerar zonas endémicas, época del año y presencia de garrapatas.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** picadura de garrapata infectada.
- ▶ **En el hombre:** picadura de garrapata infectada.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Podemos destacar 3 fases: el período de incubación es de 4-6 días.

▶ **Cuadro hiperagudo:** cursa con shock hipotensivo, hipotermia, hipoxia tisular y otras lesiones en tejidos y vasos. Suelen ser cachorros o perros con una infestación severa con garrapatas.

▶ **Cuadro agudo:** presenta anemia hemolítica, anorexia, letargia, fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia, ictericia (*parasitación por Babesia canis*) y hemoglobinuria.

▶ **Cuadro crónico:** se caracteriza por fiebre intermitente, anorexia y pérdida de peso.

- ▶ **Cuadro subclínico:** portadores asintomáticos. No quedan inmunizados tras padecer la enfermedad.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: hemograma, bioquímica. Frotis sanguíneo (*identificar parásito en el eritrocito*).

Laboratorial: prueba serológicas. IFI.

Diagnóstico diferencial: Leptospirosis, Ehrlichiosis, Leishmaniosis, Hepatozoon.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

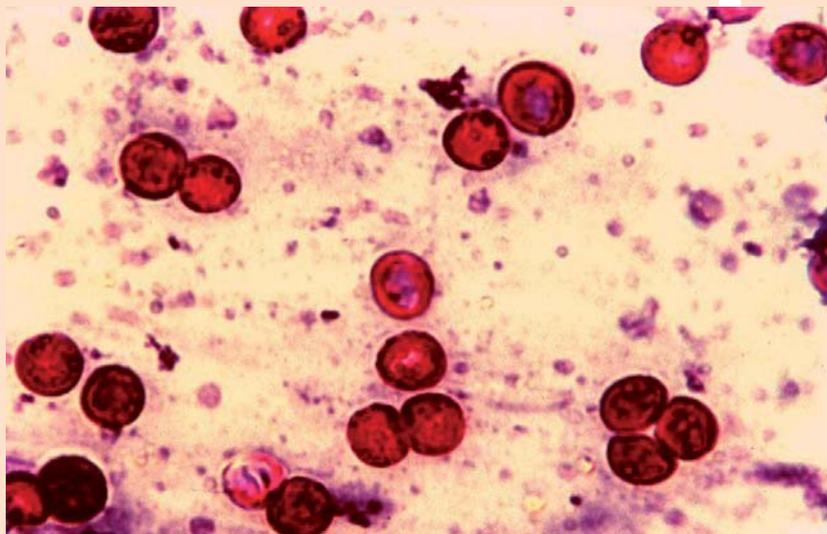
▶ **Animal:** En Europa hay vacuna pero es de escasa eficacia.

Principal prevención es detectar la presencia de garrapatas: inspección con frecuencia de los perros, baños antiparasitarios, limpieza con productos insecticidas del ambiente, utilización de collares.

Separar los hospedadores receptivos

▶ **Humana:** Evitar el contacto con garrapatas. Utilizar insecticidas en zonas de riesgo.

CRIPTOSPORIDIOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Coccidios del género *Cryptosporidium spp*: *Cryptosporidium felis*, *Cryptosporidium canis*, *Cryptosporidium parvum*.
- ▶ **Especies afectadas:** Proceso parasitario que afecta al epitelio intestinal produciendo diarrea. Poca especificidad de hospedador. Tiene acción favorecedora de otros enteropatógenos.
- ▶ **Ciclo:** Zoonosis directa. Necesita un solo hospedador vertebrado y tiene una fase en el medio: ooquiste infectante. Periodo de prepatencia: de 3-4 días hasta 1 semana. Máxima eliminación a los 10 días.

EPIDEMIOLOGÍA:

Distribución amplia.
Las repercusiones en sanidad y producción animal son importantes: mortalidad, retraso en el crecimiento y pérdida de peso.
Elevada prevalencia en niños, inmunocomprometidos y animales jóvenes.

FORMA DE CONTAGIO:

- ▶ **Horizontal, directa u oral-fecal:** persona/persona, animal/ persona (*no viceversa*). animal/ animal.
- ▶ **Indirecta:** vectores (*artrópodos coprófagos*), agua y alimentos contaminados.
- ▶ **Factores de infección:** heces de neonatos con diarrea, portadores asintomáticos, alimentos y agua contaminados, animales silvestres, portadores asintomáticos
- ▶ **Factores de riesgo:** elevada eliminación de ooquistes ($1 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^7$), infectantes al ser excretados, gran resistencia en el ambiente, muy resistentes a desinfectantes.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Cuadros diarréicos en perros y gatos. Diarrea líquida amarillenta, con olor característico de azufre, enteritis congestiva.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico/epidemiológico:** edad de los animales, condiciones de higiene, historial de diarreas, época del año (*primavera, postparto*)
- Parasitológico:** detección de ooquistes en heces. Técnicas de tinción (*Giemsa, Ziehl-Neelsen, Técnica de Heine*). Elisa o IFD. Biopsia intestinal (infiltrados linfocíticos).
- Diagnóstico diferencial:** otras causas de que produzcan cuadros diarréicos.

TRATAMIENTO:

No hay tratamiento etiológico, sólo paliativo.
Difícil en pacientes inmunosuprimidos.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Medioambiental:**
Educación sanitaria.
Mejorar condiciones higiénico sanitarias y de manejo.
Aislamiento de neonatos infectados.
Limpieza y desinfección de naves: evitar acúmulo de ooquistes y otros patógenos.
Agua caliente a presión y desecación: suelos, paredes y bebederos.
Uso de desinfectantes fuertes (*ejemplo: lejía*).
- ▶ **En Humana:** Hervir el agua, higiene personal, tratamiento paliativo.

DIPILIDIASIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Cestodo del género *Dipylidium* → *Dipylidium caninum*.
- ▶ **Especies afectadas:** Perro, gato, zorro y hombre, particularmente niños.
- ▶ **Ciclo:** El huevo es ingerido por la larva de un HI de hábitos coprofágicos, pulgas o piojos (*Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*, *Pulex irritans*, *Trichodectes canis*) → eclosión en el intestino → invasión de la pared intestinal → larva procercoide → larva cisticercoide (*Cryptocystis trichodectis*). El ciclo se completa por la ingestión del insecto por el hospedador definitivo, donde la larva alcanza, en aproximadamente un mes, la forma adulta (tenia) en el intestino delgado, al que se adhiere mediante su escólex.

EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución mundial. Frecuente en áreas urbanas. Casos en España en niños de 5-7 años de edad asociados a malas condiciones higiénicas.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** ingestión de pulgas.
- ▶ **En el hombre:** ingestión accidental de pulgas infestadas cuando los niños juegan con perros y gatos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Pocas alteraciones intestinales. Sintomatología relacionada con la susceptibilidad particular del hospedador. Suele ser inespecífica. Los síntomas ceden con la expulsión del o de los parásitos. Irritación o prurito región perianal de los animales → migración de proglótides grávidas a través del ano. Altas cargas parasitarias → trastornos gastrointestinales → obstrucción intestinal. En algunas ocasiones podemos encontrar convulsiones epilépticas, en casos muy parasitados.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: observación de proglótides de color blanco en las heces, en el material recogido de la zona perianal y en los lugares donde descansan los animales. Visualización por M/O de doble poro genital de las proglótides.

Laboratorial: técnicas de biología molecular que efectúan secuenciación con ADN para identificar el parásito.

Diagnóstico diferencial: Inflamación glándulas perianales.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Tratamiento antihelmíntico para perros y desparasitación externa para evitar ectoparásitos.

Comprobar eficacia antihelmíntica, una vez transcurrido periodo de prepatencia de 14-21 días

- ▶ **Humana:** La prevención recomendada incluye evitar que los niños jueguen con animales que tienen pulgas y el control veterinario de las mascotas.

EHRlichiosis



SINÓNIMOS: fiebre hemorrágica canina, enfermedad del perro rastreador, tifus de la garrapata canina, desorden hemorrágico de Nairobi y pancitopenia tropical canina, nombres que representan diferentes aspectos de una misma enfermedad.

ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** *Ehrlichia* spp. Bacterias gram negativa.

Vector: garrapatas del género *Rhipicephalus sanguineus* y *Dermacentor variabilis*.

▶ **Especies afectadas:** perros y otros miembros de la familia *Canidae*.

▶ **Ciclo:** Picadura de garrapata → inyección de secreciones contaminadas por *E. canis* → formación de mórulas → parasitemia → 8 a 20 días para manifestaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA:

La enfermedad es independiente de edad, sexo o raza.

E. canis presenta una actividad clínica importante desde el punto de vista epidemiológico.

En verano son más frecuentes los casos agudos (*mayor frecuencia de casos agudos de Ehrlichiosis monocítica canina*).

Áreas endémicas de Ehrlichiosis: zonas de climas cálidos y húmedos.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

▶ **En el animal:** Picadura de garrapatas portadoras (*fuentes de infección → canes en la fase aguda*).

▶ **Entre animales:** sangre de los animales infectados → sangre de los animales infectados, hemoderivados (*transfusiones*), transfusión perinatal.

▶ **En el hombre:** picadura de garrapatas.

CLÍNICA EN ANIMALES:

▶ **Anormalidades hematológicas:** trombocitopenia, anemias (*normalmente no regenerativas*), leucopenias, y en estados crónicos graves pancitopenias por aplasia medular (*hipoplasia de las células precursoras de médula ósea*), proteinuria y hematuria.

▶ **Alteraciones bioquímicas:** hiperproteine-

mia (*valores elevados de globulinas*), hipoalbuminemia. Complicaciones: glomerulopatías, artritis inmunomediadas, meningitis e infecciones oportunistas.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: Sintomatológico.

Laboratorial: lectura de IgG, PCR. Detección de anticuerpos séricos por serología: IFA (*detección de Ac Con 7 días postinfección*). Aspiración de médula ósea, viendo la mórula de *E. canis*.

Diagnóstico diferencial: otras enfermedades sistémicas, enfermedades que cursan con sintomatología hemorrágica o trombocitopenia, hepatitis infecciosa viral canina, leptospirosis, hepatozoonosis, enfermedades inmunológicas como las coagulopatías inmunomediadas, el lupus eritematoso sistémico y neoplasias tales como el mieloma, o la leucemia linfocítica crónica.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

▶ **Animal:** Control de garrapatas, tanto en el animal como en el medio en que se encuentre. Se pueden producir riesgo de reinfecciones tras la aplicación de medidas profilácticas.

▶ **Humana:** Enfermedad de alto potencial zoonótico.

Evitar contacto con garrapatas. Se recomienda el uso de antiparasitarios externos tipo fipronil o piretrinas. Es probable la infección simultánea por ambos agentes de la Ehrlichiosis humana (*E. equi*, *E. chaffeensis*). No existe vacuna eficaz contra *E. canis*. El control de las garrapatas sigue siendo la medida de prevención más eficaz contra la infección.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** enfermedad bacteriana producida por *Borrelia burgdorferi* sensu lato.
- ▶ **Especies afectadas:** perros, caballos y el hombre.
- ▶ **Ciclo:** garrapatas del género *Ixodes* vectores de la enfermedad de Lyme.

EPIDEMIOLOGÍA:

Alta prevalencia de la enfermedad en animales silvestres y perros.
Mayor prevalencia en el norte de la península Ibérica. Climas templados donde la humedad relativa en el nivel del suelo es elevada.
Enfermedad estacional.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** picadura de garrapata infectada.
- ▶ **En el hombre:** picadura de garrapata infectada, nunca por contacto con un perro.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Los síntomas principales en el perro son: anorexia, depresión, fiebre y cojera con dolor articular. Puede aparecer efusión sinovial, incremento generalizado de ganglios linfáticos ó incluso simplemente dolor. En zonas endémicas > lesiones cutáneas en el abdomen o otras zonas con poco pelo.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: Cuadro clínico característico, la zona geográfica y hacer un buen diagnóstico diferencial.
Laboratorial: Pruebas serológicas. Cuidado con los falsos positivos: pueden dar confusión, el suero positivo sólo indica que ha estado en contacto con la *B. Burgdorferi*.
Diagnóstico diferencial: Ehrlichiosis, Rickettsiosis, Leishmaniosis.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** La inspección visual tras haber estado en zonas donde existe probabilidad de contraer garrapatas. Control de garrapatas mediante uso de insecticidas aptos para contacto cutáneo. Insecticida o collar de amitraz son los más efectivos para evitar la picadura de garrapata. Existe vacuna no autorizada en España.
- ▶ **Humana:** Evitar el contacto con garrapatas.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Nematodos de la familia *Strongyloidea*: *Strongyloides stercoralis*.
- ▶ **Especies afectadas:** Perros, gatos y el hombre (únicamente por *Strongylus stercoralis*).
- ▶ **Ciclo:** Penetración de la LIII por la piel o vía oral
→ migración sistémica, especialmente en pulmones → las hembras adultas se alojan en Intestino delgado, eliminación de huevos embrionados que continuarán el ciclo homogónico o heterogónico según la dotación cromosómica e incluso de larvas I que se eliminan en las heces.

EPIDEMIOLOGÍA:

Vinculada con la extrema pobreza, falta de calzado, falta de cloacas y permanente contacto con la tierra. Infección endémica en regiones tropicales y subtropicales más pobres del mundo. En España se han registrado presencia de microfocos parasitarios en la Costa Mediterránea. Frecuente en perros que viven en grupos.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ En el animal: contagio a través de heces de animales infectados y autoinfección percutánea.
- ▶ En el hombre: Penetración a través de la piel. Autoinfección interna y externa.

CLÍNICA EN ANIMALES:

- ▶ **Fase migratoria:** Dermatitis por penetración de larvas (*petequias* o *eccemas* en espacios interdigitales, *gingivitis*), tos, neumonía variable que puede complicarse con infección bacteriana secundaria.
- ▶ **Fase intestinal:** Enteritis ligera que puede ser grave dependiendo del número de vermes. Diarrea acuosa, mucosa o sanguinolenta. Deshidratación, mal aspecto del pelaje y apatía.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico:** Observación de huevos embrionados o de larvas que han eclosionado.
- Coprología:** Teleman. Flotación con sulfato de Zn. Migración larvaria (*Bareman*).
- Laboratorial:** IFI con larvas muertas, pruebas con radioalergo absorbentes específicas para IgE, Prueba de ELISA para Ac IgG específicos de la larva filariforme.
- Diagnóstico diferencial:** otras parasitosis intestinales.

TRATAMIENTO:

Médico

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Mantener limpias y secas las zonas donde se alojen los animales, ya que la temperatura y la humedad son los factores que favorecen la transmisión.
- ▶ **Humana:** Eliminación higiénica de los desechos humanos. Sistema de cloacas adecuado. Uso de calzado adecuado, no andar descalzo en la tierra de zonas con alta prevalencia de esta parasitosis. Educación sanitaria.

LEISHMANIOSIS



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** protozoo del género *Leishmania* (protozoaire, Kinetopástida, Trypanosomidae). En Europa nos encontramos con *Leishmania infantum*, responsable de la leishmaniasis visceral y cutánea.

▶ **Especies afectadas:** el hombre (*hospedador accidental*). El reservorio son los animales domésticos (*perro, gato*), y animales salvajes (*zorros y roedores*).

▶ **Ciclo:** enfermedad transmitida por vector, flebotomo, que necesita un mamífero para completar su ciclo.

El vector inyecta la forma de promastigote (*flagelado*), se absorbe en el mamífero por macrófagos y pasa a la forma de amastigote (*no flagelada*), multiplicándose y posteriormente se distribuyen por todo el organismo y en la sangre. Al picar un flebotomo hembra, en su intestino el amastigote se transforma en promastigote flagelado.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad cosmopolita. Endémica en la cuenca del Mediterráneo y Baleares.

Las actividades del flebotomo se desarrolla al amanecer y al atardecer en épocas con temperaturas templadas.

La enfermedad es independiente de edad y sexo. El Podenco Ibicenco es resistente.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

En el animal y en el hombre la Leishmaniosis se trasmite a través de un vector díptero hematófago: el flebotomo.

CLÍNICA EN ANIMALES:

El estado inmunológico del animal determinará se desarrolla clínicamente la enfermedad o no.

▶ **Forma visceral:** afecta a órganos internos, principalmente el riñón y suele tener mal pronóstico.

Forma cutánea o mucocutánea: lesiones en la piel y el pelo. Puede remitir los síntomas.

▶ **Forma asintomática:** infecciones subclínicas que no desarrollan la enfermedad. Es frecuente que se presenten de forma simultánea los signos cutáneos.

▶ **Síntomas más frecuentes:** pérdida de peso progresiva, lesiones cutáneas (*dermatitis exfoliativa, úlceras, alopecia periorbital*), linfadenopatías, lesiones oculares (*queratoconjuntivitis y uveítis*), disminución del apetito, intolerancia al ejercicio, debilidad, epistaxis, signos urinarios, onicogrifosis, hiperqueratosis...

DIAGNÓSTICO:

Clínico: difícil por la gran variedad de signos clínicos.

Laboratorial: parasitológico (*visulización del patógeno mediante punción de médula ósea*)

Frotis de ganglio linfático o médula ósea.

Citologías de lesiones cutáneas/ Biopsia cutánea.

Perfil bioquímico: proteinograma.

Tests serológicos: IFI, ELISA, DAT WB, y la inmunocromatografía.

Técnicas de biología molecular: PCR

Diagnóstico diferencial: Es muy amplio debido a la diversidad de síntomas, podemos destacar: demodicosis, dermatosis endocrinas, linfoma, dermatofitosis, lupus, pénfigo foliáceo, foliculitis bacteriana.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

Evitar picaduras de mosquito.

▶ **Animal:** Para prevenir las leishmaniosis no existen vacunas para aplicar al animal, pero si que existen productos repelentes del mosquito en forma de collar, pipetas u otras aplicaciones.

▶ **Humana:** no existe vacuna.

Evitar horas y lugares de alta transmisión del vector.

Usar repelentes de mosquitos.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.

RICKETTSIASIS



ETIOLOGÍA:

► **Agente causal:** enfermedad de etiología infecciosa producida por microorganismos del género *Rickettsia sp.* cocobacilos gramnegativos pleomórficos. Constituyen un grupo de bacterias muy primitivas que carecen de pared celular. Sólo pueden sobrevivir como parásitos de otras células.

El principal vector de la enfermedad es la garrapata del perro *Rhipicephalus sanguineus*.

► **Especies afectadas:** la mayoría de animales. El hombre es hospedador accidental.

► **Ciclo:** multiplicación intracelular en células endoteliales de vasos sanguíneos → vasculitis → muerte celular. El ciclo transcurre en su totalidad en el vector artrópodo donde se comportan como comensales. Dentro del vector existe una transmisión transovárica a nuevas generaciones de garrapatas.

El hospedador definitivo se infecta por picadura de la garrapata.

EPIDEMIOLOGÍA.

Endémica en numerosos países de la cuenca mediterránea.

Las garrapatas pueden actuar como reservorio de la enfermedad debido a su capacidad de transmitir las rickettsias por vía transovárica y transestadial.

Enfermedad estacional, con incidencia máxima en el mes de agosto.

Afecta a ambos sexos, con ligero predominio en machos, y a todas las edades.

Período de incubación de 4-20 días.

Es necesario que la garrapata esté adherida al huésped durante 5 a 20h para que se produzca la transmisión.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

En el animal y en el hombre sólo se transmite por la picadura de un artrópodo vector infectado -> garrapata.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Anorexia, fiebre, vómitos, diarrea, linfadenopatía, aparición de púrpura hemorrágicas en la piel, edemas (*fundamentalmente en escroto y extremidades*).

En la hematología: trombocitopenia moderada con presencia importante de megatrombocitos.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: la existencia de la lesión de inoculación tiene un gran valor diagnóstico.

Laboratorial: serología por IFI que detecta la presencia de Ac específicos IgM. Otras técnicas como el inmunoblot son útiles como confirmación en estudios de seroprevalencia.

Diagnóstico diferencial: principalmente otras enfermedades transmitidas por vector, como Ehrlichia, Lyme, Leishmania.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN.

► **Animal:** Desparasitar a los animales y los lugares frecuentados por los mismos.

Evitar contacto con garrapatas y con animales afectados.

Utilizar repelentes de garrapatas, especialmente cuando se acuda a zonas de riesgo.

No hay evidencia de la utilidad de la quimioprofilaxis.

► **Humana:** Evitar contacto con garrapatas. Buenas medidas higiénicas.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Toxoplasma gondii*, protozoo.
- ▶ **Especies afectadas:** infecta a la mayoría de animales de sangre caliente, los felinos domésticos y silvestres son los únicos en los que se puede completar el ciclo biológico (HD). HI mamíferos (incluido el gato) y las aves.
- ▶ **Ciclo:** Gato → ingestión de animales con quistes tisulares → digestión → liberación de bradizoitos → intestino delgado → taquizoitos → ooquistes no esporulados → 3-4 días → ooquistes esporulados.

EPIDEMIOLOGÍA.

Amplia distribución y elevada prevalencia. Es determinante la presencia del gato.

Los gatos tienen un solo episodio de excreción de ooquistes en su vida y dura de 1 a 2 semanas. La excreción máxima de ooquistes es en los gatitos de 6 a 14 semanas de edad.

Los ooquistes no son infecciosos hasta que esporulan, necesitan que pasen de 1 a 5 días.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** HD por ingestión de ooquistes esporulados, que se eliminan por heces. En la mayoría de animales es por ingestión de tejidos/órganos de un HI, con quistes con bradizoitos.
- ▶ **Entre animales:** vía transplacentaria y lactogénica.
- ▶ **En el hombre:**
 - ▶ Directa por manipulación inapropiada de la arena de gato, por ingestión de carne/órganos contaminada con quistes de bradizoitos o también por ingestión de frutas o verduras contaminadas con ooquistes.
 - ▶ Indirecta por transmisión transplacentaria → lesiones en el feto.

CLÍNICA EN ANIMALES:

La mayoría de gatos son asintomáticos. Pocos de los H.I. infectados presentan síntomas, cuando se tiene un sistema inmunológico óptimo. Sin embargo, si afecta a animales inmunosuprimidos, puede provocarles serios problemas de salud. En general los órganos más afectados son: pulmón, hígado y corazón → anorexia, letargia, disneas, neumonías, fiebre, mialgia. También uveítis, hemorragia retiniana y alteraciones neuronales.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: cuadro clínico, citología o histopatología. Radiografía de pulmón.

Laboratorial: Serológica (*IFI, hemoaglutinación indirecta, ELISA, Aglutinación de latex, PRC*).

La serología IgG positiva no indica infección activa, sólo que ha habido contacto.

La serología IgM > 1:64 ó título IgG 4 veces superior indica infección activa o reciente.

Diagnóstico diferencial: En la forma asintomática: cualquier infección benigna y de rápido curso, que puedan dar linfadenopatía, fiebre, mialgia y malestar general.

En casos severos: leptospirosis, encefalitis, mononucleosis, miocarditis, pulmonía, tuberculosis...

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN.

- ▶ **Animal:** No alimentar a los gatos con carne cruda (cocinar alimentos → 70°C). No cazar. No ingerir animales muertos.
- ▶ **Humana:** La principal fuente de contagio la carne (>70°C), las frutas y verduras mal lavadas.



Mujeres embarazadas: no tengan contacto con heces de gato, no ingestión de carne cruda.

Aplicación de medidas higiénico-sanitarias:

- ▶ Lavar muy bien toda la verdura cruda.
- ▶ Evitar la carne poco hecha.
- ▶ Lavar todos los utensilios de cocina que hayan estado en contacto con carne cruda antes de usarlos con otros alimentos.
- ▶ Utilizar guantes cuando se toque tierra, o lavarse muy bien las manos después.
- ▶ Cambiar la bandeja del gato a diario.

TRICHURIASIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Nematodos. *Trichuris vulpis* en perros. *Trichuris serrata* y *Trichuris campanula* en gatos
- ▶ **Especies afectadas:** Parasita perros, lobos, zorros y gatos. Muy pocos casos en humana.
- ▶ **Ciclo:** ciclo evolutivo directo.

Los adultos se encuentran en la mucosa del intestino grueso.

Huevos eliminados con la materia fecal → eclosión en un mes → larva infectante → ingestión de la larva por el hospedador → estado adulto → colonización de la mucosa del ciego y del colon → oviposición.

EPIDEMIOLOGÍA:

Prepatencia: 2 a 3 meses.

Patencia: 5 meses.

Huevos embrionados muy resistentes en el ambiente exterior: permanecen viables durante meses-años.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** por contacto directo a través de heces infestadas e ingestión de huevos.
- ▶ **En el hombre:** por contacto directo a través de heces infestadas e ingestión de huevos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Los adultos se alimentan de sangre y restos de tejido. Enteritis, colitis, con gran contenido mucoso-sanguinolento.

Dolor abdominal, cólicos, diarrea de intestino grueso con producción de grandes cantidades de mucosidad y hematoquecia, en ocasiones en cuadros agudos, otras veces crónicos y en otros casos situaciones recurrentes e intermitentes. Los vómitos pueden o no estar presente.

Cuadros similares a la enfermedad de Addison con valores de cortisol normales en casos muy severos de infección.

Anemia y debilidad de los animales en casos de infecciones elevadas (*poco frecuente*). Generalmente no originan cuadros clínicos destacables.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: se basa en el hallazgo de huevos grandes, ovalados y marrones con doble opérculo, en un frotis directo de heces.

Laboratorial: identificación de huevos con técnica de flotación por centrifugación con solución azucarada (*Sheather*) → muestras fecales seriadas (*una cada 48 horas, con un total de tres muestras*).

Diagnóstico diferencial: otras causas de diarrea aguda o crónica.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Desparasitación cada 2-3 meses y controles coprológicos rutinarios. Limpieza y desecación de los suelos. La acción directa del sol es muy eficaz.
- ▶ **Humana:** Reducción del fecalismo al ras del suelo y aumento de las condiciones de higiene personal.

CLAMYDIOSIS AVIAR



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Chlamydophila psittaci*.
- ▶ **Especies afectadas:** Aves psitácidas principalmente, aunque también en passeriformes (*por ej. canarios*), anseriformes (*por ej. patos*) y columbiformes. Se puede considerar que todas las especies son reservorios importantes.

EPIDEMIOLOGÍA.

Enfermedad generalmente asintomática que se manifiesta en situaciones de estrés de los animales. Los casos humanos están básicamente relacionados con las aves psitácidas y otros animales de compañía o ornamentales.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto/ingestión con secreciones/aerosoles respiratorios y heces. Se ha descrito transmisión vertical.
 - ▶ **Entre animales:** contacto/ingestión con secreciones/aerosoles respiratorios y heces.
- En el hombre: principalmente es por vía aerógena en ambientes contaminados.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Período asintomático variable, letargia, síntomas respiratorios, sinusitis, conjuntivitis, diarrea intermitente, biliverdinuria secundaria a hepatitis.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: sospecha si hay sintomatología respiratoria: cuadros subclínicos, cuadros con diarrea intermitente, pérdida de peso, conjuntivitis y sinusitis, formas multisistémicas con depresión, diarrea, biliverdinuria, anorexia, descarga nasal mucopurulenta y muerte.

Laboratorial: Leucocitosis con heterofilia, hipergammaglobulinemia. Aumento de AST, CK, LDH y ácidos biliares. PCR sangre/conjuntiva/heces, menos sensible IFI, ELISA.

Diagnóstico diferencial: hipovitaminosis A, infecciones respiratorias inespecíficas, hepatitis infecciosa, diarrea de distinto origen (*parasitaria, fúngica, bacterias gram negativas, víricas-paramixovirus, poliomavirus, circovirus, herpesvirus*), intoxicación (*plomo, fitotoxinas*).

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** No comprar aves enfermas. En aves de nueva adquisición: cuarentena mínima 30 días. reducción de estrés, nutrición correcta, testaje para detectar portadores asintomáticos.
- ▶ **Humana:** En el ámbito profesional, reducción del riesgo de exposición (*uso de guantes, mascarillas y gorros*). A nivel particular, testaje de asintomáticos, desinfección de jaulas y suelos con lejía o compuestos de amonio cuaternario.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.

ENCEPHALITOOZON CUNICULI



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Encephalitozoon cuniculi*. Microsporidio intracelular obligado.
- ▶ **Especies afectadas:** Conejos, cobayas, ratón, hamsters, perros, gatos, primates y humanos. Muchos son oportunistas en individuos inmunodeprimidos.

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia real de esta enfermedad se desconoce, se supone un 80% de portadores en USA y Europa. Muchos conejos se infectan in-utero. No predisposición sexual. La mayoría de infecciones son asintomáticas.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** ingestión de alimento contaminado con orina con esporas de *Encephalitozoon*.
- ▶ **Entre animales:** mismo modo.
- ▶ **En el hombre:** se desconoce el modo de transmisión a humanos. Riesgo en inmunodeprimidos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Período asintomático variable, cuadro oftálmico (*cataras y uveítis facoclástica*), renal (*insuficiencia renal crónica en adultos*) o neurológico (*encefalitis granulomatosa, radiculitis*).

DIAGNÓSTICO:

Clínico: hematología sin cambios, hiperglobulinemia, azotemia en IRC.

Laboratorial: IFI junto con electroforesis de proteínas.

Diagnóstico diferencial: Otitis interna/media, absceso SNC, neoplasia, toxoplasmosis, intoxicación por plomo, enfermedad espinal, uveítis bacteriana/facotraumática.

TRATAMIENTO:

Médico

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** buen manejo dietético, reducción estrés. Serología para detectar portadores.
- ▶ **Humana:** buenas prácticas higiénicas. Riesgo en inmunodeprimidos.

HERPESVIRUS B



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Herpesvirus simiae* (*herpesvirus B*).
- ▶ **Especies afectadas:** monos *Rhesus* principalmente (*Macaca mulatta*).

EPIDEMIOLOGÍA.

Rhesus actúan como portadores asintomáticos.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto entre portadores a través de secreciones (*saliva o sangre*) o bien contacto con tejidos (*más importante*).
- ▶ **Entre animales:** el mismo.
- ▶ **En el hombre:** el mismo.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Rhesus portador asintomático. Hasta el 90% pueden ser portadores subclínicos.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: lesiones orales, principalmente gingivoestomatitis. Éstas curan en 7-14 días.

Laboratorial: No se recomienda el testaje, a no ser que sean animales de investigación.

TRATAMIENTO:

No

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** No procede. Considerar cualquier macaco como portador de Herpesvirus B. Testaje en animales de investigación.
- ▶ **Humana:** en el ámbito profesional, reducción del riesgo de exposición (uso de guantes, mascarillas, gorros y gafas). Manipulación bajo sedación del animal siempre. Evitar convivencia con estos animales.

PSEUDOMONAS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Pseudomonas aeruginosa*. Bacteria oportunista. Produce enfermedades multifactoriales (*enfermedades respiratorias y digestivas*).
- ▶ **Especies afectadas:** reptiles.

EPIDEMIOLOGÍA.

Pseudomonas como parte de la flora bacteriana habitual en cavidad oral e intestinal de reptiles. Considerado patógeno oportunista.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** infecciones oportunistas. Entre animales: contacto con secreciones, mordeduras.
- ▶ **En el hombre:** igual que en animales.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Estomatitis ulcerativa, neumonía, dermatitis, septicemia.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: sospechar en casos de Estomatitis ulcerativa, neumonía, dermatitis, septicemia.

Laboratorial: Cultivo (*agar columbia, agar sangre, agar MacConkey, agar dextrosa Sabouraud*).

Diagnóstico diferencial: otras infecciones por gram negativos (*Aeromonas, Salmonella, Serratia, E. coli, Mycoplasma, Klebsiella, etc*) e infecciones fúngicas.

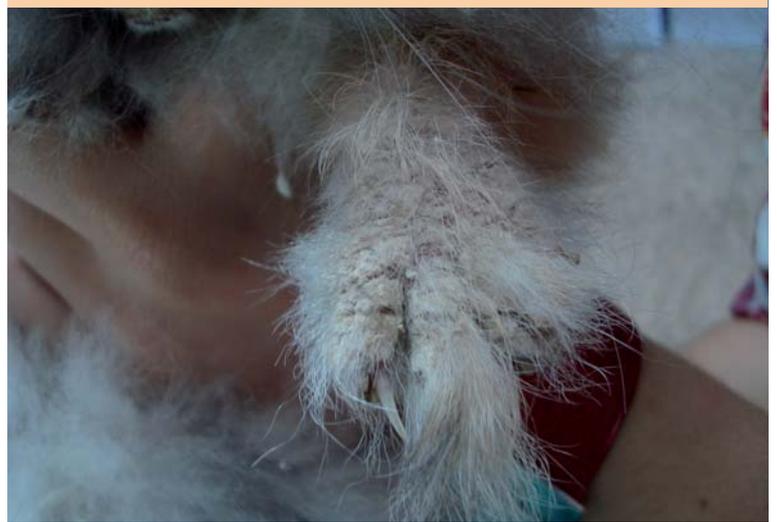
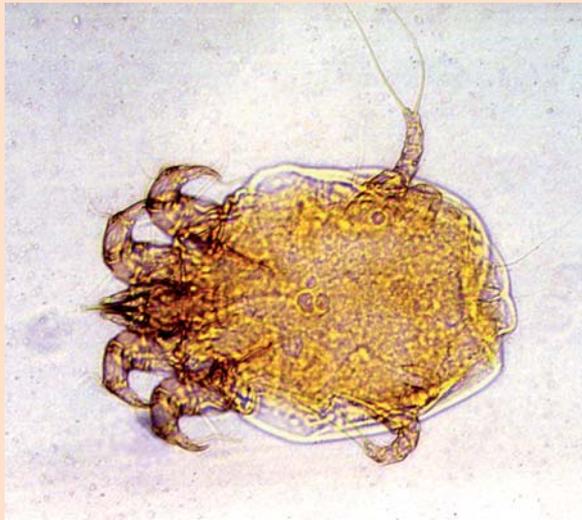
TRATAMIENTO:

Medico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Buenas prácticas de manejo: temperatura óptima, buenas condiciones higiénico-sanitarias, correcta nutrición.
- ▶ **Humana:** Medidas higiénicas básicas después del contacto con el animal. Antibioterapia en caso de mordedura.

PSOROPTES CUNICULI



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Psoroptes cuniculi*. También llamada sarna auricular o soróptica.
- ▶ **Especies afectadas:** lagomorfos generalmente.

EPIDEMIOLOGÍA.

No hay predilección por sexo ni por edad. Escaso poder zoonótico en el hombre.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** por contacto directo por fómites infectados, conejos o entorno que ha sido infectado.
- ▶ **Entre animales:** la misma.
- ▶ **En el hombre:** fómites y por contacto con animales afectados.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Otitis externa (*no siempre*), que cursa con prurito que provoca rascado y sacudidas de las orejas, con presencia de costras malolientes en la cara interna de los pabellones auriculares. Puede extenderse a cabeza, cuello y otras zonas corporales. Exudado en canal auditivo, borde pabellón, En infestaciones severas costras aspecto exfoliativo (*patognomónico*). Alopecia/excoriaciones en pabellón, trufa, abdomen, región perineal. Otitis interna/media en casos crónicos complicados con infecciones secundarias.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: observación de ácaros en las costras y raspados de piel si la distribución de las lesiones es muy generalizada.

Laboratorial: Microscopía.

Diagnóstico diferencial: otitis externa bacteriana/micótica. Infestación por *Cheyletiella* (*no cursa con exudado en canal*), otros ectoparásitos (*sarcoptes/notoedres*), pulgas (*alopecia en parches*).

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Manejo adecuado, medidas de bioseguridad y control ambiental. Cuarentena.
- ▶ **Humana:** higiene de la piel.

TUBERCULOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Mycobacterium tuberculosis*.
- ▶ **Especies afectadas:** primates del Nuevo Mundo (*Sudamérica*) adquiridos habitualmente como mascotas: Calitricidos (*titís*), Saimiris, Capuchinos.

EPIDEMIOLOGÍA.

La prevalencia de *M.tuberculosis* en primates es baja, siendo la infección ocasionada normalmente por contagio de un humano infectado. La severidad de la infección en humanos hace que las medidas preventivas tengan especial importancia.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** Contacto con aerosoles.
- ▶ **Entre animales:** la misma.
- ▶ **En el hombre:** la misma.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Pérdida de peso, letargia, tos, neumonía, diarrea ocasional, cifosis.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: en la hematología se observa una leucocitosis.

Laboratorial: radiografía de tórax, cultivos traqueales, gástricos y fecales.

Diagnóstico diferencial: otras neumonías (*Streptococcus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Haemophilus*, *Bordetella*), influenza, resfriado común, rubéola.

TRATAMIENTO:

No recomendado. Por medidas sanitarias se recomienda la eutanasia.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** realización prueba tuberculina en el párpado, regularmente. Pueden existir reacciones cruzadas a Micobacterias no tuberculosas. Ante un animal sospechoso, recomendado realización de radiografías torácicas, cultivos traqueales y gástricos y hemogramas
- ▶ **Humana:** uso de mascarilla, gorros y guantes ante cualquier manipulación de estos animales.

FIEBRE DEL NILO OCCIDENTAL (FNO)



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** enfermedad originada por un virus del género *flaviviridae*.
- ▶ **Especies afectadas:** aves y mamíferos: las aves son los reservorios de la enfermedad (los córvidos son especialmente susceptibles); entre los mamíferos, los equinos y los humanos son los únicos que manifiestan la enfermedad de forma natural y que, por tanto, tienen importancia epidemiológica.
- ▶ **Ciclo:** El ciclo es silvestre, con transmisión entre aves a través de mosquitos de diferentes géneros (*especialmente los del género Culex*). La enfermedad se transmite a caballos y personas cuando son picados por determinadas especies de vectores portadores, que se constituyen en un fondo de saco epidemiológico.

EPIDEMIOLOGÍA:

El FNO tiene un componente estacional, ligado a la presencia de mosquitos vectores. Su comportamiento en Europa es distinto al patrón americano: brotes esporádicos y limitados, generalmente a final de verano y otoño (*como el brote en Andalucía de final de 2010*). Está asociado a zonas húmedas, con importantes concentraciones aviares. Dentro del mosquito se produce transmisión transtadial y transovárica del virus, por lo que su mantenimiento invernal está asegurado.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** inoculación del virus a través del vector infectado.
- ▶ **Entre animales:** no se transmite por contacto.
- ▶ **En el hombre:** inoculación del virus a través del vector infectado. Transfusiones, trasplantes y transmisión madre a hijo (*lactancia materna y durante el embarazo*).

CLÍNICA EN ANIMALES:

8 días postinoculación del virus.
En caballos, la sintomatología es la derivada de la afección

nerviosa (*cerebro y sistema nervioso periférico*): cambios de conducta, hiperestesia, estado mental depresivo y temblores (*en algunos casos*), contracturas musculares, caídas o movimientos circulares. En ocasiones fiebre. La enfermedad puede progresar y los animales manifestar convulsiones e incapacidad para permanecer de pie, aunque existe gran variabilidad al respecto. Puede producir paresia ascendente, tetraplejía y decúbito en 9 días. Aproximadamente un tercio de los animales infectados mueren, recuperándose el resto.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico:** signos clínicos.
- Laboratorial:** Pruebas serológicas como ELISA (*posibilidad de reacciones cruzadas con otros flavivirus*) y seroneutralización. Pruebas de detección directa como el PCR.
- Diagnóstico diferencial:** enfermedades que cursen con alteraciones neurológicas (*rabia, botulismo, mieloencefalitis protozoaria*)

TRATAMIENTO:

Médico, como terapia de apoyo.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** 1. Vacunación, con vacuna de virus inactivado.
2. Control vectorial, al objeto de minimizar el riesgo de exposición: eliminación de aguas estancadas, correcto mantenimiento de instalaciones de agua, uso de insecticidas y repelentes, protección, aislamiento y limpieza de boxes, evitar salidas de los caballos en horas de máxima actividad vectorial.
- ▶ **Humana:** Medidas personales de protección vectorial: uso de repelentes, eliminación de lugares potenciales de cría de mosquitos (vaciando el agua acumulada en macetas, baldes y barriles) y reducir la posible exposición (*colocar mosquiteros en las ventanas y puertas para evitar la entrada de los mosquitos, utilizar camisetas de manga larga y pantalones, evitar salidas al exterior en horas de máxima actividad*)

INFLUENZA EQUINA



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Virus Influenza tipo A, subtipo *equi1* (H7N7) y *equi2* (H3N8).
- ▶ **Especies afectadas:** Específico de équidos. Afecta a caballos de todas las edades, pero principalmente a los jóvenes y animales enfermos, también afecta a asnos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad infecciosa importante, muy contagiosa. Diseminación rápida y fácil.

Periodo de incubación de 3-5 días. Durante este periodo los equinos infectados comienzan a excretar el virus al medio ambiente y continúan haciéndolo por 5-6 días después de que se observan los signos clínicos. También es posible que un caballo infectado continúe liberando virus hasta 7-10 días después de la desaparición de los signos clínicos.

Alta Morbilidad, débil mortalidad. Difusión estacional. Enfermedad de aparición explosiva y corta incubación. No hay portadores inaparentes.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** por transmisión directa (*vía respiratoria*), o indirecta (*material, personal, aerosol*)
- ▶ **Entre animales:** diseminación de la enfermedad por movimientos de animales infectados.
- ▶ **En el hombre:** por transmisión directa (*vía respiratoria*), o indirecta (*material, personal, aerosol*)

CLÍNICA EN ANIMALES:

Afección del estado general del animal (*1º signo clínico*), fiebre, síntomas locales, hipertermia bifásica. Síndrome gripal caracterizado por: apatía, pérdida de apetito, mialgias, hipertrofia de los nódulos linfáticos, tos seca intermitente, mucosidad serosa abundante (*mucopurulenta en caso de infección bacteriana concomitante*), silbidos a la inspiración, edemas declives (*miembros, escroto...*).

DIAGNÓSTICO:

Clínico: contagiosidad y aparición explosiva de signos clínicos.

Laboratorial: aislamiento del virus (tipo y subtipo por cultivo, ELISA o IFI). Toma de muestras sencilla, mediante lavado naso-faríngeo.

Diagnóstico diferencial: otros problemas respiratorios. Tratamiento: no existe tratamiento específico. Es muy importante el tratamiento higiénico.

Aislar los animales afectados durante 15 días, hasta el fin de la excreción del virus.

Mantener al animal en las mejores condiciones posibles, en un box aireado y sin polvo, para prevenir los problemas respiratorios.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Cuarentena para los animales que se van a introducir en un colectivo. Tratamiento con antivirales en el caso de amenaza infecciosa.

Aplicación de vacunación sistemática.

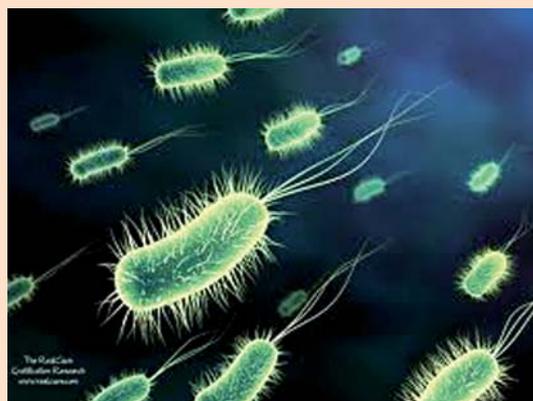
- ▶ **Protocolo vacunal:** Yeguas preñadas: en la última fase de las gestación para asegurar la transmisión de Ac al potro mediante el calostro.

En potros nacidos de yeguas vacunadas se debe realizar una primovacunaión al destete, de 2 dosis con 4-6 semanas de intervalo, un recuerdo a los 6 meses de la primovacunaión y una revacunación anual.

En potros nacidos de yeguas no vacunadas se debe realizar una primovacunaión a 3º mes, de 2 dosis con 4-6 semana de intervalo, un recuerdo a los 6 meses de la primovacunaión y una revacunación anual.

- ▶ **Humana:** prevención mediante vacunación y medidas higiénicas básicas y de protección en la manipulación de caballos.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** enfermedad infecciosa producida por la bacteria gram negativa *Burkholderia mallei*.

▶ **Especies afectadas:** Es una enfermedad principalmente de la familia equidae: caballos, asnos y mulos. En el primer caso suele presentarse en su forma crónica mientras que en los otros dos en forma aguda. También afecta a otras especies: camélidos, félidos salvajes, oso, lobos y perros.

También puede afectar al hombre (*enfermedad profesional: veterinarios, personas que conviven con equinos y personal de laboratorios de análisis*) con un curso generalmente mortal.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad erradicada en EEUU, Canadá y Europa. Aún persiste en zonas de África, Asia y Sudamérica.

Los portadores inaparentes → importantes en la diseminación de la enfermedad.

Período de incubación largo → de 2 días (*burros*) a 2 meses (*caballos*). El código terrestre de la OIE establece un período de 6 meses para permitir movimientos.

Los animales mal nutridos y aquellos mantenidos bajo condiciones insalubres presentan mayor susceptibilidad a la infección. La superpoblación en establos también la favorece, al igual que el transporte, que puede actuar como factor predisponente.

FORMA DE INFECCIÓN Y CONTAGIO:

La ingesta de agua o alimentos contaminados es la mayor fuente de infección, por lo que bebederos y comederos comunes son particularmente peligrosos en la diseminación de la infección.

▶ **En el animal:** a través de ingestión de agua y alimentos contaminados con secreciones y excreciones animales infectados. El contacto directo es posible, a través de lesiones o excoiaciones en piel. También por

fómites contaminados.

▶ **Entre animales:** en carnívoros por ingesta de carne infectada.

▶ **En el hombre:** por contacto directo y a través de ingestión de agua y alimentos contaminados con secreciones y excreciones de animales infectados.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Curso agudo o crónico y las lesiones pueden dividirse en: nasales, pulmonares o dérmicas.

▶ **Forma aguda** (asnos). Fiebre alta y signos respiratorios: rinitis unilateral con una descarga nasal sanguinolenta, verde amarillenta; aparición de membranas diftéricas, nódulos, abscesos y úlceras en la mucosa nasal; los ganglios linfáticos submaxilares aumentan de tamaño. Formación de abscesos que pueden abrirse a través de la piel.

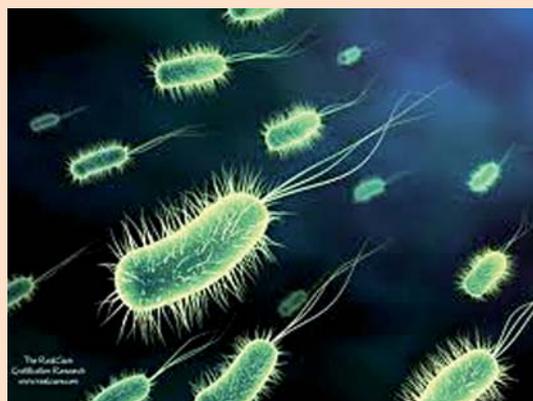
▶ **Forma crónica** (caballos): fiebre intermitente e irregular, frecuencia respiratoria aumentada, hinchazón crónica de las extremidades posteriores (con nódulos que drenan secreción amarillenta, que cuando cicatrizan tienen forma de estrella en el caso del muermo cutáneo), inflamación crónica de los ganglios linfáticos submaxilares y pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: enfermedad supurativa en caballos que se caracteriza por la aparición de nódulos, abscesos, úlceras y cicatrices en el tracto respiratorio. Diagnóstico definitivo con prueba de la maleína → inoculación intradérmica positivo → produce hiperemia, edema, congestión e hipertermia en el punto de inoculación.

Diagnóstico laboratorial: aislamiento del bacteria → identificación por métodos bioquímicos serológicos y moleculares (PCR específico). Fijación del complemento.

Diagnóstico diferencial: lesiones de linfangitis epizootica, Papeiras, Durina y Tuberculosis e Influenza Equina.



TRATAMIENTO:

No existen actualmente tratamientos con medicamentos veterinarios capaces de curar la infección.

Simplemente deben aplicarse acciones de control: vacío sanitario de animales infectados; sacrificio de todos los animales infectados (*por su potencial peligrosidad para la salud de otros animales y para el hombre*); destrucción de alimento y cama de animales infectados. Desinfección de arneses y equipos; otras medidas de bioseguridad.

PREVENCIÓN:

No hay vacunas efectivas.

► **Animal:** El control del muermo requiere su detección precoz y efectuar pruebas de diagnóstico a los casos clínicos sospechosos así como a los équidos aparentemente normales, con la consiguiente eliminación de los casos positivos. Prevención de la propagación (*cuando aparezca*) mediante medidas de bioseguridad.

Para los países libres de muermo, se han formulado recomendaciones para las importaciones de équidos. Se exige la presentación de un certificado veterinario internacional donde conste que los animales no presentaron ningún signo clínico de muermo y estuvieron en un país exportador libre de la enfermedad durante al menos seis meses antes de su transporte.

► **Humana:** Control de la enfermedad en animales. Medidas de bioseguridad para las personas en contacto con équidos en zonas con presencia de la enfermedad. Las personas expuestas quedarán bajo estricta vigilancia médica, y se realizarán pruebas de maleína (*inyección en la piel para observar la reacción*) y de fijación del complemento (*análisis en sangre*) repetidas varias veces (observando resultado negativos), incluso durante meses.

Importante el aspecto referido al personal de laboratorios de diagnóstico: identificación específica de las muestras de animales sospechosos (*etiquetando la muestra con la*

leyenda → **"SOSPECHA DE MUERMO"**); disponer de medios de protección personal, así como de locales para aseo e higiene y de desinfectantes líquidos para las manos.

Ciertos trabajos en laboratorios se realizarán en lugares específicos y se debe disponer de sistemas de ventilación general, protección completa de ropa, cara, ojos y respiración (*incluso de máscaras del tipo antigás con filtros*) y mantenimiento de una escrupulosa higiene personal.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.

ASCARIASIS



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** Nematodo de la familia *Ascaridae* → *Ascaris lumbricoides*.

▶ **Especies afectadas:**

Toxocara canis: perro, zorros y lince.

Toxocara cati: gato, zorro, lince y gato montés.

Toxocara leonina: perros, cánidos silvestres, gatos y félidos silvestres.

Ascaris lumbricoides: hombre, perro, gato.

▶ **Ciclo:** Los parásitos adultos se encuentran en el intestino delgado. Se eliminan los huevos sin embrionar por heces. En el exterior se desarrollan las larvas hasta la fase infectante en el interior del huevo.

EPIDEMIOLOGÍA:

Los huevos resisten varios años en el ambiente. Parásito cosmopolita. En zonas templadas sobretodos en el medio rural (*condiciones socioeconómicas e higiénicas deficientes*). En el hombre puede presentarse en todas las edades, pero es más frecuente en niños.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

Hay 4 vías de contaminación:

▶ **Por huevos embrionados:**

▶ Hospedadores < 2-3 meses: ingestión del huevo por el hospedador → intestino delgado → eclosión → migración de las larvas al hígado → corazón → pulmón → tráquea → intestino.

▶ Hospedadores > 2-3 meses: desde el pulmón no pasa a la luz del alvéolo → vía sanguínea → larvas acantonadas en vísceras (*pulmón, hígado, riñón*) glándulas mamarias, útero y musculatura esquelética.

▶ **Transplacentaria:** a los 40 días de gestación las larvas acantonadas se reactivan y pasan a los pulmones de los fetos. Al nacer hay una migración hasta el intestino (*No existe en Toxocara cati*).

▶ **Galactógena:** No hay migración. Hay desarrollo en el intestino (*Toxocara cati*).

▶ **Hospedadores paraténicos:** tampoco hay migración intraorgánica.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Con infestación moderada: no hay manifestación clínica. Con parasitaciones intensa: tos, taquipnea y otras alteraciones pulmonares, alteraciones nerviosas, alteraciones intestinales (*heces blandas o diarreas con mucosidad y a veces sanguinolenta*), abdomen dilatado en cachorros, eliminación de vermes adultos con las heces o vómitos.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: alteraciones pulmonares en camadas de 1-2 semanas, elevación de enzimas hepáticas, eosinofilia, parásitos en heces o vómitos, larvas en esputo de aspirado bronquial.

Radiografía: sombra de parásitos en intestino utilizando material de contraste (*Sulfato de Bario*).

Laboratorial: CPS directo o por concentración. ELISA.

Diagnóstico diferencial: con otras enfermedades pulmonares.

TRATAMIENTO:

Médico y en ocasiones quirúrgico (*oclusión o perforación intestinal*).

PREVENCIÓN:

▶ **Animal:** Buenas pautas de desparasitación. Se recomienda en cachorros hasta los 2 meses tratar cada dos semanas, luego una vez al mes hasta los 6 meses y posteriormente cada 3 meses. En hembras gestantes se recomienda realizar un tratamiento a los 40 días de gestación y 2-3 tratamientos hasta el final de la gestación.

▶ **Humana:** Prevención ambiental: no usar aguas contaminadas para el riego, limpiar o cocer las verduras antes de su ingestión, protección de alimentos frente a las moscas.

Prevención individual: manos limpias, uñas cortadas, no jugar con la tierra y educación sanitaria.

CHEYLETIELLOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Cheyletiella parasitovorax*
- ▶ **Especies afectadas:** conejos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Distribución mundial.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto portadores.
- ▶ **En el hombre:** la misma.

CLÍNICA EN ANIMALES:

A veces asintomático, normalmente proceso pruriginoso exfoliativo con caspa seca en el dorso de los animales. En casos graves excoriaciones y zonas alopécicas.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: alopecia, descamación, a menudo no uniforme por el movimiento de los ácaros en superficie.

Laboratorial: Examen raspados o cinta adhesiva.
Diagnóstico diferencial: sarna sarcoptica, psoróptica, dermatofitos.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** control de portadores asintomáticos, buenas medidas de manejo e higiene.
- ▶ **Humana:** proceso autolimitante en humanos, aunque muy prurítico. Higiene después de manipulación. Control veterinario ante cualquier descamación del conejo.

CHEYLETIELLOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Cheyletiella yasguri* (perro), *Cheyletiella blakei* (gato).
- ▶ **Especies afectadas:** perro, gato y conejos. Transmisión al hombre frecuente (*hombre es hospedador accidental o transitorio*)
- ▶ **Ciclo:** El ciclo se completa en 21 días. Transcurre totalmente en el hospedador. Huevos pegados en el pelo, que evolucionan a larva, ninfa y adultos → ácaros en la superficie que se alimentan de residuos epidérmico. Fuera del hospedador no sobreviven más de 10 días.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad muy contagiosa en animales que viven en comunidad.
Muy frecuente en criaderos. Cosmopolita.
Afecta sobretudo a cachorros de grupos confinados.
Adultos: portadores sanos, fuente de contaminación de jóvenes.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto directo e indirecto.
- ▶ **Entre animales:** contacto directo e indirecto.
- ▶ **En el hombre:** contacto directo e indirecto.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Al principio, descamación seca de orientación dorsal con prurito mínimo o ausente que puede pasar a dermatitis pruriginosa intensa en algunos casos.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico:** La identificación del ácaro no siempre es fácil. Raspado superficial, impresiones con cinta de acetato, KOH (*Hidróxido potásico*).
- Laboratorial:** Diagnostico histopatológico. Dermatitis perivascular superficial, en algunos casos aparecen segmentos del ácaro.
- Diagnóstico diferencial:** sarna sarcóptica u otodéctica, pediculosis, dermatosis de origen alimentario, infestación por pulgas

TRATAMIENTO:

Médico. Utilización de Pesticidas.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Higiene y tratamiento del medio donde vive el animal, especialmente si vive en colonias. Control de pulgas, ya que los productos empleados al efecto también destruyen éste ácaro. No usar el mismo material de aseo para cachorros que para adultos. Cuarentena de animales nuevos. Prevenir el contacto con animales infestados. No usar el mismo material de peluquería.
- ▶ **Humana:** Medidas generales de higiene.



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** Protozoo del género *Eimeria*, concretamente *E. stiedae* infecta el hígado (no diferenciable por microscopía óptica de otras especies de *Eimeria* sp). Las infecciones pueden estar causadas por más de una especie.

▶ **Especies afectadas:** lagomorfos.

▶ **Ciclo:** 2 fases.

Ooquistes esporulados → 8 esporozoítos en su interior → ingestión → penetración de los esporozoítos en las células.

▶ **Fase interna:** en la célula epitelial → eliminación de ooquistes al medio ambiente a través de las heces. Dos tipos de multiplicación esquizogonia y gametogonia.

▶ **Fase externa:** ooquistes infectantes a través de esporulación.

EPIDEMIOLOGÍA.

Parasitosis más frecuente diagnosticada en el conejo y de alta mortalidad en su forma hepática.

Mayor incidencia a las tres semanas después del destete 4-16 semanas de vida. Ocasionalmente adultos inmunodeprimidos. La forma hepática puede ocurrir en cualquier rango de edad.

Enfermedad sumamente contagiosa.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

▶ **En el animal:** ingestión de ooquistes esporulados

▶ **Entre animales:** madres contagian a sus crías a través de sus excrementos.

▶ **En el hombre:** fómites.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Apatía, pérdida de peso, trastornos digestivos, gases y abundante diarrea. El conejo deja de comer y beber. Muerte por deshidratación

2 formas de coccidiosis:

▶ **Hepática:** con anorexia, pérdida de peso, depresión, distensión abdominal, dolor abdominal craneal y diarrea. En ocasiones muerte aguda.

▶ **Intestinal:** en ocasiones asintomática, diarrea, a veces hemorrágica e intermitente, tenesmo, intususcepción y muerte).

DIAGNÓSTICO:

Clínico: No valorable.

Laboratorial: coprología directa o flotación. Raspados mucosales/histopatología (*necropsia*).

Diagnóstico diferencial:

Forma hepática → hepatitis de otro origen, lipidosis hepática, neoplasia.

Forma intestinal → disbiosis intestinal (*Clostridios*, *E.coli*) obstrucción intestinal/intususcepción.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

▶ **Animal:** Fundamental la higiene de la jaula, comederos y bebederos. Control de portadores asintomáticos. Buena dieta, reducción estrés

▶ **Humana:** Medidas higiénicas.

DERMATOFITOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*, hongos dermatófitos que se alimentan de queratina.
- ▶ **Especies afectadas:** perros y gatos (*principal reservorio*). El hombre es un hospedador accidental.
- ▶ **Ciclo:** hongo sobre el pelo, invade orificio folicular y migran hasta el bulbo, penetra en la cutícula y crece dentro del tallo

EPIDEMIOLOGÍA:

Frecuentes en individuos jóvenes, animales mal nutridos o con las defensas bajas.
Gatos y perros de pelo largo son más propensos.
Mayor incidencia en climas húmedos y cálidos

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** por contacto directo, pelo y /o escamas infectado, por escamas en el ambiente, fomites.
- ▶ **Entre animales:** por contacto directo o indirecto peines, cepillos, camas, jaulas etc.
- ▶ **En el hombre:** por contacto directo o indirecto.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Áreas anulares de alopecia, descamación, costras, pápulas y pústulas.
Lesiones presentes generalmente cara, orejas, pies y cola.
Gatos portadores asintomáticos
Inflamación de la piel en zonas afectadas, con presencia de prurito y alopecia. Nódulos de inflamación intensa en ocasiones.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico:** Cultivo fúngico. Tricograma. Lámpara de Wood. M/O.
- Laboratorial:** histopatología (*técnica de PAS o coloración de Grocott*)
- Diagnóstico diferencial:** demodicosis, foliculitis, pénfigo foliácea, hipersensibilidad alimentaria o picadura de pulga, dermatitis acral etc.

TRATAMIENTO:

Médico. Terapia sistémica y/o tópica

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** vacuna en investigación.
Disminución de los factores de riesgo: mala nutrición, sobrepoblación animal, mal manejo y falta de periodo adecuado de cuarentena para los animales infectados.
- ▶ **Humana:** Control ambiental. Problema de carácter higiénico.



HURONES:

- ▶ **Agente causal:** *Microsporum canis*, *Tricophyton mentagrophytes*.
- ▶ **Epidemiología:** Poco frecuente. No predilección sexo/edad.
- ▶ **Clínica:** alopecia, pápulas, mala calidad del manto. Seborrea, costras, eritema en casos avanzados. Prurito variable.
- ▶ **Diagnóstico diferencial:** enfermedad adrenal, alopecia estacional, moquillo, neoplasia, otocariasis, pulgas, dermatitis bacteriana, sarna sarcóptica, demodicosis (*muy raro*), hipersensibilidad.

PREVENCIÓN:

Evitar exposición con animales afectados, buen manejo y alimentación. Cultivos en asintomáticos de nueva incorporación, evitar sustratos térreos si hay un dermatofito geofílico causante.

CONEJOS:

- ▶ **Agente causal:** *Tricophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis* y *Microsporum gypseum*.
- ▶ **Epidemiología:** Poco frecuente, más habitual en jóvenes o debilitados.
- ▶ **Clínica:** alopecia focal y piel seca, seborreica. Prurito variable. Lesiones en cara, cabeza, patas, pero puede ser generalizado.
- ▶ **Tratamiento:** Médico. Muchos eliminarán la infección de forma espontánea aunque el tratamiento acortará plazos de recuperación y reduce contaminación ambiental.
- ▶ **Diagnóstico diferencial:** *Cheyletiella*, *Psoroptes cuniculi*, pulgas, demodicosis (*muy raro*), dermatitis de contacto, arrancamiento de pelo autoinfligido o por compañero, pérdida de hábitos de acicalamiento, reacciones a sitio de inyección.

PREVENCIÓN:

Desinfección sustratos y suelos, cuarentena nuevos animales. evitar sustratos térreos si hay un dermatofito geofílico causante.

ROEDORES:

- ▶ **Agente causal:** *Tricophyton mentagrophytes* el mas frecuente. No emite fluorescencia con lámpara de Wood.
- ▶ **Clínica:** alopecia focal en parches, costras . en cabeza, cara, orejas, miembros y espalda. Prurito variable (*en cobayas hay prurito siempre*).
- ▶ **Diagnóstico diferencial:** ectoparasitos, pododermatitis, neoplasia.

PREVENCIÓN:

Desinfección sustratos y suelos, cuarentena nuevos animales. evitar sustratos térreos si hay un dermatofito geofílico causante.



ETIOLOGÍA:

Trychophyton equinum, *Microsporum equinum*, *M. gypseum*: los más frecuentes.

T. mentagrophytes, *T. verrucosum*, *T. quinckeanum*, *M. canis*: menos frecuentes.

Trychophyton equinum es el hongo más aislado en los équidos (80% de los casos).

EPIDEMIOLOGÍA:

Muy frecuente en verano. Afecta especialmente a los individuos jóvenes.

Condiciones favorecedoras: atmósfera con alta temperatura y humedad, malas condiciones de higiene, débil ventilación, sobrepoblación, afecciones cutáneas.

Predisposición en équidos de piel fina. Presente en todas las capas.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO: DIRECTO O INDIRECTO.

- ▶ **En el animal:** directo o indirecto.
- ▶ **Entre animales:** por contacto directo o indirecto (a través de arneses compartidos, y material de limpieza).
- ▶ **En el hombre:** contacto con animales y material contaminado.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Presencia de lesiones más o menos circulares, alopécicas con variable descamación y aparición de costras que sobresalen por encima del pelo.

▶ **Localización:** cara, cuello, región dorsolateral del tórax, zona de la cruz, zona de la silla, y zona de paso de la cincha.

Las lesiones pueden producir prurito y exudación (*T. mentagrophytes* y *T. verrucosum*), vesículas, nódulos, y foliculitis.

Todos los estadios lesionales son posibles: dependen de la sensibilidad individual y de los factores extrínsecos.

Posibilidad de existencia de portadores asintomáticos. En ocasiones se pueden complicar con una infección bacteriana secundaria.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: carácter contagioso → afección frecuente en caballos que se reúnen en época de concursos, entrenamientos, y épocas de reproducción.

Laboratorial: Raspado cutáneo de pelos de la periferia de las lesiones (*guardar la base intacta*) → examen microscópico.

Lámpara de Wood no es de utilidad para todas las especies de hongos que afectan a caballos.

Cultivo micológico: Cultivo agar dextrosado de Sabouraud.

Diagnóstico diferencial: otras afecciones cutáneas que cursen con lesiones alopécicas, prurito, exudación, vesículas, nódulos (*foliculitis estafilocócica*, *dermatofitosis*, *pénfigo foliáceo*, *foliculitis eosinofílica*, *demodicosis* etc).

TRATAMIENTO:

Médico: tópico y sistémico.

Facultativo: esquilvar al animal en las regiones afectadas.

PREVENCIÓN:

▶ **Animal:** Higiene, material personalizado para cada caballo, evitar sobrepoblación de animales, aislamiento de los animales enfermos.

▶ **Humana:** Evitar contacto con zonas afectadas. Buenas prácticas higiénicas tras manejo.

DIROFILARIOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Nematodo filarioideo. Dirofilaria immitis*. Comúnmente llamada enfermedad del gusano del corazón.
- ▶ **Especies afectadas:** afecta a perros, gatos, hurones, lobos, zorros e incluso al hombre.
- ▶ **Ciclo:** Microfilarias en perros infectados → picadura del vector hematófago (*hembra*) → L1 a L3 → L3 es infectante → transmisión a través del mosquito (*Aedes, Culex, Anopheles...*) → adulto → hospedador definitivo, alojándose en ventrículo derecho y arteria pulmonar → tras 5-6 meses post infección tendrá microfilarias en sangre periférica.

EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución mundial. Prevalente en las zonas cálidas y templadas del mundo.

Es una enfermedad que se ha propagado rápidamente por todo el mundo y es típica de zonas templadas y húmedas, donde viven los mosquitos (*vector de la enfermedad*).

Es una de las enfermedades más importantes que afectan a los animales de compañía.

Relación entre edad y prevalencia: → prevalencia de 3 a 7 años.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** picadura del vector.
- ▶ **Entre animales:** transmisión transplacentaria.
- ▶ **En el hombre:** picadura del vector → hospedador accidental.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Hipertensión pulmonar o fallo congestivo del corazón derecho. Síndrome de la vena cava o fallo hepático. Neumonitis alérgica y complicaciones tromboembólicas (*frecuente tras tratamiento adulticida*).

En general podemos observar: inapetencia, cansancio, adelgazamiento, tos, síncope, hemorragias nasales y los síntomas se agravan al avanzar la enfermedad.

En gatos: cuadro clínico inespecífico y casuística escasa.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: Detección e identificación de microfilarias en sangre (*no confundir con D. Repens, Dipetalonema dracunculoides ni Diptalonema reconditum*). La radiografía, electrocardiografía y la ecocardiografía son de gran ayuda.

Laboratorial: detección de Ag de parásitos adultos. Técnicas de enzimoimmunoensayo. Técnicas de aglutinación.

Diagnóstico diferencial: otras causas de alteraciones cardiopulmonares con las características clínicas de la dirofilariosis, por lo que será necesario un diagnóstico diferencial, principalmente en caso de un diagnóstico laboratorial de dirofilariosis negativo. Otros agentes responsables de alteraciones compatibles con las provocadas por *D. immitis* son: el nematodo *Angiostrongylus vasorum*, y algunas infecciones bacterianas y víricas.

TRATAMIENTO:

Médico adulticida y microfilaricida.

PREVENCIÓN:

No hay vacunas.

- ▶ **Animal:** Utilización de quimioprofilaxis (*desde el inicio de la época de vuelo de los mosquitos vectores hasta 1-2 meses después de su desaparición*). Evitar contacto con el vector.

- ▶ **Humana:** reducción de la prevalencia de la enfermedad canina. Evitar contacto con el vector.

DIROFILARIOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Dirofilaria immitis*. Enfermedad conocida como "Gusano de corazón".
- ▶ **Especies afectadas:** afecta a perros, gatos, hurones, lobos, zorros e incluso al hombre.
- ▶ **Ciclo:** animal enfermo → picadura de mosquito → succión de sangre que contiene parásito → se desarrolla forma infectante dentro del mosquito → localización en el aparato picador-chupador → picadura del mosquito en el hospedador → parásito adulto → alcanza el corazón a los 3 meses. A los 6-7 meses de la infección inicial se desarrollan las microfilarias.

EPIDEMIOLOGÍA.

En España la zona de riesgo elevado de la enfermedad es la Com. Valenciana, Illes Balears, Aragón y Andalucía. Alta mortalidad en hurones si no se diagnostica rápidamente.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** picadura de mosquito infectante.
- ▶ **Entre animales:** la misma.
- ▶ **En el hombre:** la misma.

CLÍNICA EN ANIMALES:

En hurones los síntomas son similares a los de los perros pero de rápida evolución: respiración forzada, agitada, pérdida de peso, edema abdominal, parálisis en las patas traseras, edema pulmonar.

Los signos clínicos son variables: desde ausentes a moderados (*letargia, anorexia*), a fulminantes con insuficiencia cardíaca congestiva ICC (la mayoría).

DIAGNÓSTICO:

Clínico: relacionados con la ICC.

Laboratorial: ligera anemia, resto bioquímica suele ser normal. El test de Knott (*escasa sensibilidad, 50%*), ELISA (*snap Idexx*).

Diagnóstico diferencial: otras causas de ICC (*por ej. cardiomiopatía dilatada*), linfoma mediastínico.

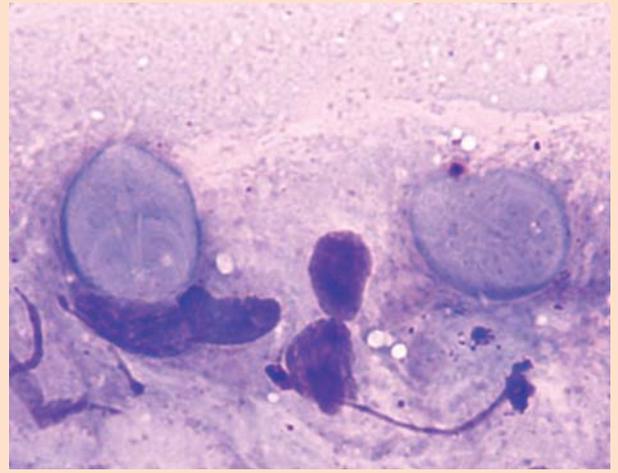
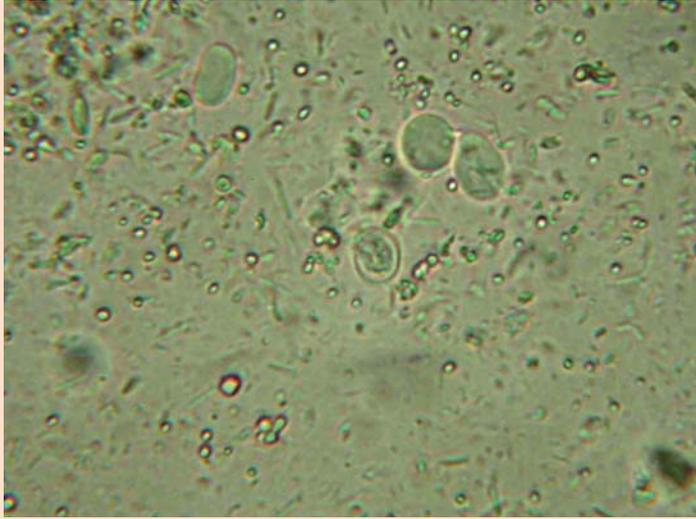
TRATAMIENTO:

Prima el tratamiento preventivo frente al curativo. Tratamientos adulticidas con riesgo de embolismo parasitario/toxicidad. Pronóstico grave casi siempre al estar asociado a ICC fulminante.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Aplicación de tratamiento preventivo en primavera y verano en aquellas zonas donde la enfermedad es endémica o en el caso de viajes a zonas endémicas.
- ▶ **Humana:** Reducción de la prevalencia de la enfermedad. Evitar el contacto con el vector.

GIARDIASIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Giardia lamblia*, protozoo flagelado monoxeno, de ciclo directo.
- ▶ **Especies afectadas:** localiza en el intestino delgado. Poca especificidad de hospedador.
- ▶ **Ciclo:** 2 formas:
Forma vegetativa flagelada sobre el epitelio del intestino.
Forma quística en el medio: normalmente los quistes contaminan el agua y al ser ingeridos pasan al intestino.

EPIDEMIOLOGÍA:

Prepatencia: 5-12 días.
Periodo más peligroso: 25-30 días postinfección.
Endémica en países de desarrollo. Afecta a niños principalmente. Animales silvestres y domésticos.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** ingestión de quistes. Principal reservorio a Hombre.
- ▶ **Entre animales:** Transmisión oral-fecal.
- ▶ **En el hombre:** ingestión de quistes por agua infectada.

CLÍNICA EN ANIMALES:

La giardiasis se asocia con una amplia gama de signos clínicos y su severidad varía desde asintomática hasta la presencia de una severa enfermedad gastrointestinal y alérgica.

DIAGNÓSTICO:

- Clínico:** análisis coprológico al M.O. tras flotación.
- Laboratorial:** Inmunoensayo enzimático. Inmunofluorescencia directa.
- Diagnóstico diferencial:** con otros enteropatógenos.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- Hay vacuna en humana.
- ▶ **Animal:** Control en el medio:
Luz directa, desinfección y desecación.
Identificar reservorio.
Higiene y Prevención de la contaminación fecal.
Áreas de eliminación de excretas y tratamiento del agua.
Educación sanitaria.
Mejora de la resistencia (*nutrición, inmunización*).
- ▶ **Humana:**
Son más propensos:
 - Inmunocomprometidos.
 - Personas que ingieren pocas proteínas.
 - Más frecuente en zonas urbanas.
 - Mujeres embarazadas.
 - Jóvenes.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Giardia muris* en el ratón (*Mus musculus*) y en hurones (*Mustela putorius furo*); *Giardia psittaci* en las aves. Protozoario.
- ▶ **Especies afectadas:** roedores, hurones y aves. En hombre es hospedador accidental (*escaso poder zoonótico*).
- ▶ **Ciclo:** Forma vegetativa flagelada sobre el epitelio del intestino. Forma quística en el medio: normalmente los quistes contaminan el agua y al ser ingeridos pasan al intestino.

EPIDEMIOLOGÍA.

Parásito oportunista inmunosupresor. Resistencia en el ambiente de forma quística y prolongada.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** Infección vía oral-fecal directa
- ▶ **En el hombre:** consumo de agua contaminada, tierra en el caso de los niños y alimentos contaminados con quistes del parásito.

CLÍNICA EN ANIMALES:

- ▶ **Hámster:** generalmente asintomático. En adultos diarrea con amiloidosis concomitante. Enteritis y caquexia en hámsters infectados. Trofozoitos en contenido fresco proveniente de ciego y colon, acompañados de movimientos abruptos y tambaleantes.
- ▶ **Hurones:** sintomatología similar al perro (*consultar ficha*).
- ▶ **Aves:** malabsorción, embolamiento, pérdida de peso, prurito y picaje en axilas.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: examen coprológico se observan quistes y trofozoitos. Biopsia intestinal.

Laboratorial: inmunofluorescencia, ELISA, inmunocromatografía,

Diagnóstico diferencial:

- ▶ **Ratón:** diarrea por cambios dietéticos, ileitis proliferativa (*Lawsonia intracelularis*), diarrea producida secundaria a antibióticos, enfermedad de Tyzzer (*Clostridium piliformis*), Yersiniosis, intususcepción.
- ▶ **Hurones:** otras causas de maladigestión/malabsorción (*Coronavirus entérico, linfoma GI, Enfermedad inflamatoria intestinal*).
- ▶ **Aves:** síndrome dilatación proventricular (*PDD*), megabacteriosis, candidiasis.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Higiene y desinfección del hábitaculo donde vive el animal. Tratamiento de animales portadores y enfermos. Manejo adecuado de animales.
- ▶ **Humana:** Medidas higiénico-sanitarias generales. Cuidados con los niños y las personas inmunocomprometidas.



ETIOLOGÍA:

► **Agente causal:** enfermedad bacteriana causada por especies patógenas del género *Leptospira*. En la actualidad las infecciones equinas por leptospiras han sido asociadas con el serogrupo pomona y, en ocasiones con la *serovariedad grippotyphosa* y *hardjo*.

► **Especies afectadas:** dentro de los équidos los animales más afectados son las hembras gestantes y los potros.

► **Ciclo:** Las leptospiras, a través del material contaminado, pueden infectar al hombre y otros mamíferos, penetrando en los vasos sanguíneos, multiplicándose y alcanzando diversos órganos: pulmones, hígado, y riñones o el fluido cerebroespinal.

EPIDEMIOLOGÍA:

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa emergente de distribución mundial. El agua es esencial para la supervivencia de este microorganismo, con incidencias más elevadas en épocas de lluvias y temperaturas elevadas, y en zonas con alto grado de humedad (*pastos muy irrigados, zonas pantanosas o inundadas*), abastecimiento de agua en balsas, etc.

El reservorio principal son los roedores aunque pueden estar implicados otros mamíferos.

Los equinos enfermos portadores la eliminan a través de la orina (*las yeguas pueden eliminarlas durante 14 semanas por vía urinaria*).

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

► **En el animal:** contacto directo con leptospiras (*entrada por excoriaciones cutáneas o mucosas*), ingestión o inhalación de material contaminado, por difusión venérea y por infección transplacentaria al feto.

► **Entre animales:** contaminación del entorno con orina contaminada.

En el hombre: ingestión de agua y alimentos contaminados, contacto con material contaminado, animales

enfermos y portadores asintomáticos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Fiebre elevada (*entre 39'5-40'5°C, de 2 1 3 días de duración*), depresión, anorexia, ictericia, neutrofilia, inapetencia y orina sanguinolenta.

Varios días después de la fiebre se pueden producir fallos en la reproducción, mediante abortos en la última parte de la gestación. En ocasiones el potro nace icterico, débil a término o prematuro. La placenta está edematosa, con un corion necrótico cubierto por un exudado mucoso.

La forma crónica de la leptospirosis puede producir uveítis recurrente, causa más común de ceguera en los équidos, con pronóstico desfavorable.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: abortos en última fase de la gestación. Neonatos con ictericia.

Laboratorial: pruebas de microaglutinación (*MAT*) en los líquidos fetales o suero materno. Se pueden detectar leptospiras en el feto por medio de la prueba de anticuerpos fluorescentes (*remitir riñón fetal*), la tinción argéntica o la microscopia de campo oscuro. También ELISA.

Diagnóstico diferencial: otros problemas que generen abortos.

TRATAMIENTO:

Médico. Se recomienda el uso de antibióticos para prevenir la eliminación urinaria.

PREVENCIÓN:

► **Animal:** No se dispone de una vacuna apropiada para la prevención de leptospirosis en caballos.

Se debe intentar impedir el contacto directo de las yeguas gestantes con otros animales y también evitar la exposición material susceptible de estar contaminado con orina de estas especies (*agua, y alimento conta-*



minado). Puede ser prudente efectuar la vacunación de los bovinos con vacunas multivalentes, si están presentes en la misma propiedad que las yeguas gestantes.

La enfermedad constituye un riesgo biológico en la crianza de los équidos.

► **Humana:** Drenar las aguas acumuladas y estancadas. Realizar campañas de desratización, los roedores son los principales reservorios de la bacteria. El uso de desinfectantes químicos y jabones son nocivos para el microorganismo. Medidas de higiene general.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *L.interrogans*, *L.grippothyphosa* y *L.icterohemorrhagiae* se han aislado en hurones usados para cazar.
- ▶ **Especies:** Hurones y roedores.
- ▶ **Ciclo:** Penetración a través de membrana mucosas/piel → multiplicación → infección clínica (*etapa leptospirémica*) → infección localizada en el riñón → microorganismos diseminado través d el orina y deposición en el medio ambiente (*etapa leptospirúrica*).

EPIDEMIOLOGÍA:

Escasa posibilidad de infectados entre los mamíferos domésticos habituales.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto con animales infectados, ingestión o inhalación de material contaminado, por difusión venérea y por infección transplacentaria de los fetos.
- ▶ **Entre animales:** roedores → fuente originaria de la infección.
- ▶ **En el hombre:** ingestión de agua y alimentos contaminados. Contacto con animales enfermos y portadores asintomáticos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Síntomas similares al perro, básicamente temblores, fiebre, ictericia, vómitos, diarrea hemorrágica, septicemia y fallo multisistémico.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: Evaluación de orina (proteínas, hemoglobina, leucocitos, hematíes y urobilinógeno). Se elimina leptospira de forma intermitente por orina y se puede demostrar con técnicas especiales.

Laboratorial: ELISA, Inmunofluorescencia y PCR.

- ▶ **Fase aguda:** presencia de *Leptospira* en sangre o en el material de necropsia, mediante examen microscópico.
- ▶ **Fase crónica:** Demostrar que el título de leptospira está en aumento, en dos muestras de suero tomadas con una diferencia mínima de una semana, indica que la infección está activa y reciente.
- ▶ **Diagnóstico diferencial:** Hepatitis de distinto origen, obstrucción intestinal, infección por *Helicobacter pylori*, tóxicos.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Existe vacuna. Adecuado protocolo de vacunación. Medidas higiénicas en jaulas para evitar contacto con orina infectada. Evitar el contacto con animales infectados (incluyendo la valoración de la posibilidad de portadores asintomáticos) y aguas sucias. Control sobre los roedores.
- ▶ **Humana:** Drenar las aguas acumuladas y estancadas. Realizar campañas de desratización: los roedores son los principales reservorios de la bacteria. El uso de desinfectantes químicos y jabones: son nocivos para el microorganismo.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** enfermedad bacteriana causada por especies patógenas del Género *Leptospira* (*L. interrogans*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. canicola*).
- ▶ **Especies afectadas:** poca especificidad de hospedador, los animales susceptibles a ellas son la mayoría de los mamíferos domésticos y salvajes, el hombre y los animales de sangre fría.
- ▶ **Ciclo:** Penetración a través de membrana mucosas/piel → multiplicación → infección clínica (*etapa leptospirémica*) → infección localizada en el riñón → microorganismos diseminado través d el orina y deposición en el medio ambiente (*etapa leptospirúrica*).

EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución mundial. El agua es esencial para la supervivencia de este microorganismo y de hecho, la incidencia es mayor en épocas de lluvias y de temperaturas elevadas, y también a zonas con alto grado de humedad (*pastos muy irrigados, zonas pantanosas o inundadas, lluvias abundantes y climas templados*), así como abasto de agua con balsas, etc.

Los roedores son el reservorio más importante (*y es consideran fuente originaria de la infección*); aun así otros mamíferos salvajes pueden estar implicados. Los animales enfermos portadores lo eliminan a través de la orina.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** contacto con leptospiras (*entrada por excoriaciones cutáneas o mucosas*) ingestión o inhalación de material contaminado, por difusión venérea y por infección transplacentaria de los fetos.
- ▶ **Entre animales:** contaminación del entorno a través de la orina (*contacto directo*).
- ▶ **En el hombre:** ingestión de agua y alimen-

tos contaminados. Contacto con animales enfermos y portadores asintomáticos.

CLÍNICA EN ANIMALES:

Enfermedad poco común en gatos, es posible que posean inmunidad propia de la especie felina. La severidad de los signos clínicos se ve influenciada por la edad del perro, estado de vacunación, el estado del sistema inmunitario, la virulencia inherente de un serovar de leptospira en particular, así como también la ruta y el grado de exposición.

- ▶ **Forma subclínica:** sólo se detectan en laboratorio. Estos animales son asintomáticos y pueden eliminar leptospira por orina.
- ▶ **Forma aguda:** hipertermia, anorexia, signos relacionados con daño renal, hepático y gastrointestinal. Frecuentemente ictericia y orina oscura.
- ▶ **Curso crónico:** presenta signos inespecíficos con deterioro general del paciente (*3 a 4 semanas*). Culmina con la muerte.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: No determinante para el diagnóstico (*necesario diagnóstico laboratorial, tanto serológico como bacteriológico*). Signos clínicos e historia clínica. El análisis y la evaluación de orina puede ser indicativo (*proteínas, hemoglobina, leucocitos, hematíes y urobilinógeno*).

Laboratorial: Muestras de suero, orina o biopsias de riñón o hígado.

▶ Bacteriológico:

- **Fase aguda:** presencia de *Leptospira* en sangre o en el material de necropsia, mediante examen microscópico.
- **Fase crónica:** Demostrar que el título de leptospira está en aumento, en dos muestras de suero tomadas con una diferencia mínima de una semana, indica que la infección está activa y



reciente.

El aislamiento de la bacteria en orina precisa la realización de muestras seriadas, debido a la eliminación intermitente y se puede demostrar con técnicas especiales.

► **Serológico:** MAT (*Test de aglutinación microscópica*) y PCR esencialmente; también ELISA e inmunofluorescencia.

Diagnóstico diferencial: otras enfermedades que afecten al riñón y al hígado, como: Moquillo, Hepatitis contagiosa, Toxoplasmosis, Listeriosis, Babesia, Ehrlichia.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN.

► **Animal:** Existe vacuna. Adecuado protocolo de vacunación.

Posibilidad de portadores renales.

Medidas higiénicas en las perreras para evitar contacto con orina infectada.

Evitar el contacto con animales infectados, aguas sucias.

Limpieza y desinfección de su hábitat.

Control sobre los roedores en la vivienda y el la perrera.

► **Humana:** Drenar las aguas acumuladas y estancadas. Realizar campañas de desratización, los roedores son los principales reservorios de la bacteria. El uso de desinfectantes químicos y jabones son nocivos para el microorganismo.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.

SARNA SARCÓPTICA - SARNA NOTOÉDRICA



ETIOLOGÍA:

▶ **Agente causal:** Artrópodo de la Familia Sarcoptidae: *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (*Sarna Sarcóptica en el perro*).

Notoedres cati (*Sarna Notoédrica en el gato*).

▶ **Especies afectadas:** *Sarcoptes scabiei* var. *canis* afecta a perros, hombre y muy rara en gatos. *Notoedres cati* afecta a gatos, felinos salvajes, mapaches, coatíes y ocasionalmente el perro y el hombre.

▶ **Ciclo:** Ácaros → excavación de epidermis → deposición de huevos → penetración → larvas → eclosión 3º-5º días → excavación de galerías en la epidermis → dos estadios ninfales → adultos. Los ácaros completa su ciclo vital en el huésped a los 21 días.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedades altamente contagiosas. Cosmopolita.

Período de incubación largo, de varias semanas.

Afecta animales de cualquier edad sexo o raza.

Alta prevalencia en colectividades.

Resiste poco a la sequedad.

Sobreviven pocos días fuera del hospedador.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

▶ **En el animal:** contacto directo o indirecto con animal enfermo.

▶ **Entre animales:** contacto directo o indirecto (*collares, cepillos, camas, arneses...*)

▶ **En el hombre:** contacto directo o indirecto. No es un parásito del hombre → no se reproduce en la piel del hombre → no viven en el hombre durante mucho tiempo.

CLÍNICA EN ANIMALES:

▶ **Sarna Sarcóptica:** Prurito intenso. Alopecia y reacción inflamatoria en el borde de orejas, alrededor de ojos, codos, tarso, zona ventral del abdomen,

y tórax ventral. Suele extenderse rápidamente y al cabo de un mes afecta a toda la superficie corporal. Aparecen máculas, pápulas y costras.

Frecuentes complicaciones bacterianas y de *Malassezia*. Reflejo oto-podal positivo.

▶ **Sarna Notoédrica:** Lesiones en la cabeza, margen de la oreja, pabellón auricular, cara, párpados, cuello, extremidades anteriores y periné. Zonas eritematosas puntiformes, nódulos y vesículas sobre la piel. Prurito intenso. Descamación y alopecias en las zonas afectadas. Autolesiones por raspado (*queratoconjuntivitis y úlceras corneales*)

DIAGNÓSTICO:

Clínico:

▶ **Sarna Sarcóptica:** Raspado cutáneo superficial (*parásitos no siempre visibles*). Recomendable hacer raspados de lesiones recientes.

Laboratorial: serología (*test ELISA*).

▶ **Sarna Notoédrica:** Al contrario de lo que ocurre con *Sarcoptes* en el perro, *Notoedres* es un ácaro muy fácil de evidenciar por raspado cutáneo de las lesiones de la abeza y borde marginal de las orejas.

Diagnóstico diferencial: dermatitis alérgicas, dermatofitosis, demodicosis, cheyletielosis.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

▶ **Animal:** Utilización de acaricidas.

Prevención de los animales que conviven con un animal infectado: evitar sobrepoblación de animales en criaderos y perreras.

Pautas de higiene adecuadas.

Buena alimentación.

Desinfección de peines y cepillos.

▶ **Humana:** Medidas generales de higiene.



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Artrópodo de la familia *Sarcoptidae*: *Sarcoptes scabiei equi*.
- ▶ **Especies afectadas:** Común de los équidos. Posibilidad de contaminación cruzada con otras especies (*canina, felina, caprina, ovina, bovina etc*).
- ▶ **Ciclo:** El ciclo de vida es estos ácaros es de 5 semanas.
Ácaros → excavación de la piel → deposición de huevos → 2 días → larvas → folículos pilosos → 2-3 días → ninfas → cavan túneles laterales para llegar a la superficie de la piel → adultos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad estacional típica de la estación invernal. La sarna sarcóptica equina no parece tener predilección por una edad, sexo o raza.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** por contagio directo o indirecto (*material de limpieza, arneses compartidos entre caballos*).
- ▶ **Entre animales:** las infestaciones cruzadas entre animales no son infrecuentes.
- ▶ **En el hombre:** es muy contagiosa para el hombre, aunque su curso suele ser benigno y cura espontáneamente en 2-8 semanas.

CLÍNICA:

El signo clínico principal es el prurito (*debido a la reacción de hipersensibilidad a los productos del ácaro*), que suele empezar en la cabeza, las orejas y el cuello y se propaga en dirección caudal. Es común hallar pápulas no foliculares, costras, excoriaciones, alopecia y liquenificación. Los animales muy afectados se vuelven caquéuticos y mueren.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: anamnesis, el examen físico, los raspado cutáneos, la biopsia de piel y la respuesta al tratamiento. La biopsia de piel revela diversos grados de dermatitis superficial perivascular a intersticial con numerosos eosinófilos. Puede haber microabscesos eosinofílicos y áreas focales de edema epidérmico, exocitosis leucocitaria y necrosis (*"mordiscos" epidérmicos*). Algunos casos presentan dermatitis perivascular profunda con nódulos linfoides. Debido a los resultados a menudo negativos de los raspados cutáneos y la biopsia de piel, la respuesta al tratamiento se suele emplear para establecer el diagnóstico presuntivo.

Diferencial: Sarna psoróptica, piojos, dermatosis por picaduras de moscas y alergias cutáneas.

TRATAMIENTO:

Médico: esquilarse partes afectadas y tratar el conjunto del cuerpo.

Aislamiento de animales afectados.

Tratamiento con antiparasitarios vía oral.

PREVENCIÓN:

- ▶ **Animal:** Tratamiento y desinfección de locales. En casos graves vacío sanitario durante 4 semanas.
- ▶ **Humana:** Medidas generales de higiene.

ENFERMEDAD DE COMUNICACIÓN OBLIGATORIA.

SARNA SARCÓPTICA



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** Artrópodo de la familia *Sarcoptidae*: *Sarcoptes scabiei*
- ▶ **Especies afectadas:** Hurones.
- ▶ **Ciclo:** Ácaros → excavación de la epidermis → deposición de huevos → penetración → larvas → eclosión 3º-5º día → excavación de galerías en la epidermis → dos estadios ninfales → adultos. Los ácaros completan su ciclo vital en el hospedador a los 21 días.

EPIDEMIOLOGÍA:

Poco frecuente. No predilección de sexo/edad.

Forma de infección o contagio:

- ▶ **En el animal:** contacto directo o indirecto con animal enfermo.
- ▶ **Entre animales:** contacto directo o indirecto (*collares, cepillos, camas, arneses...*)
- ▶ **En el hombre:** contacto directo o indirecto. No es un parásito del hombre → no se reproduce en la piel del hombre → no viven en el hombre durante mucho tiempo.

CLÍNICA EN ANIMALES:

- ▶ **Focal:** pododermatitis.
- ▶ **Generalizada:** alopecia, costras, excoりaciones, infecciones secundarias y elevado prurito.

DIAGNÓSTICO:

Clínico: raspado cutáneo superficial (*parásitos no siempre visibles*). Recomendable hacer raspados de lesiones recientes.

Laboratorial: serología (*test ELISA*).

Diagnóstico diferencial: enfermedad adrenal, moquillo, neoplasia (*linfoma epitelial*), otocariasis, pulgas, dermatitis bacteriana, dermatomycosis, demodicosis (*muy raro*), dermatitis de contacto.

TRATAMIENTO:

Médico.

PREVENCIÓN:

No hay vacunas.

- ▶ **Animal:** Todos los animales que convivan juntos deben ser tratados. Limpieza y desinfección de superficies sospechosas de albergar ácaros.
- ▶ **Humana:** Medidas generales de higiene.

SALMONELOSIS



ETIOLOGÍA:

- ▶ **Agente causal:** *Salmonella spp.* Bacilo gran negativo, anaerobio facultativo. Existen más de 2400 serotipos diferentes y la mayoría son patógenos. Los serotipos *Typhimurium* y *Enteritidis* son los más conocidos.
- ▶ **Especies afectadas:** reptiles, aves, anfibios, roedores, erizos, petauros.

FORMA DE INFECCIÓN O CONTAGIO:

- ▶ **En el animal:** ingestión alimentos / fómites contaminados.
- ▶ **En el hombre:** igual. Contacto con animales portadores.

CLÍNICA EN ANIMALES:

A menudo asintomático, enfermedad gastrointestinal, osteomielitis, septicemia, dermatitis.

DIAGNÓSTICO:

- Laboratorial: cultivo microbiológico (*susceptible a falsos negativos*), ELISA, PCR. Eliminación intermitente en asintomáticos.
- ▶ **Diagnóstico diferencial:** cualquier causa de enfermedad gastrointestinal, sepsis u osteomielitis.

TRATAMIENTO:

Médico. No siempre elimina la infección, podría favorecer el desarrollo de resistencias.

PREVENCIÓN:

Medidas higiénico-sanitarias de carácter general.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFÍA GUÍA DE ZONOSIS DE LAS ILLES BALEARS

<http://argos.portalveterinaria.com>.
<http://www.cdc.gov>
<http://www.one-health.eu>
<http://www.nlm.nih.gov>
<http://www.unileon.es>.
<http://www.albeitar.portalveterinaria.com>
<http://www.saludequina.net>
<http://www.eurosurveillance.org>

SE HAN UTILIZADO IMÁGENES DE LAS SIGUIENTES PÁGINAS WEB:

http://www.vetmisha.blogspot.com	8	http://www.reinosuenos.blogspot.com	35-37
http://www.picasaweb.google.com	9	http://www.eldiario24.com	40
http://www.umlub.pl	6	http://www.mascotas.facilisimo.com	40
http://www.gefor.4t.com	36	http://www.3.unileon.es	44
http://www.cfsph.iastate.edu	36	http://www.equidblog.com	24
http://www.medicalook.com	10	http://www.travesiavet.blogspot.com	31
http://www.lookfordiagnosis.com	16, 31, 34	http://www.higiene.edu.uy	7
http://www.sobretumascota.blogspot.com	27	http://www.albeitar.portalveterinaria.com	33
http://www.argos.portalveterinaris.com	27, 38, 39	http://www.engormix.com	33
http://www.conejolandiah.com	18	http://www.saludequina.com	23
http://www.k-state.edu	21	http://www.atp.com.ar	25-26
http://www.huroncetes.com	45	http://www.vivesana.blogspot.com	23
http://www.infoexoticos.com	37	http://www.anipedia.net	22
http://www.lakehowellanimalclinic.com	28	http://casaviejaslibre.blogspot.com	38-39
http://www.sciencephoto.com	41-42		

- ▶ AGUSTIN ESTRADA-PEÑA y col. *Las garrapatas del perro y las enfermedades transmitidas en España: una panorámica con aspectos zoonóticos*. Virbac España S.A.
- ▶ ANDRE-FONTAINE, G. Canine Leptospirosis - *Do we have a problem? Veterinary Microbiology*. Elsevier 117 (2006) 19-24
- ▶ B.L OGLESBEE. *The 5-minute Veterinary Consult*. Ferret and Rabbit. Blackwell Publishing.
- ▶ BLOOD D.C., HENDERSON J.A., RADOSTITS O.M. *Medicina Veterinaria*. Sexta Edición. Nueva Editorial Interamericana. 1987
- ▶ *Dirofilariosis en caninos: estudio anatomopatológico de 15 casos*. Revista científica, FCV-LUZ/ Vol. XV, nº 5, 406-411, 2005.
- ▶ D.L WILLIAMS y Col. *Reptile Medicine and Surgery*. Ed. Saunders.
- ▶ D.W. SCOTT, W. H. MILLER JR. *Dermatología Equina*. Ed. Intermedica 2004.
- ▶ E.V HILLYER, K QUESENBERRY. *Clinical Medicine and Surgery of ferrets, rabbits and rodents*. 2nd edition. Ed. Saunders.
- ▶ ETTINGER SL, FELDMAN EC. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Sexta edición. Elsevier España S.A 2007.
- ▶ Expert consultation on West Nile virus infection. Stockholm, 21-22 April 2009. European Centre for Disease Prevention and Control.
- ▶ F. BEUGNET, G. FAYET, J. GUILLOT, E. GRANGE, I.DESJARDANS, H.DANG. *Compendio de parasitología clínica de los équidos*. Ed. Kalianxis 2005.
- ▶ F. ALBANESE, F. LEONE. *Manual práctico de parasitología cutánea del perro y del gato*. Pfizer Salud Animal

- ▶ F. MANUEL GASCON PEREZ y Col. *Canis et Felis nº 18. Enfermedades transmitidas por garrapatas*. Luzan5 ed. 1995.
- ▶ F. MANUEL GASCON PEREZ y Col. *Canis et Felis nº 13. Dirofilariosis Canina*. Luzan5 ed. 1993.
- ▶ GARY D. NORSWOTHY y col. *El Paciente Felino*. Ed. Intermédica 3ª edición.
- ▶ G. KUNKLE. *Dermatofitosis Felina*. Ed. Artic. AMVAC 1998.
- ▶ GOLDSTEIN, R. E. *Canine leptospirosis*. Vet Clin Small Anim 40 (2010) 1091-1101
- ▶ J. D. BONAGURA, D. C. TWEDT. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales. Sección XI-XII*. Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid (2009).
- ▶ J. SAMOUR. *Avian Medicine*. Ed. Mosby .
- ▶ LARSON. *Dermatozoonosis*. Congress of the World small animal veterinary association 1998.
- ▶ MARCY J.SOUZA. *Bacterial and Parasitic Zoonoses of Exotic Pets*. Vet Clin Exot Anim 12 (2009) 401-415.
- ▶ MERCK y Col. *Manual Merck de Medicina Veterinaria*. Ed. Océano. España 2009.
- ▶ M. CORDERO DEL CAMPILLO, F.A. ROJO VAZQUEZ y Col. *Parasitología Veterinaria*. McGraw Hill. Interamericana S.A.U. 1999
- ▶ M. R. LAPIN. *Enfermedades zoonóticas entéricas*. Ed. Artic. AMVAC 1998
- ▶ M GALLEGO. *Zoonosis emergentes por parásitos : las leishmaniasis*. Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz., 2004, 23 (2), 661-676.
- ▶ P. GARCIA MARTOS, L. GARCIA AGUDO. *Casos de Microbiología Clínica nº 48. Dipilidiosis*. Abril 2009.Soria Melguizo Ed.
- ▶ P.T. COLLAHAN, I.G. MAYHEW, A.M. MERRIT, J.N.MOORE. *Medicina y cirugía equina*. Ed. Inter-medica 1998
- ▶ L. CARMICHAEL. *Recent Advances in Canine Infectious Diseases*, (Ed). IVIS. 2001.
- ▶ REDVET. *Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504*. 2007 Volumen VIII Número 6.
- ▶ REITER P. *West Nile virus in Europe: understanding the present to gauge the future*. Euro Surveill. 2010;15(10).
- ▶ S.M. REED, W.M. BAYKY, D.C. SELLON. *Medicina Interna Equina*. Ed. : Inter-medica 2005.
- ▶ SCOTT; MILLER; GRIFFIN (Müller & Kirk). *Dermatología pequeños animales*. 5ª Ed. Inter-medica 1995.
- ▶ T. WILLESENSE. *Dermatología clínica de perros y gatos*. Ed. Inter-Medica 1998.