

# Cuenca Rural

Ganadería | Ovinos

## Enfermedades parasitarias

*También llamada "Miasis cavitaria", la oestrosis es una enfermedad parasitaria de la oveja que se caracteriza por un catarro crónico de la mucosa de las fosas nasales y senos accesorios, originado por las larvas de la mosca Oestrus ovis.*

**Jueves 10.08.2006** Parasitación por oestrus

También llamada "Miasis cavitaria", la oestrosis es una enfermedad parasitaria de la oveja que se caracteriza por un catarro crónico de la mucosa de las fosas nasales y senos accesorios, originado por las larvas de la mosca Oestrus ovis.

Esta mosca, de color grisáceo, poco peluda, de 10 a 12 mm de longitud, es capaz de vivir sólo algunos días. Presenta el abdomen blanco-amarillento, cabeza semiesférica relativamente grande y escudo dorsal adornado con verruguitas negras.

La mosca expulsa generalmente las larvas o los huevos en pleno vuelo en las inmediaciones de los orificios nasales del ganado ovino. Estas larvas ingresan directamente por los ollares o bien llegan a ellos al ser lamidas si se encuentran en otras partes del cuerpo; de aquí llegan al etmoides y a los senos frontales y maxilares, así como a la cavidad del soporte de los cuernos, lugares en se desarrollan en el plazo de 9 a 10 meses, alimentándose de los productos resultantes de la inflamación de la mucosa.

Clínicamente se puede observar que el ganado ovino sufre la invasión de las larvas, reaccionan con manifestaciones de inquietud agitando la cabeza y frotándola contra los miembros anteriores, e incluso en el suelo. Al principio primeras semanas o meses, no presentan síntomas, excepto un flujo nasal.

Sin embargo son las propias larvas maduras quienes originan unos meses más tarde un catarro nasal agudo con secreción unilateral o bilateral, estornudos y frotamientos de la nariz o de la cabeza. Igualmente podemos observar flujo lagrimal, movimientos de giro y fenómenos de excitación o de depresión, marcha insegura.

En la necropsia, las larvas aparecen adheridas a la mucosa en los meatos nasales y en las cavidades accesorias ejerciendo una acción irritante (fig 9). Las alteraciones patológicas alcanzan su momento culminante en los puntos de adherencia, donde producen depresiones ovaladas, así como inflamaciones catarrales y purulentas, e incluso áreas epiteliales necrosadas.

Los procesos reactivo-inflamatorios pueden interesar incluso la túnica propia, que se encuentra engrosada e infiltrada de células. El epitelio puede estar desprendido superficialmente.

Parasitación por Coenurus

La coenurosis o "torneo" es una enfermedad del sistema nervioso central del ganado ovino, especialmente de los animales jóvenes, que se presenta con carácter enzoótico en los rebaños. Está originada por el Coenurus cerebralis, forma vesicular o quística de la tenia del perro Taenia multiceps que se localiza en el cerebro; dicha enfermedad está muy extendida por todo el mundo.

Cuando la Taenia multiceps parasita al perro, elimina los proglotis en el intestino de dicho hospedador, que al ser exteriorizados en el establo o en las praderas, los óvidos ingieren los huevos embrionados contenidos en ellos, que tras liberarse en el intestino, pasan a sangre, al hígado, a los pulmones y finalmente al cerebro.

Tras un periodo de crecimiento, forma quistes localizados en el cerebro, que van creciendo hasta adquirir el

tamaño de una avellana, una nuez e incluso al de un huevo de gallina, dando la imagen de una vesícula rellena de líquido claro (fig. 10). El *Coenurus cerebralis* contiene 500 a 700 escólex que pueden apreciarse a través de la pared transparente de la vesícula.

Fig. 9. Oestrosis. Presencia de larvas de *Oestrus ovis* en la mucosa nasal.

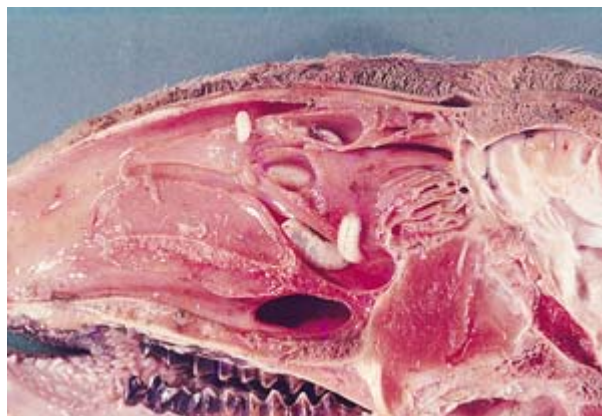
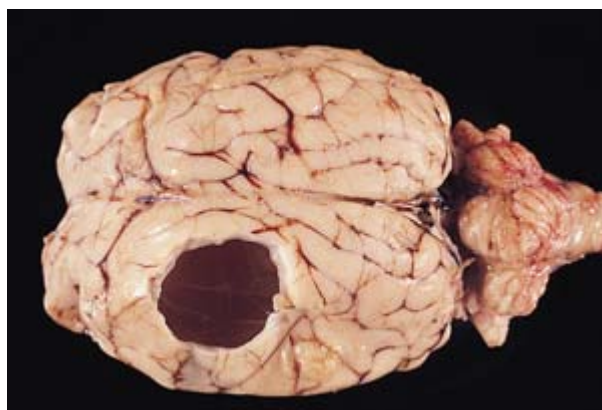


Fig. 10.

Quiste (abierto) de *Coenurus cerebralis*



La vía de contaminación del perro ocurre al ingerir cerebros ovinos parasitados. Los hospedadores definitivos de la *Taenia multiceps* son el perro, especialmente el perro pastor, y otros cánidos, mientras que el papel de hospedador intermediario corresponde casi exclusivamente al ganado lanar.

En el desarrollo de la cenurosis tiene una importancia destacada la vida en común de perros y ovejas. La infestación del hospedador definitivo y del intermediario se produce únicamente por vía digestiva.

Respecto a la clínica, la cenurosis cursa de una manera ostensible sobre todo en los ovinos jóvenes, llegando a distinguirse 3 periodos con sintomatología diferente: un primer período de 2 a 10 días con un cuadro de meningoencefalitis aguda, en la que pueden alternar la afectividad acentuada de la actividad sensorial con las depresiones, donde la muerte puede sobrevenir repentinamente, sobre todo en corderos, cuando hay una ingestión considerable de oncosferas; un segundo período de 3 a 6 meses que principalmente cursa sin síntomas, y las oncosferas se desarrollan a larvas infestantes. Y el tercer período o de cenurosis verdadera, que se caracteriza por los fenómenos de una atrofia por compresión.

Los ovinos afectados realizan normalmente movimientos forzados, como consecuencia del incremento de la presión intracraneal, se apartan del rebaño, ingieren alimentos de manera alterada. La localización y desarrollo del parásito en la médula espinal, conducen al cuadro del llamado torneo de la grupa.

En los casos de infestación intensa, macroscópicamente podemos observar que hay numerosas oncosferas,

blancoazuladas como granos de mijo, que destruyen los tejidos en su emigración, y producen estrías de color amarillo de azufre a amarillo mate; de esta manera, las lesiones componen el cuadro de una leptomeningoencefalitis. Al mismo tiempo, los parásitos muertos forman focos encapsulados, de 1 a 4 mm de diámetro, con un contenido parecido a pus, que incluso pueden calcificarse más tarde.

En fases crónicas se puede observar que cuando hay una vesícula de cenuro del tamaño de una nuez al de un huevo de gallina y localizada en un hemisferio cerebral es única.

Macroscópicamente el segmento encefálico afectado está hipertrofiado, abombado y con las circunvoluciones aplanadas.

A veces aparece hidrocefalia o edema cerebral por estar perturbada la salida del líquido cefalorraquídeo, mientras que el tejido que rodea a la vesícula se encuentra atrofiado a causa de la compresión (fig 11) . Siempre alrededor del parásito existe un tejido de granulación que como es habitual, está poco desarrollado en el Sistema Nervioso Central.

### Verminosis pulmonar

Las verminosis pulmonares o neumonías verminosas, engloban a las parasitaciones por parásitos de la familia *Metastrongylidae*; entre estas parasitaciones tenemos que distinguir las producidas por *Dictyocaulus filaria*, en las que se va a producir una bronquitis y/o bronconeumonía, y las parasitaciones por *Protostrongilidos* (como *Muellerius capillaris*) que generalmente van a presentar un curso subclínico. Pero no debemos de olvidar que lo más frecuente es que se produzcan infestaciones mixtas.

Clínicamente la parasitación por *Dictyocaulus filaria* esta caracterizada por la existencia de una tos frecuente, dificultad respiratoria y un flujo nasal mucoso, además los animales pueden presentar abatimiento y pérdida de peso. En el examen postmortem los bronquios suelen aparecer ocupados por un material mucoso en el que se pueden distinguir numerosos vermes blanco-grisáceos y que se disponen formando madejas (fig. 12).

Fig 11. Atrofia de la corteza cerebral por compresión debido a la existencia de un quiste de *Coenuro cerebrealis*



Fig 13. Neumonía verminosa



En las protostrongilosis, normalmente, el único signo clínico es la existencia de tos, aunque en los casos de infestaciones masivas, también puede existir disnea y pérdida de peso. En el examen postmortem lo más característico es la existencia de pequeños nodulillos subpleurales, normalmente de color blanquecino o grisáceo, y localizados principalmente en las porciones dorsales de los lóbulos caudales del pulmón (fig 13)

#### Par asitación por Cisticercos

El ganado ovino desempeña el papel de hospedador intermediario de varias tenias parásitas del intestino del perro, albergando sus larvas infestantes en diversos tejidos. Estas larvas originan procesos morbosos manifiestos (cenurosis) o trastornos orgánicos de curso subclínico que revisten una gran importancia desde el punto de vista de la higiene de la carne (cisticercosis hidatígena, equinocosis hidatídica).

La cisticercosis ovina ocasiona importantes pérdidas económicas en los rebaños, aunque por regla general no sean tenidas muy en cuenta.

#### Cisticercosis hidatígena

El *Cysticercus tenuicollis*, es el cisticerco de la *Taenia hydatigena* del perro, el cual tiene preferencia por las membranas serosas como el epiplón, el mesenterio, el hígado, la pleura y el peritoneo del ganado ovino. Frecuentemente se observa en los corderos una infestación abundante que da lugar a una hepatitis traumática, originada por las oncosferas errantes, pudiendo conducir a la muerte de los animales afectados.

El *Cysticercus tenuicollis* consta de una vesícula llena de líquido, de paredes delgadas (fig. 14), del tamaño de un guisante al de una nuez, y ostenta un cuello delgado en el extremo anterior. En la vesícula se encuentra el escólex invaginado como el dedo de un guante. Son hospedadores intermediarios (portadores del cisticerco), además de la oveja, el cerdo, la cabra y la vaca, como igualmente el gamo, el ciervo y el corzo, entre otras especies.

Fig 12. Bronquios ocupados por madejas de vermes pulmonares (*Dyctiocaulus filaria*)

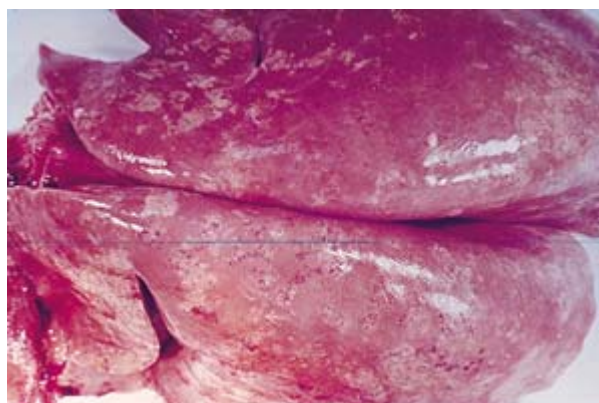


Fig 14. Quistes de cisticercus en mesenterio



El perro atacado por la *Taenia hydatigena* elimina los anillos de ésta; los huevos embrionados contenidos en ellos son ingeridos con la hierba o el heno. Las oncosferas llegan al hígado por la vena porta, salen de los capilares para invadir el parénquima hepático, que recorren activamente, y se localizan más tarde debajo de la cápsula del órgano, donde se desarrollan en un plazo de 3 a 4 semanas originando formaciones de 5 X 5 mm de tamaño.

A continuación penetran en la cavidad abdominal, en su mayor parte, en cuyas membranas serosas adquieren capacidad infestante después de 7 a 8 semanas. Cuando el perro ingiere despojos ovinos que contengan cisticercos, el escólex se libera en el intestino delgado y se desarrolla para originar la *Taenia hydatigena*.

Clínicamente no hay síntomas evidentes de enfermedad, aunque infestaciones masivas podrían originar la muerte de los corderos de 2-3 meses, que estaría debida a la hepatitis traumática que originan las oncosferas errantes.

Entre las lesiones destacan un hígado aumentado de tamaño, decolorado y con la superficie de aspecto irregular, con depósitos evidentes de fibrina y atrofia por compresión; el tejido hepático se encuentra atravesado por numerosas galerías.

En los casos avanzados se observan los típicos cisticercos, del tamaño de guisantes al de nueces, depositados en las membranas serosas, sobre todo a nivel del epiplón. Las vesículas no están llenas del todo y contienen un escólex de pequeño tamaño.

#### Cisticercosis ovina

Enfermedad originada por el *Cysticercus ovis* o forma larvaria de la tenia del perro llamada *Taenia ovis*. El *Cysticercus ovis* se localiza en la musculatura de los ovinos principalmente, es decir en los músculos masticadores y en el miocardio, e incluso en la parte muscular del diafragma; su tamaño es de 3'5-9 x 2-4 mm.

En la oveja, la infestación se produce por ingestión de los huevos de *Taenia ovis*, eliminados con los excrementos por el perro y el cisticerco adquiere capacidad infestante después de 3 meses.

#### *Eimeria gilruthi*

Entre los protozoos causantes de coccidiosis en ganado ovino y caprino, se encuentra la *Eimeria gilruthi*, también denominada como *Globidium gilruthi* o *Gastrocystis gilruthi*. Esta eimeria es un parásito del abomaso e intestino delgado de la oveja y de la cabra, aunque también se ha descrito su presencia en el abomaso del ganado bovino. Los animales afectados suelen ser jóvenes, y se presenta el proceso con una moderada morbilidad y una baja mortalidad cuando la infección es grande.

Los animales suelen mostrar dolor abdominal, postración, anorexia y una profusa diarrea amarillenta o amarillo-verdosa. En el examen postmortem, lo más característico es observar en la mucosa del abomaso un

punteado blanquecino (fig. 15), de unos 2-3 milímetros de diámetro, y que se corresponde con las formas parasitarias rodeadas por una reacción inflamatoria.

### Tricostrogilidosis

Con el término de tricostrogilidosis o verminosis gastroentéricas, se engloban aquellas parasitosis producidas por diversos nematodos de la familia Trichostrongilidae, que son parásitos del abomaso e intestino delgado.

Entre estos parásitos nos encontramos distintos parásitos pertenecientes a los géneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia* y *Nematodirus* que tienen como características morfológicas comunes el ser de pequeño tamaño (entre los 2,5 mm de los *Trichostrongylus* spp a los 3 cm de los *Haemonchus* spp) y color rojizo o parduzco.

En estas parasitaciones, los animales suelen presentar pérdida de apetito, diarrea, laxitud y las mucosas pálidas, quedando los animales afectados retrasados separándose del rebaño.

En el examen postmortem, lo primero que llama la atención es el estado anémico que presentan los animales, anemia que en ocasiones se acompaña por un estado caquético.

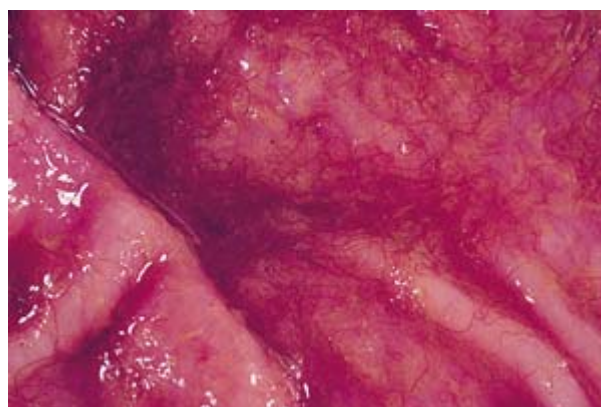
Las lesiones más características se localizan en el abomaso y/o intestino delgado (dependiendo del género implicado) apareciendo en todos los casos la mucosa hipérmica y edematosa. Además en algunas parasitosis existen lesiones características.

Así la mucosa del abomaso puede aparecer recubierta por numerosos vermes de color rojizo, en el caso de la parasitación por *Haemonchus contortus* (fig 16), o engrosada por un intenso edema y mostrando numerosos nodulillos de color blanquecino en el caso de la parasitación por *Ostertagia* spp.

Fig 15. Nodulillos blanquecinos en la mucosa de abomaso debido a la parasitación por *Eimeria gilruthi*



Fig 16. *Haemonchus contortus* en la mucosa de abomaso



## Hidatidosis

La hidatidosis o equinococosis se conoce en todo el mundo y plantea en algunos países un verdadero problema higiénico puesto que es la consecuencia del estado larvario de la tenia *Echinococcus granulosus*, parásito propio del perro, que produce formaciones vesiculares del tamaño de una avellana hasta huevos de gallina en el hígado así como en otros órganos parenquimatosos.

En la enfermedad intervienen como hospedadores intermediarios, los ovinos y otras especies de abasto, domésticas o no, y también el hombre; de ahí la importancia de la equinococosis como una verdadera antropozoonosis.

Está producida por el *Echinococcus hydatidosus* que ataca al perro, quien elimina los proglotis con los excrementos y la oveja, como hospedador intermedio, ingiere los huevos de la tenia con los forrajes que ingiere. La oncosfera queda libre en el tubo gastrointestinal, perfora al hígado por vía sanguínea o linfática, y se transforma en una vesícula llena del tamaño de una avellana al de un huevo de gallina.

Clínicamente en esta enfermedad faltan síntomas significativos, aunque en las infestaciones graves pueden producirse trastornos funcionales del hígado. De vez en cuando se aprecian fenómenos de ictericia por estasis, ascitis y caquexia.

Los parásitos infestantes son abundantes en el hígado y en los demás órganos afectados. Cuando se sitúan debajo de la cápsula hepática, sobresalen de la superficie como quistes opacos, repletos y blanco-amarillentos (fig 17).

El tejido que circunda al quiste hidatídico está afectado de atrofia por compresión, más o menos acentuada según el tamaño de aquél. Los conductos biliares comprimidos y los vasos hemáticos igualmente, originan una ictericia por retención y estasis sanguínea.

## Dicroceliosis

La dicroceliosis de las vías biliares, enfermedad originada por un parásito, el *Dicrocoelium dendriticum*; de morfología lanceolada, ofrece casi siempre un curso subclínico crónico y da lugar a trastornos funcionales del hígado y a disminución de los rendimientos.

El ciclo evolutivo del *Dicrocoelium dendriticum* es independiente del agua; tiene lugar con preferencia en ambientes secos y bañados por el sol. Los hospedadores definitivos dispersan los huevos embrionados con las heces en el campo durante el pastoreo. Estos huevos pasan a hospedadores intermediarios como especies de moluscos terrestres que prefieren suelos calcáreos.

Ciertos factores ambientales provocan indirectamente el abandono de los esporocistos por parte de las cercarias; cuando llueve después de un período de buen tiempo, las cercarias abandonan los esporocistos y emigran por el torrente circulatorio hacia la cavidad respiratoria del caracol.

Aquí se forman quistes colectivos o masas mucosas, cada una de las cuales consta de 200 a 400 cercarias. Estas masas mucosas se adhieren a las plantas o al suelo durante la reptación del caracol.

Un segundo hospedador intermedio son las hormigas del género *Formica*, las cuales llevan a sus nidos las masas mucosas expulsadas por los caracoles y las ingieren. Las hormigas se concentran en las plantas de las cercanías de sus nidos y pueden ser ingeridas sin esfuerzo por los herbívoros u hospedadores definitivos.

La infestación del ganado ovino se produce por vía digestiva al ingerir las hormigas y las metacercarias contenidas en ellas durante el pastoreo. Una vez libres las metacercarias en el estómago, el joven distoma se dirige a las vías biliares del hígado por el conducto colédoco y no como a veces se supone a través de la pared intestinal y la porta, o bien por la pared intestinal, cápsula y parénquima hepáticos y alcanza allí la madurez sexual.

Generalmente predomina la forma subclínica, aunque el ataque masivo de los conductos biliares repercute desfavorablemente sobre el estado de salud y causa enflaquecimiento, disminución de la resistencia y descenso de la producción.

Las alteraciones macroscópicas se caracterizan por la presencia de los parásitos en la vesícula biliar (fig 18) y colangiomas, acompañada por una colangitis crónica y la dilatación de los conductos biliares o engrosamiento de sus paredes; en el estadio avanzado existe una proliferación adenomatosa del epitelio de los conductos biliares.

Por otra parte, el hígado se muestra salpicado de numerosas manchas blancogrisáceas tras infestaciones masivas, en cuyo caso no están dilatados únicamente los conductos, sino también los capilares biliares.

Fig 17. Hígado con quistes hidatídicos



Fig 18. *Dicrocoelium dendriticum* en vesícula biliar



Un significado muy importante de la dicroceliosis en la actualidad, es la relación que tiene respecto de la higiene de la carne.

### Fasciolosis

Enfermedad originada por trematodos hepáticos o enfermedad del "hígado dañado" o "duelas hepáticas" tiene como agente productor a la *Fasciola hepatica*, el trematodo más importante de los rumiantes domésticos y que aparece en todos los países que poseen condiciones ambientales apropiadas para el caracol hospedador intermediario.

El hígado es el órgano de localización en el hospedador en su estadio adulto. Los huevos procedentes de los parásitos adultos localizados en los conductos biliares del hospedador pasan al intestino y son eliminados con las heces.

La fasciolosis es una de las enfermedades más difíciles para el veterinario en el campo de la parasitología. Económicamente, son importantes las estimaciones de las pérdidas en el sector agrícola consecuencia de

muerres, enfermedad, decomiso de hígados, coste de los tratamientos y profilaxis.

Actualmente existen tres formas diferentes de presentación de la fasciolosis ovina relacionadas con la carga de la infestación, duración del periodo de infestación y el momento del año.

Fasciolosis aguda, en la que una posterior alteración patológica del hígado da lugar a la aparición de muertes repentinas. En los casos en que el rebaño no se encuentre en pastos peligrosos hasta los meses de invierno, las muertes súbitas pueden producirse desde diciembre hasta febrero.

Las ovejas pueden presentar un buen estado corporal, por lo que los primeros signos indicativos del problema consisten en la aparición de algunas muertes sobreagudas. Si se inspeccionan los animales del rebaño, se puede apreciar la existencia de ovinos decaídos, mucosas pálidas, disnea cuando se les obliga a moverse, etc.

Si palpamos el abdomen, este muestra una evidente hepatomegalia y ascitis. El diagnóstico se confirma mediante la realización de la necropsia, análisis parasitológico y hemático.

Fasciolosis subaguda es aquella donde la patogenia del proceso presenta unos síntomas clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo periodo de tiempo, relacionados con las lesiones sufridas por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares (fig. 19).

Las muertes se producen meses más tarde que en el caso de la fasciolosis aguda. El examen de los individuos permite observar la presencia de mucosas pálidas y hepatomegalia evidente sin aparición de la «reacción de defensa» de la forma aguda.

No se observa la existencia del edema submandibular presente en la forma crónica y, por lo general, no hay ascitis. Los animales afectados empeoran su estado corporal, presentando todo el rebaño un aspecto homogéneo, cierto grado de letargo, vellones ralos y bajos índices de desarrollo corporal.

Fasciolosis crónica. Esta es la forma más común y se presenta tanto en Febrero y Marzo como en Junio y Julio, hecho que da lugar a un deterioro progresivo del estado general de los animales, debido fundamentalmente a la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares.

La fasciolosis crónica es exacerbada por la alimentación deficiente o cuando las necesidades de las ovejas son máximas, caso de la gestación avanzada o durante la lactación, y se manifiesta con un empeoramiento progresivo del estado general que evoluciona hasta la emacianación con el típico edema submandibular (fig 20).

Fig 19. Parasitación por *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum*



Fig 20. Edema submandibular debido a la parasitación por *Fasciola hepática*



La anemia generalmente es intensa y las mucosas aparecen extremadamente pálidas. Aunque pueden producirse muertes, muchas ovejas solamente presentan una baja productividad cuando la carga parasitaria es baja o cuando disponen de una alimentación adecuada. En ocasiones, las ovejas que mueren por otras causas pueden presentar fasciolosis crónica.

La patogenicidad global de la fasciolosis se centra en la lesión del hígado y su grado viene dado por la alteración del parénquima producida por los parásitos en migración y por los efectos de los adultos en los conductos biliares.

Hay pocas muestras de alteraciones patológicas durante la migración de los parásitos jóvenes a través de la pared intestinal y por la cavidad peritoneal. Una vez se ha producido la penetración a través de la cápsula hepática, aparecen petequias y hemorragias en las perforaciones, del tamaño de una cabeza de alfiler.

Las intensas lesiones hepáticas (fig. 21) y las hemorragias producidas por gran número de parásitos en migración dan lugar a la aparición de una anemia grave que termina ocasionando muertes súbitas.

En las formas subaguda y crónica, el menor número de parásitos inmaduros en migración no origina el mismo grado de lesión hepática, por lo que los síntomas clínicos pueden ser inexistentes debido a la permanencia de parénquima hepático intacto. Tanto en la forma subaguda como en la crónica, los parásitos inmaduros entran en los conductos biliares tras ocho semanas, evolucionando al estadio adulto.

En el ganado ovino se produce cierto grado de fibrosis en las paredes de los conductos biliares, pero esta reacción es mucho menor que la fibrosis y calcificación que aparece en las infestaciones del ganado bovino. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento de la superficie del hígado.

Los trayectos migratorios antiguos aparecen como focos amarillos o rojos sobre la superficie hepática, También se observa la presencia de edema, ascitis y linfadenitis hepática. Recientemente se ha descrito la influencia del régimen nutricional sobre la gravedad de la anemia y el metabolismo de la albúmina. La hepatitis necrótica infecciosa puede ser una complicación de la fasciolosis.

### Sarcosporidiosis

La sarcosporidiosis es una enfermedad parasitaria de los músculos, de curso preferentemente asintomático y de gran importancia para la higiene de la carne. Esta enfermedad está muy extendida por todo el mundo y su agente productor es el *Sarcocystis tenella*.

Los sarcosporidios, originados por partición, se hallan dentro de los músculos constituyendo formaciones blancogrisáceas, tubulares, esféricas o elípticas, agrupadas en gran número en el interior de un quiste, cuyas dimensiones varían entre 40 micras y 2 cm.

La multiplicación tiene lugar dentro de los músculos por división longitudinal en 2 nuevos individuos. De las llamadas células primarias, se originan por achatamiento las células madres que dan lugar a los esporoblastos, los cuales vuelven a dividirse para generar, como última fase, los esporozoitos o esporos. Los

tubos de los sarcosporidios crecen expansivamente en virtud del proceso de división.

Las cámaras incluidas en el quiste contienen numerosas fases de la división de *Sarcocystis tenella*, especialmente en la periferia. Los sarcosporidios o tubos de Miescher poseen una cubierta conjuntiva, compuesta de cuatro capas, formada por el organismo hospedador.

Los esporos albergan una toxina hemolítica y hemaglutinante, la sarcocistina, a la cual se atribuye una acción neuroparalizante.

Los sarcosporidios se localizan en todos los músculos estriados, particularmente en el esófago; además en la lengua, faringe, laringe, boca, corazón, cerviz, etc. *Sarcocystis tenella* es parásito de la oveja y de la cabra y transmisible al ratón. No está aclarada aún del todo la vía de la infestación.

Se piensa en la oral-alimentaria, en la bucal por la suciedad, en la transmisión por insectos picadores, en el contagio intrauterino y en la infestación lactogénica. Tratándose de la transmisión por vía digestiva, los sarcosporidios deben invadir primeramente el epitelio intestinal, donde verifican una cariogénesis, se albergan provisionalmente en el hígado y en el bazo y llegan a la musculatura con el torrente sanguíneo.

Tras la muerte de los sarcosporidios, la sarcocistina liberada desarrolla su acción tóxico-degenerativa sobre el tejido circundante y se produce la calcificación del parásito y de la estructura que lo rodea.

Después del consumo de carne de oveja parasitada, por parte de los carnívoros, los sarcosporidios deben quedar libres en el intestino, donde se desarrollan como coccidios entre la lámina propia y la lámina epitelial, y dan origen a los esporos que salen con las heces y contaminan la hierba y el agua.

Clínicamente no se presentan síntomas típicos que demuestran la enfermedad, sin embargo, las infestaciones graves pueden ir acompañadas de anemia, cojera, dificultades en la deglución y parálisis del tercio posterior; produciéndose en ocasiones incluso la muerte.

Las lesiones locales de los músculos son de naturaleza inflamatoria y deben influir sobre el estado sanitario, lo mismo que los daños mecánicos y los fenómenos consecutivos correspondientes, como son las hemorragias, las necrosis por compresión, la destrucción de las fibras musculares y la salida del jugo tisular. Todo ello puede dar lugar a trastornos funcionales considerables, sobre todo en el miocardio y en la musculatura de la respiración.

Las lesiones de la musculatura afectada ofrece un aspecto característico; así, en el esófago aparecen abundantes quistes localizados en la superficie externa como formaciones semiesféricas, nodulares y abombadas, de color blanquecino, con un contenido parecido a pus y del tamaño de una avellana en casos muy llamativos.

En el resto de la musculatura estriada son también muy frecuentes, pero las dimensiones son mucho menores, a veces hasta microscópicas. En general, los sarcosporidios causan una polimiositis con predominio de los leucocitos eosinófilos y en consecuencia se observan atrofiadas de las fibras musculares afectadas y una endarteritis obliterante.

## Sarna

Con este término genérico englobamos las enfermedades de la piel producidas por los ácaros de la sarna y caracterizadas por un intenso prurito. En los pequeños rumiantes esta enfermedad no la podemos encontrar con tres formas distintas:

La sarna psoróptica o del cuerpo. En esta forma los animales presentan prurito, dermatitis, apareciendo la piel enrojecida, engrosada y con la formación de escamas, costras, y pliegues, y en el caso de las oveja acompañada por el aflojamiento y caída de la lana. Este proceso comienza, normalmente, por la región sacra, y va a extenderse por el dorso y los laterales del tronco (fig. 22).

Fig 21. Hígado con trayectos parasitarios por Fasciola hepática

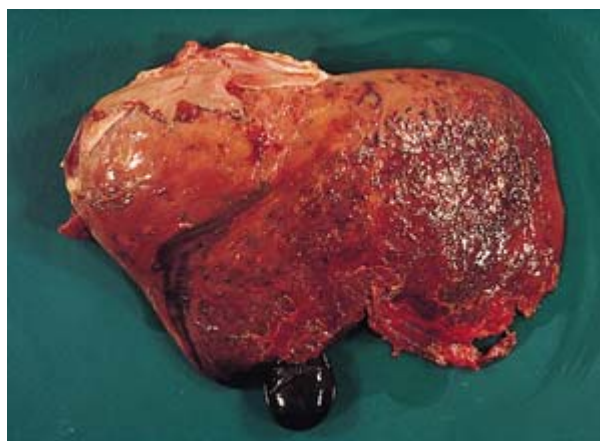


Fig 22. Sarna psoróptica. Oveja con pérdida de lana en las zonas dorsales y laterales del tronco.



La sarna sarcóptica o de la cabeza esta caracterizada porque las lesiones se localizan principalmente en la cabeza, comenzando en la zona de los labios y propagándose por todo el rostro y orejas. Existe un prurito intenso y la formación de lesiones nodulares y c ostras

La sarna coriódptica o de las patas. Esta forma suele presentar un curso crónico y un intenso prurito, localizándose las lesiones en las partes distales de las extremidades.

Los animales pueden presentar la formación de nódulos cutáneos y vesículas que al romperse y secarse van a originar la formación de costras, un eczema húmedo, caracterizado por que la piel presenta un aspecto rojizo, untuoso y húmedo, debido a la pérdida de las capas epidérmicas, o la existencia de múltiples lesiones verrucosas de pequeño tamaño.

J. Martinez-Moreno\*\*\*, J. Pérez\*, S. Cámara\*\*\*, Y. Millán\* y C. Borge\*\*

\* Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

\*\*Departamento de Sanidad Animal (Patología Infecciosa).

\*\*\* Departamento de Sanidad Animal (Enfermedades Parasitarias).

Asociación Mexicana de Criadores de Ovinos

Ingresar Comentario

Nombre y Apellido

E-mail

Enviar

**Arritmias. Dolor de Pecho**

No Tenga un Infarto. Prevéngalo. ¡ Consulte Antes De Que Sea Tarde !

[www.CeciliaPerel.com](http://www.CeciliaPerel.com)

**Todo en Art. de Pesca**

Comprá Online y ahorra tu tiempo Cañas, Reels, Señuelos y Kits.

[www.MasOportunidades.com.ar](http://www.MasOportunidades.com.ar)

**Álamos Agronegócios**

Vendas de Animais: White, Dorper, Boer, Texel, Savana, Kalahari.

[www.alamos.com.br](http://www.alamos.com.br)

Anuncios **Google**

Copyright © 2008 [www.cuencarural.com](http://www.cuencarural.com) - Todos los derechos reservados.