

ZOONOSIS

JAVIER HERMOSO DE MENDOZA Y SALCEDO(*), Cátedra de Patología Infecciosa, Facultad de Veterinaria. UEX (Cáceres) (jhermoso@uex.es)

GERARDO MARCOS CALLE, Centro de Salud Manuel Encinas. Cáceres (mmm@formatica.es)

GABRIEL NARANJO CERRILLO, Montijo, Centro de Salud (gabrinaranjo@inicia.es)

ÁNGEL TATO JIMÉNEZ, Centro de Salud San Jorge. Cáceres (ATJ@GRUPOBBVA.NET)

JESÚS TEIXIDÓ GÓMEZ, Centro de Salud San Jorge. Cáceres

Asesores Técnicos: (*)

Miguel Ángel Habela Martínez-Estélez. Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria. UEX (Cáceres) (mahabela@unex.es)

<i>INTRODUCCIÓN</i>	5
<i>ACTUACIÓN:</i>	6
<i>COMUNICACIÓN:</i>	6
<i>BASES DE DATOS</i>	7
<i>ACCIONES PROFILÁCTICAS Y DE POLICÍA SANITARIA</i>	7
<i>ENFERMEDADES ZONÓNICAS MÁS IMPORTANTES</i>	8
1. -Enfermedades Transmitidas por Agresión de Animales	10
2. .-Enfermedades transmitidas por artrópodos	10
3. -Enfermedades transmitidas por contacto directo	10
4. .-Enfermedades transmitidas por ingestión de productos animales	10
5. -Enfermedades Zoonósicas Exóticas	11
1. Descripción enfermedad. Programa de control	12
1.1 RABIA	12
1.2.- ENFERMEDAD DEL ARAÑAZO DEL GATO.....	14
1.3.-FIEBRE POR MORDEDURA DE RATA.....	15
1.4.-INFECCIONES POR MORDEDURAS DE ANIMALES.....	15
2.1.-FIEBRE EXANTEMÁTICA MEDITERRÁNEA.-.....	16
2.2.-FIEBRE RECURRENTE POR GARRAPATAS.-.....	17
2.3.-FIEBRE Q: Neumorickettsiosis.....	18
2.4.-FILARIASIS.-	19
2.5.-BORRELIOSIS.(ENFERMEDAD DE LYME EN HUMANOS).-	20
2.6.-LEISHMANIASIS.....	21
3.1.-SARNAS.....	22
3.2.-DERMATOFITOSIS/TIÑAS	25
3.3.-BRUCELOSIS	27
3.4.-TUBERCULOSIS/MICOBACTERIOSIS	30
3.5.-ORNITOSIS/PSITACOSIS	37
3.6.- LEPTOSPIROSIS	40
3.7.-CARBUNCO BACTERIDIANO	43

3.8.-TULAREMIA	46
3.9.-MAL ROJO/ERISPELOIDE.....	48
3.11.-INFLUENZA	50
3.12. -PARAINFLUENZA	52
3.13. -ECTIMA CONTAGIOSO	53
4.1.-HIDATIDOSIS:	55
4.4.-TRIQUINELOSIS:	59
4.5.-Teniasis/Cisticercosis	62
4.6.-BSE:	63
4.7.- LISTERIOSIS:.....	65
4.8.- SALMONELOSIS	69
4.9.- COLIBACILOSIS (E. coli)	71
4.10.- ANISAKIASIS	74
4.12.- TOXOPLASMOSIS.	76
4.13.-YERSINIOSIS	78
4.14.-CAMPILOBACTERIOSIS.....	80
4.15.-ASCARIDIOSIS	81
4.16.- SARCOCISTOSIS O SARCOSPORIDIOSIS	83
4.17.-INTOXICACIÓN POR BIOTOXINAS	85
5.1.-FIEBRES HEMORRÁGICAS	86
5.2.-ENCEFALITIS	87
5.3.-DENGUE	88
ANEXO	90
I.-NORMAS GENERALES PARA LA REALIZACIÓN DE NECROPSIAS Y RECOGIDA DE MUESTRAS	90
2.-RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS.....	91
3.-NORMAS GENERALES PARA LAS CHARLAS DE EDUCACIÓN SANITARIA.....	93
4.-FICHAS EPIDEMIOLÓGICAS PARA INVESTIGACIÓN Y REGISTRO DE DATOS.....	95
Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por Agresión.....	96
Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por artrópodos	97
Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por contacto.....	98

Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por vía digestiva	99
Ficha epidemiológica de enfermedades Exóticas	100
5.-TABLAS	101

INTRODUCCIÓN

Como Zoonosis entendemos aquéllas enfermedades que se transmiten entre hombres y resto de animales. Es difícil establecer un punto de corte, a partir del cual a una enfermedad se le atribuiría el carácter de Zoonosis. Nosotros hemos entendido que para que una enfermedad tenga el carácter de Zoonosis, es necesario que posea un reservorio animal, enfermo o portador inaparente, o bien cumpla una parte de su ciclo vital en un animal no humano. No incluimos aquéllas enfermedades en las que la intervención de animales no humanos está limitada únicamente a vectores o reservorios no vertebrados, excepto cuando estos animales formaran parte de la dieta de los humanos (caso de las biotoxinas, que tienen su origen en el animal vivo). Por el contrario no hemos incluido el botulismo, que aunque el intestino del gato puede contener de manera saprofítica al *Clostridium botulinum*, son las toxinas de este las que producen la enfermedad, y tales toxinas se producen durante la fabricación, por contaminación externa, o almacenamiento del alimento, es decir no tienen su origen en el animal del que proviene el alimento.

El hombre vive en un entorno, su nicho biológico, integrando una biocenosis; esta puede tener asiento en un ecosistema natural, las menos de las veces, en un medio rural, o en un medio urbano, en la mayor parte de las ocasiones. Lógicamente el riesgo de transmisiones zoonóticas variará con los distintos medios, en dependencia de las especies animales que constituyan las distintas biocenosis, y por tanto que estén en el entorno inmediato del hombre.

El hombre, a pesar de ser el animal mas evolucionado y con mayor capacidad de adaptación de todas las especies zoológicas conocidas, necesita de los demás animales, de los cuales recibe alimento, trabajo, vestidos y compañía; pero también recibe de ellos las enfermedades que padecen, aunque así mismo transmite enfermedades a otros animales, los cuales a su vez pueden infectar a otros humanos.

De modo general, como apuntaba Pavloswky, cuando un agente zoonótico existe en una biocenosis determinada, cualquier animal (hombre incluido) que se acerque a ella, es susceptible de infectarse. Esta teoría de la focalidad podría explicar cómo un hombre, en nuestro caso, es más susceptible de infectarse cuando llega a ecosistemas que le son ignotos. También podría extenderse la teoría hasta decir que la extracción de un animal (humano incluido) de una biocenosis en la cual circula un agente infeccioso dado, y la inclusión de aquél animal en un medio ajeno, traería como consecuencia la importación del agente infeccioso, y por tanto el riesgo de enfermedad para el hombre y resto de animales del lugar de

destino. Lo cual explicaría la gran difusión de enfermedades exóticas, emergentes y reemergentes, a la que estamos asistiendo, y cuya difusión tiene su origen en el extraordinario movimiento de personas y animales, sin duda alguna.

ACTUACIÓN:

Los Servicios Veterinarios Oficiales de los Centros de Salud de la Junta de Extremadura realizarán funciones de su competencia en relación a las Zoonosis cuando:

1.-Sean requeridos mediante comunicación de Facultativos Sanitarios Médicos, u organismos o servicios de la Junta de Extremadura.

2.-De oficio, ante el conocimiento, sospecha o cualquier otra forma que alerte sobre la presencia de Zoonosis en el ámbito de su Zona de Salud correspondientes.

Existen relaciones evidentes entre animales y hombres con resultado de enfermedad, caso de las agresiones por animales conocidos. Sin embargo en muchos otros casos, y especialmente en aquéllas enfermedades cuya transmisión se realiza por los alimentos, resulta más difícil establecer una relación, en el espacio y en el tiempo entre animal-producto animal y hombre enfermo. Para ello debemos basarnos en “la medida de la asociación de los factores de riesgo a una enfermedad determinada”.. Esto lo realizamos mediante las siguientes relaciones:

$$1.-\text{RIESGO RELATIVO} = \frac{\text{incidencia en los expuestos (Ie)}}{\text{incidencia en los no expuestos (Io)}}$$

$$2.-\text{RIESGO ATRIBUIBLE} = Ie - Io$$

$$3.-\text{PORCENTAJE DE RIESGO ATRIBUIBLE} = \frac{Ie - Io}{Ie} \times 100$$

COMUNICACIÓN:

Los resultados de las investigaciones epidemiológicas, clínicas y lesionales, así como los diagnósticos presuntivos o definitivos, se pondrán en conocimiento de las autoridades de la Consejería de Agricultura, cuando estén implicados animales de renta. Deberá hacerse a la mayor brevedad posible, de forma que permita la coordinación de las medidas que en cada caso deban adoptarse.

Lógicamente también habrían de comunicarse de oficio el resultado de nuestras actuaciones a los Facultativos Médicos de los Centros de Salud correspondientes, y en todo caso al que esté a cargo de la/s persona/s afectada/s.

Del mismo modo los resultados deberán ser puestos en conocimiento de los servicios de epidemiología correspondientes.

Sería conveniente establecer un marco legal, por el cual se estableciese un canal de comunicaciones permanente entre los Servicios de Salud Pública y los de Ganadería, de modo que los primeros tuviesen información inmediata de la llegada de animales exóticos a las zonas de Salud correspondientes. También debería incluirse la necesidad de inspección de las tiendas de animales, así como la obligación de los propietarios de comunicar a las autoridades la adquisición de cualquier animal exótico, obligación que deberia extenderse a los veterinarios con ejercicio clínico. Además a estos profesionales se les debería obligar al cumplimiento sobre lo dispuesto en la legislación referente a la declaración de enfermedades.

BASES DE DATOS

Con las comunicaciones recibidas por los distintos cauces, los Facultativos Sanitarios, Veterinarios, de Zonas de Salud, podrían, si los medios técnicos informáticos a su disposición así lo permiten, confeccionar una base de datos **epidemiológica**, con las Zoonosis detectadas en cada Zona de Salud. Esta base datos estaría en continuo progreso.

Si la consejería de Agricultura comunica datos, y bajo los mismos condicionantes del punto anterior, se podría confeccionar otra base de datos con los animales exóticos existentes en la Zona de Salud (al menos de los que se tenga conocimiento. Dicha base de datos podría ir incrementándose, conforme vaya teniéndose conocimiento de la existencia de animales exóticos, por distintos fuentes.

La comunicación de todos los datos de cada Zona de Salud, a sus correspondientes instancias administrativas superiores, permitiría la confección de un **mapa epidemiológico de zoonosis regional**.

ACCIONES PROFILÁCTICAS Y DE POLICÍA SANITARIA

En este apartado se incluirán sólo aquéllas acciones, que de manera inmediata se vea obligado a adoptar o exigir el Facultativo Veterinario actuante, ante casos de riesgo o grave riesgo para la Salud Pública:

1.-Inmovilización de Animales

2 **-Inmovilización y Vigilancia de Animales**, estas dos acciones podrían ejecutarse en las propias instalaciones del ganado, en domicilios particulares, caso de animales de compañía, en instalaciones habituales de los animales exóticos (Zoos, etc.), en determinados lugares o parajes que las distintas administraciones pudieran preveer, a tal fin, o exigiendo al propietario

que disponga por sus medios de un lugar apropiado para la inmovilización y vigilancia, si procede.

3.-**Vacunación Obligatoria**, para aquéllas enfermedades en que se disponga de vacunas eficaces y seguras, cuando exista riesgo evidente de transmisión a la especie humana. En todo caso la valoración de la eficacia, efectividad y eficiencia de la vacunación deberá ser tenida en cuenta a la hora de determinar su obligatoriedad; la cual sólo podrá ser decretada por los organismos competentes de la Junta de Extremadura o de la administración central.

4.-**Sometimiento a Tratamiento**, en determinadas enfermedades, que constituyen un grave riesgo para la Salud Pública, y en todo caso cuando esté científicamente demostrado que con un tratamiento adecuado se impida la transmisión de la enfermedad a la especie humana, aunque no se logre la curación microbiológica o parasitológica del animal afectado. Este debe ser realizado por veterinarios, los cuales deben extender certificado, previas las comprobaciones clínicas y analíticas necesarias, que tras la aplicación del tratamiento pertinente (que debe figurar en el certificado) el animal no representa un riesgo para la Salud Pública

5.-**Sacrificio**. Este estaría limitado a determinadas enfermedades, del grupo de las exóticas, o bien de las que están sometidas a campañas de saneamiento ganadero, aunque en este último caso sólo sería de aplicación a los animales de renta, obligando a que el resto de animales sea sometido a tratamiento. El sacrificio de animales debe ser ordenado por los organismos competentes de las distintas administraciones públicas.

6.-**Educación Sanitaria**, instruyendo a la población en general, o a los grupos de riesgo, sobre las enfermedades que pueden padecer, así como las normas elementales de control que pueden establecer.

En todo caso cualquier medida adoptada con motivo del control sobre una Zoonosis será comunicada de inmediato a los Servicios Territoriales, Centrales o cualquier otro que corresponda.

También se incluyen un grupo de medidas de carácter general, pero específicas para cada enfermedad zoonósica, que constituirían las bases para la Lucha y Control, de modo sistemático.

ENFERMEDADES ZONÓNICAS MÁS IMPORTANTES

Clasificación práctica

1.-Enfermedades Transmitidas por Agresión de Animales

- 2.-Enfermedades Transmitidas por Artrópodos a Partir de Animales Enfermos o Portadores**
- 3.-Enfermedades Transmitidas por Contacto Directo desde Animales**
- 4.- Enfermedades Transmitidas por Consumo de Productos Animales**
- 5.-Enfermedades Zoonósicas Exóticas**

1. -Enfermedades Transmitidas por Agresión de Animales

- 1.1.-Rabia
- 1.2.-Enfermedad del Arañazo del Gato
- 1.3.-Fiebre por Mordedura de Rata
- 1.4.-Infecciones por Mordeduras

2. -Enfermedades transmitidas por artrópodos

- 2.1.-Fiebre Exantemática Mediterránea
- 2.2.-Fiebre Recurrente
- 2.3.-Fiebre Q
- 2.4.-Filariosis
- 2.5.-Borreliosis (Enfermedad de Lyme)
- 2.6.-Leishmaniosis

3. -Enfermedades transmitidas por contacto directo

- 3.1.-Sarna
- 3.2.-Tiñas (Dermatofitosis)
- 3.3.-Brucelosis
- 3.4.-Tuberculosis/micobacteriosis
- 3.5.-Ornitosis/Psitacosis
- 3.6.-Leptospirosis
- 3.7.-Carbunco Bacteridiano
- 3.8.-Tularemia
- 3.9.-Mal Rojo (Erisipeloide)
- 3.10.-Hidatidosis
- 3.11.-Influenza (gripe)
- 3.12.-Parainfluenza
- 3.13.-Ectima Contagioso

4. -Enfermedades transmitidas por ingestión de productos animales

- 4.1.-Hidatidosis
- 4.2.-Brucelosis
- 4.3.-Tuberculosis/Micobacteriosis
- 4.4.-Triquinelosis

- 4.5.-Teniasis/Cisticercosis
- 4.6.-Encefalitis Bovina Espongiforme
- 4.7.-Listeriosis
- 4.8.-Enterobacteriosis (Salmonelosis)
- 4.9.-Enterobacteriosis (Colibacilosis)
- 4.10.-Tularemia
- 4.11.-Infestación por *Anisakis spp.*
- 4.12.-Toxoplasmosis
- 4.13.-Yersiniosis
- 4.14.-Campilobacteriosis
- 4.15.-Ascariidiosis
- 4.16.- Sarcocistosis ó Sarcosporidiosis
- 4.17.-Intoxicación por Biotoxinas a partir de productos del mar.

5. -Enfermedades Zoonóticas Exóticas

- 5.1.-Fiebres Hemorrágicas
- 5.2.-Encefalitis
- 5.3.-Dengue

1. Descripción enfermedad. Programa de control

1.1 RABIA

Enfermedad infectocontagiosa producida por un Rhabdovirus (*Lyssavirus*), que afecta a todos los animales de sangre caliente, en los cuales produce un cuadro de encefalomiелitis.

Se transmite por mordeduras de animales infectados, también por rasguño, e incluso a través de mucosas intactas. También puede transmitirse a partir de homo o xenotransplantes. También está descrita la transmisión aerógena, relacionada con inhalación de virus en cuevas pobladas de murciélagos portadores.

El período de incubación es variable, entre 14 días y un año o más. Los perros y gatos son capaces de transmitir el virus tres días antes de que comiencen los signos clínicos, rara vez antes. Los murciélagos pueden excretar virus hasta 12 días antes de manifestar signos clínicos.

Cuadro Clínico (general para todos los animales)

Primero hay un período de depresión, los animales aparecen tristes y, se refugian en rincones oscuros; hay alteración del apetito y el gusto (llegan a comerse sus deyecciones), tienen dificultad en la deglución, dejan de comer; presentan trastornos respiratorios y desigualdad en la pupila. En el hombre puede apreciarse cefalalgia, angustia y alteraciones sensitivas; hay fiebre. Este período no suele durar más de tres días

Después aparece un período de excitación, con accesos furiosos. cuando este segundo período no aparece se considera “Rabia Muda”. Al comienzo de esta fase los animales se asustan por cualquier ruido, la luz intensa les molesta. Alternan los accesos de furia con los períodos de calma. La parálisis de los músculos faríngeos determina imposibilidad para la deglución; al tener gran sed y no poder beber se produce hidrofobia, hasta el punto que la sola presencia del agua determina en ellos fuertes ataques de furia. Los animales vagan sin sentido hasta quedar completamente extenuados; si entablan peleas lo hacen en silencio y con mucha ira. Si se les encierra presentan un furor paroxístico. Los ojos se les inyectan de sangre. Como consecuencia de la parálisis laríngea el ladrido se torna ronco, alto y prolongado. Las personas afectadas en este período muestran delirio y convulsiones

En el tercer período la parálisis maxilar es manifiesta, también se observa parálisis lingual, oculomotora y de las extremidades, por lo que presentan estrabismo, caminan con dificultad, arrastrando las extremidades posteriores. La enfermedad termina irremisiblemente con la muerte. Las personas presentan sintomatología comparable, muriendo también por parálisis respiratoria.

No existen lesiones macroscópicas patognomónicas, aunque suele ser característica la presencia de objetos extraños en el aparato digestivo. Ocasionalmente puede observarse congestión meníngea y del ganglio plexiforme del neumogástrico.

El diagnóstico presuntivo es sintomático. La confirmación se realiza por tinción de tejido cerebral con anticuerpos específicos. También por aislamiento del virus. En humanos puede realizarse mediante la tinción con anticuerpos fluorescentes de piel de la nuca congelada.

Control:

Obtención del Censo Canino.

La confección y mantenimiento de éste es responsabilidad de los Ayuntamientos, por lo que hay que recabar la colaboración de las Autoridades locales. sería muy conveniente la identificación de los animales mediante microchips, como medida complementaria la censo.

Vacunación de animales Vacunación de todos los animales mayores de 3 meses cada dos años. Elaboración de listados de vacunados con los datos suministrados por los Veterinarios con ejercicio clínico. Comunicación a los servicios Territoriales. Registro.

Charlas de divulgación en: Colegios, asociaciones de vecinos, sociedades de cazadores, Cámaras y Asociaciones ganaderas. En ellas deberán abordarse los siguientes temas con relación a la rabia.

- a) Definición
- b) Etiología. Es importante explicar que tiene cubierta rica en lípidos
- c) Epidemiología: Distribución geográfica.
- d) Sintomatología
- e) Profilaxis. Observación de animales

Vacunación: Importancia
Lucha contra reservorios (todas las zonas)
Usar disolventes lipídicos
Usar protección de mucosas.

Medidas de Policía Sanitaria

Inmovilización y Observación de animales agresores: durante 14 días

- a) Comienzo de la observación en las primeras 24 horas post agresión.
- b) Recogida de síntomas según protocolo anexo.
- c) **Ordenar Sacrificio**, si presenta signos clínicos compatibles con Rabia. En este caso separación de la cabeza por la articulación atlanto-Occipital, refrigeración de la misma y

embalado en recipiente estanco. Envío a los Servicios Territoriales de la Consejería de Sanidad y Consumo.

- d) Comunicación del resultado y/o juicio clínico a los servicios territoriales y a los interesados (persona agredida).
- e) Registro de la actuación.

1.2.- ENFERMEDAD DEL ARAÑAZO DEL GATO

Enfermedad subaguda, por lo común de curso limitado, que se caracteriza por malestar, linfadenitis granulomatosa y tipos variables de fiebre.

Enfermedad poco frecuente, afecta más a niños y a adultos jóvenes.

Nos debe hacer sospechar bartonelosis la aparición de fiebre y linfadenopatía en la persona agredida por un gato. En el lugar del arañazo aparece una lesión pustulosa, seguida por afección de ganglios linfáticos regionales, por lo general en un período de dos semanas; pueden evolucionar hacia la supuración. Ocasionalmente en el lugar de inoculación se forma una pápula roja. Se han observado formas recurrentes y crónicas. Muy raramente produce complicaciones como encefalitis, lesiones osteolíticas, granulomas hepáticos y síndrome oculoglandular de Parinaud

Puede ser confundida con Tularemia, brucelosis, tuberculosis, y pasterelosis.

Las bartonelosis no suelen causar enfermedad clínica en el gato, excepto la *B. felis*, (pero no está asociada a la Enfermedad del Arañazo del Gato).

Se deben tomar muestras de sangre del gato implicado y pedir determinaciones por hemocultivo de *Bartonella henselae*, *B. quintana* y *B. elizabethae*, *B. clarridgeiae*.

Charlas de Divulgación, en las que se expliquen los síntomas en personas. También convendrá hacer una ligera mención al ciclo epidemiológico de las bartonelas, especialmente en lo que se refiere a la implicación en aquél de los artrópodos (pulgas), y la necesidad de la limpieza de los gatos (cepillado diario en animales de razas de pelo largo) así como de sus pertenencias y habitáculos. Fumigación con antiparasitarios de elementos que pudieran servir de reservorio a pulgas y demás artrópodos. Evitar el contacto de gatos con estercoleros, basuras, etc.

Ectodesparasitación de los gatos. Consultas periódicas a los veterinarios clínicos.

Medidas de Policía Sanitaria: Inmovilización y observación del gato. Obligación de Tratamiento, para aquéllos animales que resultaran positivos a la presencia de *Bartonella spp*, para lo cual se comunicaría a los propietarios el resultado del análisis, así como la necesidad de llevar al gato a consulta de un veterinario clínico.

1.3.-FIEBRE POR MORDEDURA DE RATA

Bajo esta denominación se encuadran dos procesos, el primero debido a *Streptobacillus moniliformis*, en tanto que el segundo está causado por *Spirillum minus* y que es frecuente en USA, en tanto que la primera es propia de nuestras latitudes.

-Charlas de divulgación: En ellas se debe aconsejar ir inmediatamente al médico tras la agresión por una rata.

Informar al público en general que se trata de una enfermedad bacteriana (*Streptobacillus moniliformis*), que es relativamente frecuente en medio urbano. La sintomatología suele aparecer a los 8 días post-agresión, y se manifiesta por síndrome febril, oligoartritis séptica, son erupciones macropapulosa y pustulosas en porción inferior de extremidades, rodillas, codos, palmas de manos y pies. Cuando la enfermedad se debe a *Spirillum minus* no suelen aparecer síntomas artríticos. La enfermedad obedece perfectamente a la terapia antimicrobiana.

También es importante que intenten capturar al animal.

No dejar basuras, etc., en las dependencias de viviendas, o en sus proximidades, de modo que no se facilite la nidación de roedores

-Campanas de desratización, controlando los depósitos de residuos urbanos. En caso de evidencia de existencia de roedores, proceder a la colocación de cebos raticidas.

-Envío de muestras al laboratorio. No existen lesiones patognomónicas en la rata, de hecho no suele causar enfermedad en ella. Enviar al laboratorio el cadáver entero de la rata, si se consigue, pidiendo la determinación de *S. moniliformis* y de *S. minus*.

1.4.-INFECCIONES POR MORDEDURAS DE ANIMALES

Principalmente de perro y gato. Según estudios realizados (Arons y cols. 1982; Kumar y cols., 1990), entre el 60 y el 90% de los gatos contienen *P. multocida* en sus cavidades bucales, mientras que en perros se rebaja la cifra a entre el 50 y el 60%.

Las mordeduras de los gato se infectan con mayor frecuencia que las de los perros. Cuando ocurre la infección, esta se manifiesta a 24 horas post agresión, aparecen eritema, molestias o incluso dolores severos, fiebre, escalofríos; pueden acompañarse de la formación de abscesos, tenosinovitis, artritis e incluso osteomielitis. Si los períodos de incubación son de más de 24 horas, la infección generalmente será debida a estafilococos o estreptococos, dando lugar a un marcado eritema, fiebre alta y linfangitis.

Ocasionalmente puede haber infección por: *E. coli*, *Actynomices spp*, *Corynebacterium spp*, *Cariophanon spp*, *Mycoplasma spp*, *acinetobacter*, *Moraxella*, *Neisseria*, *enterobacter*,

Bacillus. Ocasionalmente la presencia en la boca del perro de *Capnocytophaga canimorus*, origina una septicemia en la persona mordida.

Las infecciones consecuentes a mordeduras por Hámster suelen ser debidas a *Acinetobacter spp.*

Las mordeduras de serpientes suelen conllevar infecciones por enterobacteriáceas: *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Acinetobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*.

Se deberá recoger saliva de la cavidad bucal y enviarla al laboratorio, pidiendo que se efectúe cultivo para determinación de *Pasterella spp.*, *Staphylococcus spp* y *Streptococcus spp.*

La educación sanitaria mediante charlas debe ir encaminada a concienciar al público para que se someta a tratamiento médico tras la agresión por animales. Así mismo debe hacerse hincapié en que los propietarios de animales de compañía deben llevarlos periodicamente a sus veterinarios clínicos.

Medidas de Policía Sanitaria: Inmovilización y observación del animal agresor durante 14 días, para descartar Rabia

Exploración clínica de la boca del animal, buscando lesiones inflamatorias o proliferativas. Se puede tomar muestra de saliva y/o cavidad bucal (lógicamente de las lesiones si existen) mediante bastoncillos con medio de transporte, refrigerarlos y enviarlos al laboratorio, pidiendo determinación de *Pasteurella spp*, *Streptococcus spp* y *Stphylococcus spp.*

2.1.-FIEBRE EXANTEMÁTICA MEDITERRÁNEA.-

Enfermedad febril benigna o grave, que dura desde unos días a dos semanas, puede haber una lesión primaria en el lugar de picadura de la garrapata. La lesión, mancha negra, suele aparecer al comenzar la fiebre y consiste en una pequeña úlcera de 2 a 5 mm de diámetro, con un centro oscuro y una aureola roja. Provoca **en hombre** fiebre (7-14 días), cefalea, artromialgias, exantema, ulcera con linfadenitis en región de entrada.

Es enfermedad de notificación obligatoria.

Es frecuente en Costas mediterráneas, más en verano, endémica, de ámbito regional en Extremadura. Se transmite por picadura de garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) infectada por *Rickettsia conorii*.

Los reservorios animales los constituyen principalmente ovejas, cabras, perro, roedores, en los cuales no provoca sintomatología clínica.

Se ha puesto de manifiesto la transmisión transovárica en garrapata (reservorio).

Diagnóstico: serológico, a partir de sangre total, pedir detección de IgM por IFI. Aislamiento en cultivo celular a partir de hemocultivo.

Obedece al tratamiento antibiótico.

Programa de control:

Medidas preventivas: educación sanitaria, mediante charlas, informando que la transmisión se realiza mediante la garrapata marrón del perro. Así mismo conviene informar de los beneficios de la desparasitación de perros y de perreras, etc. (Dieldrín, HCB, lindano)

Otra medida fundamental de control es la higiene, tanto personal como de los perros, empleando insecticidas de uso tópico para los perros. Procurar evitar zonas infestadas por garrapatas, usar ropa que cubra extremidades, aplicar repelentes de garrapatas.

En caso de brote: investigación de contactos, fuentes de infestación de garrapatas del perro, estudio especies de garrapatas y control de áreas infestadas; tratamiento de choque contra garrapatas

Medidas de Policía Sanitaria: Ordenar Tratamientos: Ectodesparasitación de perros. Comprobación de la presencia de *R. conorii* en perros sospechosos. Caso de confirmación ordenar tratamiento, e inmovilización hasta su curación microbiológica.

2.2.-FIEBRE RECURRENTE POR GARRAPATAS.-

Declaración obligatoria. Enfermedad generalizada, producidas por espiroquetas: *Borrelia recurrentis*, transmitidas por piojos y garrapatas. Origina episodios febriles (2-9 días), que se alternan con periodos afebriles de 2-4 días. Los síntomas generales suelen ser escalofríos, cefaleas, mialgias, epistaxis, erupciones, exantemas petequiales en fases de fiebre, con complicaciones: hepatoesplenomegalias, ictericias, neumonías, miocarditis, artritis, neuritis.

Actua de reservorio el hombre, roedores y garrapatas por transmisión ovárica. Se transmite por aplastamiento del piojo infectante (*Pediculus humanus*) sobre su propia picadura así como el líquido de la garrapata (*Ornithodoros spp* infestados), que ataca por la noche.

Diagnóstico: preparaciones de sangre en campo oscuro, frotis teñidos de gota gruesa, inoculación intraperitoneal en ratones con sangre febril.

Programa de control: medidas preventivas:

-educación sanitaria, informando sobre la transmisión y sobre la protección personal contra este tipo de artrópodos.

-procurar evitar zonas infestadas de garrapatas, empleo de ropas que cubran extremidades, repelentes, etc.

-eliminación de las garrapatas del cuerpo con cuidado, hay que evitar que queden restos del parásito.

-rociamiento de insecticidas con acción residual en viviendas de alto riesgo.

-control del paciente, contactos, medio ambiente: eliminación garrapatas del entorno

Ante un brote: investigar contactos, especialmente con animales, tratando de evidenciar las fuentes de infección. Así mismo conviene determinar las especies de garrapatas de la zona.

2.3.-FIEBRE Q: Neumorickettsiosis.

Enfermedad de declaración anual.

Tiene una incidencia elevada. Probablemente más alta de lo que se cree, debido a que el diagnóstico clínico es dificultoso, al confundirse con procesos onfluenzoides.

Zoonosis por lo general benigna, aunque a veces presenta complicaciones. Se manifiesta por un cuadro febril agudo, con duración de entre 9 y 14 días; escalofríos, cefalalgia retrobulbar, debilidad, sudoración profusa con síntomas gripales; neumonitis: tos sin expectoración, dolor torácico. No hay exantema.

El agente etiológico es la *Coxiella burnetti*. Es resistente a la desecación. Puede encontrarse en medios putrefactos, en leche y agua. Tiene gran resistencia en el medio ambiente.

Reservorios: Animales Sensibles. Ganado vacuno, ovino y caprino, gatos y roedores

Transmisión. Aérea por el polvo, a partir de contaminación por tejidos placentarios.

Personal de Reisgo. Es endémica en determinadas áreas; estando relacionada con profesionales de ganadería: veterinarios, ganaderos, personal de la industria láctea. La ingesta de leche cruda ocasiona un 10 % de los casos, también puede transmitirse por contacto directo con animales infectados y por picadura de garrapatas.

En animales, la clínica suele pasar desapercibida, sus productos y fluidos son peligrosos, pues la *Rickettsia* está latente en animales rumiantes, a la vez que infecta garrapatas, las cuales actúan como vectores. Periodo incubación 2-4 semanas, siendo el contagio por inhalación de polvo en áreas o locales contaminados). Por tanto ante declaración se debe siempre tratar de poner de manifiesto posibles contactos con animal rumiantes (grandes y pequeños). Algunas aves también pueden difundir la enfermedad.

Diagnóstico: Serológico: A partir de sangre total del paciente en fase aguda, pedir la determinación de FC o de IFI. También puede intentarse el aislamiento del microorganismo en el esputo, el cual debe mandarse al laboratorio en anaclín refrigerado.

En animales de producción puede intentarse el aislamiento a partir de: leche, fluidos de placenta, heces, e incluso objetos contaminados por las secreciones o excrecciones de animales sospechosos. Al manipular las muestras hay que tener cuidado con el peligro de la formación de aerosoles.

Tratamiento: Cuando se detecte un animal de compañía infectado debe ser sometido a tratamiento veterinario.

Programa de control:

-Medidas preventivas: **Educación sanitaria** a ganaderos y público en general. Vigilancia de fuentes de contagio: higiene y control de la leche, de los corrales, hay que evitar ordeñar en ambientes con polvo. En las explotaciones animales hay que procurar la eliminación rápida de placentas, y en la medida de lo posible también de heces.

Desinfección periódica de establos.

Medidas de Policía Sanitaria:

Inmovilización y observación. Los animales positivos deben ser eliminados de la producción, así como sus productos. Deben ser sometidos a vigilancia veterinaria.

Sacrificio. Las autoridades podrían determinarlo cuando hubiera focos.

Con los pacientes sería preciso determinar los posibles contactos con fuentes de infección

2.4.-FILARIASIS.-

Pertenece al grupo de Enfermedades tropicales con síntomas polimorfos, producidas por larvas y vermes filiformes adultos. Existen varios cuadros, aunque desde el punto de vista Zoonótico caben destacar:

Filariosis linfática; *Brugia malayi*. Son propias de Asia (India, China). Sus principales reservorios animales son: la civeta, el gato y los primates no humanos.

El hombre se infesta por picaduras de mosquitos (Culicoides), con hábitat de adulto en linfa y microfilarias en sangre, que por obliteración de vías linfáticas: linfangitis, edemas hidroceles, tumefacciones de miembros, orquitis, elephantiasis.

Dirofilariasis canina producida por *Dirofilaria immitis*, que provoca problemas cardiopulmonares y ascitis. Su reservorio es el perro, aunque rara vez producen microfilarias en hombre.

La movilidad de perros puede provocar incremento o aparición de la enfermedad en determinadas zonas. En Gran Canaria la prevalencia se eleva hasta el 36%.

Diagnóstico: En zonas endémicas puede sospecharse por la fiebre y eosinofilia; la confirmación se realiza por la observación de microfilarias en sangre (noche). Bacterioscopia a partir de material fresco; también puede realizarse FC

Programas de control:

Medidas preventivas: identificación vectores, criaderos

disposición de telas mosquiteras, rociar edificios, insecticidas, repelentes

En criaderos conviene aplicar larvicidas

Educación sobre la transmisión transmisión y el control de mosquitos.

En perros debe prevenirse el desarrollo de microfilarias, mediante el control veterinario.

Ante la aparición de casos en humanos, se debería proceder al control de vectores.

Policía Sanitaria:

Obligación de Tratamientos, cuando los datos epidemiológicos señalen que las infestaciones humanas son debidas a las especies de filarias arriba reseñadas, deberán someterse a tratamiento veterinario **perros** y **primates no humanos** que pudiera haber infestados.

2.5.-BORRELIOSIS.(ENFERMEDAD DE LYME EN HUMANOS).-

Enfermedad producida por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*.

En humanos se caracteriza por una lesión cutánea definida, síntomas generalizados, fiebre, oligoartritis que posteriormente se transforma en poliartritis y afección neurológica y cardíaca, en un lapso de meses a años.

Transmitida por picadura de garrapata infectada de la especie *Ixodes dammini*

Su distribución está aumentando en USA, está descrita en el Norte de España.

Existen dudas sobre la transmisión directa de perro a hombre. No obstante el agente etiológico ha sido aislado de sangre y orina de perros. En todo caso existen reservorios salvajes de la enfermedad: roedores salvajes, ciervos, mapaches y zarigüeyas

La enfermedad en perros puede pasar inadvertida, o cursar con poliartritis y fiebre; la artritis normalmente afecta a las articulaciones grandes, a menudo es recurrente y puede progresar hacia la cronicidad

Diagnóstico (tanto en hombres como animales): anamnesis, clínica, laboratorio

Serología: IFI, ELISA,

Cultivo: A partir de sangre y/o de líquido sinovial.

Control:

No hay vacunas para prevención de perros.

Limitar exposición de perros a garrapatas: collares garrapaticidas y rápida eliminación de ellas.

Correcta manipulación de sangre y orina de perros en zona endémicas. Someter los perros a tratamiento veterinario.

Policía Sanitaria: en zonas endémicas (el norte de España lo es, por lo que habría que sospechar de los perros que vengan de allí en relación a la aparición de casos humanos), investigar la enfermedad mediante envío de muestra de sangre y orina al laboratorio, pidiendo la determinación de *Borrelia spp.* o Ig anti borrelia. En perros positivos, obligar a la **instauración de tratamiento.**

2.6.-LEISHMANIASIS

La enfermedad ocasiona varias manifestaciones clínicas: cutánea, cutánea-mucosa y visceral

Es una enfermedad de Declaración obligatoria

Se encuentra ampliamente difundida en el mundo. En algunas áreas es endémica y en otras es esporádica. Como consecuencia, sus prevalencias varían considerablemente, existiendo áreas con prevalencias de hasta el 40%.

L. CUTÁNEA .-L.VISCERAL.-

La variación de síntomas es consecuencia de las diferentes respuestas inmunitarias: es difícil encontrar dos perros con idéntica sintomatología. De modo general, pueden observarse lesiones cutáneas (chancro), úlceras, nodulos, foliculitis papulo-pustulosas; síntomas generales: adelgazamiento, atrofia muscular, anemias no regenerativas, linfadenomegalias, epistaxis, alteraciones oculares, digestivas, hepáticas y renales.

La enfermedad es debida a protozoos flagelados: *L.trópica* (cutánea), *L .donovani* (visceral). En España también se ha descrito la *L . infantum*, mientras que en América puede encontrarse *L. chagasi*.

Sus **reservorios** son el perro, zorro y roedores.

Transmisión. Se realiza por picaduras de mosquitos flebotomos hembra (que son las que albergan los promastigotes), de las especies *P. Perniciosus* y *P. Ariasi* transmisores de *l. infantum*; son abundantes en el medio, por lo que contribuyen al mantenimiento de la enfermedad).

Diagnóstico: clínico, hemogramas, perfil bioquímico.

Chequeo serológico: IFI (titulación de anticuerpos en suero). la toma de muestra de sangre debe realizarse sin anticoagulante.

Parasitológico: punción en ganglio, medula ósea y frotis, tinción Giemsa. Biopsias de bordes de lesiones cutáneas y frotis. También de Bazo, hígado y ganglios (en la visceral).

Programa de control: La OMS recomienda ciclos de tratamiento de 21-28 días consecutivos, con testajes posteriores del suero.

Medidas preventivas: control de vectores y reservorios de la enfermedad. Diagnóstico y tratamiento precoz en el hombre.

Romper el ciclo biológico en los **Mecanismos de transmisión:** repelentes, reducción poblaciones de flebotomos mediante insecticidas a nivel doméstico y peridoméstico.- Aplicación periódica insecticidas de acción residual en paredes de piedras, albergues, basureros, puertas, etc.

Eliminar basureros incontrolados, criaderos, etc.

Evitar la entrada a zonas infestadas de flebotomos después de la puesta de sol

Educación sobre transmisión de la enfermedad y métodos de lucha contra flebotomos. Protección individual.

-En casos de epidemia o brotes debe realizarse una estimación de la prevalencia. También es necesario efectuar un control en los perros de la zona y en los mosquitos.

CAMPAÑAS DE TRATAMIENTO EN MASA

MEDIDAS CONTRA FLEBOTOMOS Y MAMÍFEROS HUESPEDES y RESERVORIOS.

La prevención práctica de la enfermedad es la lucha contra los flebotomos: aplicación de insecticidas residuales en zonas donde hay contacto con el hombre

Policía sanitaria: Perros: Sacrificio de perros callejeros y vagabundos

Obligación de Tratamiento. Los perros con Leishmaniosis deben ser sometidos a tratamiento veterinario o **sacrificados**.

Comunicación y registro de actuaciones.

3.1.-SARNAS

Bajo la denominación de "sarna" se reúne un conjunto de enfermedades cutáneas de los animales, de curso crónico y que se acompañan de prurito, estando producido por tres especies de ácaros *Sarcoptes spp.*, *Psoroptes spp.* y *Corioptes spp.* (La sarna demodécica no se transmite a las personas). La acción de estos ácaros produce una dermatitis parasitaria y como consecuencia de esta se forman revestimientos, costras y pliegues; en ocasiones se produce la caída del pelo. La morbilidad fluctúa de acuerdo con los factores ambientales y con la

predisposición del animal afectado. Por lo general, la sarna ataca a todo el efectivo. Son posibles casos de muerte.

Los acaros del genero *Sarcoptes* son los más transmisibles al hombre.

Sarna de los caballos.

La sarna Sarcóptica (*Sarcoptes scabeiei variedad equi*), es la más severa y más contagiosa para las personas. Otras sarnas son la psoróptica (*Psoroptes equi*) y la coriódptica (*Chorioptes equi*)

Sarna de los bovinos.

También la sarcóptica (*Sarcoptes scabeiei var. Bovis*) es la más frecuente y contagiosa para el hombre. La sarna psoróptica, está producida por *Psoroptes ovis*; y la coriódptica se debe al *Chorioptes bovis*.

Sarna de ovinos y cabras.

En estas especies, aunque en los caprinos son enfermedades poco frecuentes, la sarna sarcóptica está producida por *Sarcoptes scabeiei var. ovis*. La psoróptica por el *P. ovis*, y la coriódptica por el *C. bovis*

Sarna del perro

La más frecuente es la sarcóptica (*Sarcoptes scabeiei var. canis*). Es la sarna del perro de más importancia. Cursa con intenso prurito, enfermando prácticamente todos los perros alojados en un mismo local, sin distinción de edad. La localización preferida es en el borde de las orejas, en axilas y cara interior de los muslos, superficie que aparece enrojecidas e inflamadas y con formación de costras.

También está descrita la sarna notoédrica (*Notoedris cati*).

Sarna del cerdo

Sarcóptica (*Sarcoptes scabeiei var. suis*) muy contagiosa para el hombre y los demás animales. Invade la piel fina, pieles alopecicas o con cerdas delicadas. Suele iniciarse en la cabeza (base de la oreja e interior del pabellón, alrededor de los ojos, dorso de la nariz, etc.), zona baja del pecho y vientre, e incluso si no se trata a tiempo, puede generalizarse.

S. demodecica (*Demodes suis*)

La Sarna en las Personas.

La sarna es una infestación parasitaria de la piel producida por el acaro *Sarcoptes scabeiei, var. hominis* . Vive y se reproduce en el interior de la epidermis humana donde excava túneles y deposita sus huevos. Aunque tradicionalmente asociada a la miseria, actualmente presenta un cambio sociológico “ la sarna de la gente limpia “, a veces incluida entre las enfermedades de transmisión sexual. Su mecanismo de contagio es la vía directa, por

contacto íntimo, al dormir en una misma cama o a través de sábanas y ropas. En este sentido, es posible que el verano sea un factor que contribuye a la mayor difusión de la parasitosis.

Síntomas : El signo más característico es el prurito (picor), que presenta las siguientes características: “predominio nocturno “, no afecta a la cabeza y suele coincidir con una historia de picor familiar, en el colegio, trabajo etcétera.

Las lesiones cutáneas suelen deberse a excoriaciones y erosiones por rascado, que ulteriormente pueden infectarse “ surco acarino y vesícula perlada”.

Las áreas más afectadas en el adulto son los tobillos, muñecas, nalgas, paletillas, abdomen, característicamente los espacios interdigitales de las manos, genitales masculinos y pezones mamarios.

Control

Educación Sanitaria

Protección de los efectivos; mediante el reconocimiento clínico de los animales de nuevo ingreso, si existe sospecha de sarna , se tomarán raspados cutáneos y examinarán al microscopio en busca de ácaros.

De acuerdo con la O.I.E. y sus recomendaciones, al importar animales debe exigirse un certificado internacional que atestigüe que los animales están libres de sarna el día de su exportación, así como que el veterinario no tuvo noticias de ningún caso de sarna en el lugar de origen en los tres últimos meses hasta su salida.

Eliminar los factores de riesgo, realizando tratamiento de todo el material sospechoso (correas, collares, comederos, jaulas, monturas, arneses, material de limpieza...).

Las cuadras, estancias o instalaciones permanecerán tres o cuatro semanas si habitar.

Policía Sanitaria

Tratamiento Obligatorio, cuando la enfermedad haya sido detectada, debe realizarse por prescripción veterinaria y bajo control veterinario. Se aplicará a todos los animales del rebaño afectado.

Cuando existan casos humanos, y se pueda demostrar el origen animal del mismo, se deberá proceder con los animales relacionados, de la misma forma que en el punto anterior.

Inmovilización.

Observación y en sospechas realizar raspados cutáneos para descartar o confirmar la presencia de ácaros.

3.2.-DERMATOFITOSIS/TIÑAS

El término Dermatofitosis se usa para describir una infección micótica producida por hongos agrupados dentro de los dermatofitos, capaz de originar las lesiones conocidas por tiñas, aunque este término es identificado a menudo como infección del cuero cabelludo.

Las Dermatofitosis, son las micosis de la piel, pelos y uñas, producidas por un grupo de hongos queratofílicos llamados *Dermatophytes*, los cuales parásitan las capas dérmicas del hombre y los animales, sin invadir los tejidos profundos.

Animales Sesibles. Reservorios. Desde el punto de viasta zoonósico, los animales afectados. Afecta a mamíferos y aves, y todas las razas en especial las de piel más fina. Los jóvenes son más susceptibles a la infección y muestran una mayor tendencia a presentar lesiones visibles y clínicamente detectables que los adultos. Entre ellos, los más frecuentemente implicados en nuestra región, son: gatos (que además pueden ser portadores inaparentes), perros, bovinos, equinos, aves de corral.

Las Dermatofitosis animales tienen gran importancia en salud humana y Veterinaria al poder producirse epizootias y antropozoonosis. Los dermatofitos que causan patología en las diferentes especies animales se incluyen dentro de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*.

Personas de Riesgo. población en general y sobretodo las que por su trabajo están en contacto con los animales.

Contagio. Existen factores predisponentes como la presencia de sudor, las mojaduras y lavados repetidos. En las temperaturas templadas en primaveras húmedas y otoños húmedos, El contagio se realiza por el contacto con la piel y material contaminado con restos de piel, pelos.

Enfermedad en las personas. Los dermatólogos las denominan con el nombre genérico de Tinea, seguido del correspondiente a la región afectada, independientemente del dermatofito causal. Las infecciones humanas tienen un triple origen:

- por contagios interhumanos (dermatofitos antropofilicos).
- por contagios de animales domésticos o salvajes (dermatofitos zoofilicos).
- por contaminación de la piel a partir de suelos contaminados (dermatofitos geofilicos).

Las tiñas de origen humano suelen evolucionar de manera crónica, con escasas reacciones inflamatorias, dando lugar a gran numero de contagios. Las adquiridas por contagio animal suelen presentar lesiones con fuerte reacción tisular, por lo que no pasan inadvertidas. Estas tiñas son cada vez más frecuentes, en contraste con las antropofilicas clásicas, observándose a menudo endemias y pequeños brotes epidémicos humanos en granjas de ganado, conejos y aves, con carácter netamente profesionales.

Formas clínicas.

Tinea capitis; tiña del cuero cabelludo, tiña tonsurante.

Tinea barbae; tiña de la barba, sicosis, sarna de los barberos.

Tinea corporis; Tiña del cuerpo o de la piel lampiña, tiña circinada, herpes circinado.

Tinea cruris; tiñas de las ingles, eccema marginado de Hebra, prurito de los jinetes.

Tinea pedis; tiñas de los pies, tiñas de las piscinas, pie de atleta.

Tinea unguium; onicomycosis, tiñas de las manos.

Tinea fávica; favus, tiña favosa.

Tinea imbricata; tiña imbricada, tiña de la India, tiña circinada tropical.

Enfermedad en los animales. La industrialización ganadera y el auge de los animales de compañía, con extremos en cuanto a los cuidados por baños, abrigos, calefacción, etc.; crean una serie de causas predisponentes al padecimiento de procesos en la piel.

En general se presentan depilaciones con vesículas, dando lugar a una lesión redondeada que evoluciona formando escamas o costras.

Animales de compañía, (perro y gato) la especie de dermatofito que infecta con mayor frecuencia a estas especies, es *Mycrosporium canis*. Estos animales constituyen el reservorio de la infección. Pueden presentarse las lesiones y síntomas típicos en cabeza y cuello, aunque en algunos casos la infección puede transcurrir de manera totalmente asintomática. Esta especie representan el mayor peligro para las personas, dando lugar a infecciones familiares sin respetar a los adultos.

Con mucha menor incidencia, pueden encontrarse *T. mentagrophytes* y *M. gypseum*.

Tiña bovina; La especie fúngica implicada más frecuente en las Dermatofitosis que afectan al ganado vacuno es *T. verrucosum*: La lesión característica se presenta en forma de costras gruesas blanquecinas en cabeza y cuello que con el tiempo se caen dejando manchas circulares decalvadas. Los terneros son más receptivos y la enfermedad es más grave en ellos, debido a la gran concentración y hacinamiento en los cebaderos.

Tiña equina; se deben a *T. equinum*, tiene gran importancia en concentraciones de ganado equino, principalmente en las grandes cuadras de caballos de carreras, debido a la transmisión por los arneses, monturas, cepillos, y todo tipo de materiales que se utilicen en un grupo amplio de caballos. Afecta más frecuentemente a los animales jóvenes, que son más sensibles, dando lugar a brotes que afecta a la mayoría de potros de una ganadería. Es un hongo netamente zoofílico provocando epizootias en el ganado caballar, de los que se contagia el hombre, niños y adultos.

En las tiñas equinas también se aíslan en menor porcentaje de los casos a otros dermatofitos como *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *M. canis* y *M. gypseum*.

Tiña de las aves, favus aviar, cuyo agente etiológico principal es *M. gallinae*; es muy contagioso y se transmite al hombre.

Distribución Mundial.

Control. Educación Sanitaria

Cuidado con las manipulaciones de animales que presenten lesiones sospechosas.

Higiene del pelo de los animales de compañía, especialmente gatos.

Policía Sanitaria

Comunicación, en caso de animales de renta a las autoridades de ganadería.

Obligación de Tratamiento, los animales afectados por dermatofitosis deben ser sometidos a tratamiento y control veterinario.

Registro.

3.3.-BRUCELOSIS

Grupo de enfermedades infecciosas propias de los animales y transmisibles al hombre que suelen comenzar con bacteriemia, terminando posteriormente con alteraciones inflamatorio-necróticas en diversos órganos.

Animales Sensibles: Bovinos, ovinos, caprinos, humanos y porcinos. También puede afectar a perros, bisontes, búfalos, caballos, gatos, camellos, aves, ratas, ratones, liebres, y otros.

Transmisión: El hombre se infecta a partir de tejidos, sangre, orina, secreciones vaginales, fetos abortados y en especial placenta, procedentes de animales con brucelosis. Del mismo modo puede contraer la enfermedad por consumo de leche y productos lácteos no termizados ni madurados, provenientes de animales infectados. También existe la posibilidad de contagio aerógeno, tanto en hombre como en animales. El papel del perro es importante, ya que puede padecer la enfermedad clínica, como las especies rumiantes y porcinas, pero también juega un papel de transmisor por la ingesta de materiales contaminados y la subsiguiente excreción de brucelas con sus heces; tampoco es despreciable su papel como trasmisor mecánico, llevando fetos y membranas fetales contaminados de un lugar a otro.

Características Clínicas: La manifestación más evidente en hembras es el aborto, que suele ser al final de la misma: 7º u 8º mes en bovinos (ocasionalmente más temprano en primíparas), 4º en ovinos, 3º en caprinos (aunque en esta especie el aborto no siempre es

constante), y entre los 1 y 3 meses en porcinos (ocasionalmente es más tardío en esta especie, incluso produce partos prematuros, o reabsorción de fetos si es muy temprano; ocasionalmente pueden observarse fetos muertos o momificados junto a lechones débiles de una misma camada). Unos días antes del aborto puede observarse, en vacas, hinchazón de vulva y mamas, a la vez que aparece una secreción vaginal mucosa de color blanco-grisáceo. En esta especie suele haber retención de secundinas, en cuyo caso son frecuentes las infecciones secundarias, originando metritis o piometra, con expulsión de exudado muco-purulento; si no existe retención de secundinas puede no haber signos clínicos, excepción del aborto. Si la gestación llega a término los terneros suelen nacer débiles, presentar un bajo o muy bajo índice de transformación, y padecer frecuentemente cuadros clínicos gastroentéricos y articulares.

En ovinos, la primera infección del rebaño origina gran número de abortos, remitiendo en la siguiente paridera, para volver a incrementarse cuando se integran las ovejas de renuevo.

En bovinos, ovinos y caprinos es frecuente la localización mamaria, bien asintomática o clínica: nódulos consistentes y secreción láctea alterada.

A veces, en todas las especies, pueden apreciarse osteoartritis, sinovitis y espondilitis, que se traducen por cojeras. En cerdos es especialmente patente la dificultad para la cubrición debida a los trastornos ósteo-articulares, que pueden llegar a afectar a vértebras y sus cartílagos intermedios, dando lugar a espondilosis y espondilocistitis.

En los machos de todas las especies puede apreciarse orquitis, epididimitis y formación de nódulos

Características Anatomopatológicas: Puede haber infiltración gelatiniforme, de color amarillento, en las cubiertas fetales, observándose copos de fibrina y pus. El feto puede nacer cubierto por gran cantidad de exudado, así como presencia de líquido en cavidad abdominal y torácica; su estómago puede contener masas mucosas, amarillentas; ocasionalmente puede observarse tumefacción de ganglios linfáticos, bazo y neumonía.

En las madres raramente se observan lesiones: enrojecimiento de la mucosa uterina, presencia de un exudado mucoso espeso en vagina y útero, y mamitis y artritis. Muy ocasionalmente pueden apreciarse lesiones osteoarticulares, espondilitis y espondilocistis

En machos pueden observarse hemorragias y focos necróticos en epidídimo y vesículas seminales. El testículo puede aumentar de volúmen varias veces.

Características de la enfermedad en Humanos. El período de incubación varía entre 5 y 60 días, ocasionalmente varios meses. Los humanos pueden ser afectados por cualquier especie de brucelas. Por lo general es mas frecuente a partir de los 15 años de edad. En

relación a los grupos de riesgo, ganaderos, veterinarios, personal de matadero, de laboratorios, etc., resulta más frecuente en primavera, coincidiendo con las parideras del ganado.

La vía de transmisión más frecuente es la digestiva: ingestión de leche y productos lácteos, crudos y/o no madurados; también por carne e incluso jamón y otros productos de charcutería. Otra vía de entrada es por contacto con productos animales contaminados; la vía aerógena y conjuntival están así mismo demostradas.

Clinicamente la enfermedad tiene un comienzo agudo, aunque también puede tenerlo insidioso. Se caracteriza por fiebre, continua, intermitente o irregular (aunque suele presentarse por la tarde), de duración variable; escalofríos y sudoración nocturna. Cefalalgia, debilidad, artralgias, depresión, pérdida de peso y malestar generalizado. Ocasionalmente se producen mialgias, síntomas respiratorios (a modo de cuadro influenzoso) y trastornos genitales.

En fase aguda aparece septicemia, con leucopenia y linfocitosis relativamente alta, pudiendo aparecer una anemia secundaria. La enfermedad puede evolucionar hacia la cronicidad, con depresión mental y fiebre vespertina.

Son muy comunes, en la especie humana, las complicaciones osteoarticulares: osteomielitis vertebral y en raras ocasiones bursitis prerrotuliana. Entre el 2 y el 20% de los casos presentan afectación genitourinaria: orquitis y epididimitis.

La tasa de letalidad, aún sin tratamiento no supera el 2%, aunque es ligeramente mayor en el caso de infecciones por *Brucella melitensis*. Suele haber recuperación, aunque con incapacidad mas o menos manifiesta, en dependencia de las lesiones originadas (espondilocistitis).

La enfermedad puede reaparecer cuando la persona es reinfectada

Diagnóstico: Tras la sospecha clínica, recoger placenta y fetos y enviarlos al laboratorio. Se realiza bacterioscopai y aislamiento del germen, especialmente a partir de envolturas fetales; también de bazo, pulmón y riñón de feto.

Sangre total, para realizar técnicas de seroaglutinación, RFC.

Control

- E.D.O.

Educación sanitaria de la población, especialmente la de riesgo: carniceros, ganaderos y sus familias, veterinarios clínicos, trabajadores que manipulan productos y subproductos animales.

Diagnostico de la enf. en las explotaciones ganderas. Campañas de Saneamiento.

Pasterización de productos lácteos. No consumir productos lácteos, queso de cabra especialmente, con menos de 60 días de maduración. Consumir solamente productos con garantía sanitaria, con etiquetado correcto.

Extremar el cuidado del manejo de placentas, secreciones y fetos de los animales abortados. Destrucción de los mismos por incineración. Si es posible desinfección del lugar de paridera con sosa cáustica.

Envío de muestras al laboratorio para el diagnóstico.

Registro de la enfermedad.

Policía Sanitaria

-Comunicación de casos a agricultura.

-Instauración de tratamientos obligatorios en caso de perros u otros animales de compañía afectados.

-Inmovilización: de animales y/o de rebaños afectados.

-Sacrificio, contemplado como obligatorio para animales positivos en las campañas de control oficiales.

-Inmovilización de productos de origen animal sospechosos de contener *Brucella spp.* En caso de confirmación decomiso y destrucción de los mismos.

-Decomiso y destrucción de alimentos de origen animal no identificados correctamente; especialmente cuando se trate de quesos sin etiquetar. Cuando el etiquetado sea dudoso o incorrecto proceder a su inmovilización, si se puede comprobar que proceden de rebaños indemnes y que sólo se trata de errores de carácter administrativo, si el tenedor o propietario de los productos, puede demostrar la ausencia en ellos de *Brucella spp.*, podrían liberarse al consumo; en caso contrario se procederá al decomiso y destrucción.

3.4.-TUBERCULOSIS/MICOBACTERIOSIS

Entendemos por Tuberculosis una enfermedad infectocontagiosa, producida por las especies del *Mycobacterium tuberculosis complex* en mamíferos y del *M. avium complex* en aves. Se caracteriza por la formación de proliferaciones y procesos exudativos.

El resto de las infecciones por micobacterias se denominan micobacteriosis y a aquellas micobacterias atípicas.

No obstante existen otras enfermedades producidas por micobacterias específicas, todas ellas pueden tener carácter zoonótico, pues sus agentes etiológicos son aislados frecuentemente de animales:

LEPRA, producida por *M. leprae*. Además del hombre afecta al armadillo de 9 bandas. Existe otra variedad de lepra, la denominada “lepra murina”, está producida por el *M. lepraemurium*, y aunque el hombre puede ser contagiado, en esta especie cursa de forma muy benigna.

ÚLCERA DE BURULI, producida por *M. ulcerans*; esta enfermedad es específica del hombre, pero *M. ulcerans* puede ser aislado a partir de lesiones de otros animales.

GRANULOMA DE LAS PISCINAS, enfermedad humana producida por *M. marinum* y *M. piscium*, ambos microorganismos causantes de tuberculosis en peces (de aguas saladas y dulces).

ESCROFULOSIS, se debe al *M. scrofulaceum*, y aunque esta enfermedad es propia de niños, *M. scrofulaceum* es productor habitual de distintas lesiones, entre ellas también adenopatías, en rumiantes y porcinos.

PARATUBERCULOSIS, es debida al *M. avium* subesp. *paratuberculosis*. En animales rumiantes provoca una enteritis regional granulomatosa, semejante a la enfermedad de Crohn de los primates. Hay muchas evidencias de que esta última esté también causada por micobacterias, y probablemente por el *M. avium* subesp. *paratuberculosis*.

Animales Sensibles, Reservorios de la Enfermedad. Las micobacterias son microorganismos muy ubícuos, por lo que están muy difundidos por el medio ambiente, excepción hecha de los miembros del *M. tuberculosis complex*, que son parásitos estrictos, aunque pueden permanecer en el medio ambiente, siempre que estén protegidos de las radiaciones solares.

No todas las especies animales tienen el mismo grado de susceptibilidad a la tuberculosis/micobacteriosis, y por tanto tampoco el mismo potencial de infectividad para el hombre; además existen variaciones raciales, familiares y aún individuales, como sucede con el hombre. En ratón se ha descubierto un gen, el *bcg*, directamente relacionado con la susceptibilidad a las micobacterias. En todo caso los animales más sensibles son los cobayas, seguido de la zarigüeya, hurón, tejón, que son innatamente sensibles a la tuberculosis, mientras que cerdos, humanos, conejos, ratones, vacas y ciervos varían sus grados de susceptibilidad dependiente de su genotipo individual; perros y caballos son marcadamente resistentes (lo cual no quiere decir que no existan individuos que padezcan la enfermedad). En los animales nos podemos encontrar las micobacterias, de interés zoonótico, que se relacionan a continuación.

El *M. tuberculosis complex* está integrado por las siguientes especies:

M. tuberculosis, agente etiológico de la tuberculosis en hombre y resto de primates, especialmente los superiores. También produce enfermedad tuberculosa en perro, caballo

(aunque estas especies son muy resistentes a la tuberculosis), ciervo, cerdo, elefante, canario y papagayo (este es un reservorio de esta micobacteria); en cabra hay descrita una mamitis tuberculosa por este microorganismo.

M. bovis, produce la tuberculosis en vacunos, aunque también afecta a prácticamente todas las especies animales domésticas y salvajes de nuestro entorno (excepción hecha de las aves) entre ellas a los félidos (lince y gato principalmente); también afecta al hombre, pudiendo producir en esta especie una forma intestinal, la más frecuente, relacionada con el consumo de alimentos infectados, y otra forma pulmonar, indistinguible de la debida al *M. tuberculosis*.

M. africanum, especie intermedia entre las dos anteriores, con características también intermedias y la misma gama de hospedadores. Es frecuente su aislamiento a partir de primates y de bovinos.

M. caprae, ultimamente se la ha segregado de *M. bovis*, afecta a la cabra y al cerdo. Aunque hasta ahora no ha sido aislada de humanos, no hay razón conocida para que no afecte a esta especie.

M. microti, produce la tuberculosis en roedores salvajes, pero también ha sido aislada del hombre y otros animales, si bien no en nuestras latitudes.

El *M. avium complex*, está integrado por las siguientes especies:

M. avium subesp. *avium*, agente etiológico de la tuberculosis en aves, (en nuestra región ha sido aislada de gallina, perdiz, grulla y buitre), aunque en realidad puede afectar a todas las aves. Ha sido ampliamente aislado de pacientes humanos, tanto afectados por el VIH como inmunocompetentes. También produce enfermedades de distinta extensión y localización en vacuno, caprino, ciervos, porcinos, perros, equinos, etc. Si bien existen serotipos que parecen ser más propios de cada especie animal, en principio todas las especies animales antes indicadas, son sensibles a todos los serotipos de *M. avium* subesp. *avium*.

M. avium subesp. *sylvaticum*, en un principio fue aislada de la paloma torcaz, pero posteriormente se ha detectado, asociada a enfermedad, o al menos a lesiones, en otras aves, rumiantes y humanos.

M. avium subesp. *paratuberculosis*. Agente etiológico de la Enfermedad de Johne, afecta a todos los rumiantes domésticos y salvajes de nuestra región; también ha sido aislada en conejos. Se ha asociado repetidamente con la enfermedad de Crohn de los primates superiores y con la Colitis Ulcerosa de los humanos.

M. intracellulare. En aves origina una tuberculosis indistinguible de la originada por *M. avium* subesp. *avium* ó *M. avium* subesp. *sylvaticum*. En cerdos, bovinos y primates suele estar asociada a granulomatosis y/o linfadenitis entéricas.

Aunque no formando parte del complejo *avium*, existen otras micobacterias muy parecidas con los miembros de aquél:

M. simiae. Afecta a todos los primates; en el hombre origina una enfermedad pulmonar indistinguible de la tuberculosis. Es frecuente productor de adenopatías en primates.

M. xenopi, se ha asociado a lesiones tuberculoides en el tracto digestivo de suinos. Algunas aves parecen actuar como reservorios. en gatos origina lesiones nódulo-ulcerativas. En humanos se ha descrito su transmisión noso-comial.

M. terrae complex. Incluye al *M. terrae*, que produce infecciones en hombre y animales, en diversas localizaciones, a veces generalizadas, generalmente por inmunodepresión.

Otras especies micobacterinas de crecimiento lento que afectan tanto a humanos, como a otros animales, son:

M. flavescens, aislado de abscesos de psoas humano y de distintos procesos tuberculoides en ciervos y jabalíes.

M. ulcerans, en humanos produce la úlcera de Buruli, y en gatos lesiones cutáneas nódulo-ulcerativas.

M. kansasii, en humanos produce distintas lesiones de tipo tuberculoides, incluso una forma pulmonar semejante a la tuberculosis; también se ha aislado de lesiones tuberculoides, pulmonares y linfáticas, de cerdos, ciervos y bovinos.

M. marinum, en humanos produce la “granulomatosis de las piscinas”, que se caracteriza por la aparición de granulomas o verrugas especialmente en las manos de los humanos. También causa tuberculosis en peces marinos, y lesiones tuberculoides en mamíferos marinos y en anfibios.

M. scrofulaceum, produce la “escrofulosis”, o linfadenomatosis cervical de los niños. En rumiantes y porcinos produce lesiones tuberculoides en ganglios linfáticos cervicales y mesentéricos.

M. haemophilum. Afecta a humanos y ratones, en los que puede originar linfadenitis, artritis sépticas, neumonías, lesiones cutáneas, asociadas a inmunocompromiso.

Entre las micobacterias de crecimiento rápido y de interés zoonótico, pueden citarse:

Complejo chelonae-fortuitum. *M. chelonae chelonae* y *M. abscessus*, afectan a Tortugas, peces, bovinos, gatos, suinos, manatíes, monos y humanos; en ellos producen lesiones granulomatosas diseminadas o localizadas, abscesos, enfermedad respiratoria crónica,

infecciones postraumáticas y nosocomiales. *M. fortuitum*, entre otros afecta a hombres, bovinos, perros, gatos, suinos, ciervos, por lo general produce lesiones granulomatosas en diversas localizaciones. Con el *M. avium* subesp. *avium* es la micobacteria atípica más frecuentemente aislada, tanto de humanos como del resto de mamíferos.

Transmisión: La principal vía de contagio es la respiratoria, especialmente patente para los miembros del *M. tuberculosis complex*, así como para el resto de micobacterias que originan cuadros pulmonares/respiratorios. En el caso de *M. avium complex*, especialmente en los suidos, tiene gran relevancia la vía digestiva, y de modo general para el resto de micobacterias atípicas. También se citan la vía sexual y la cutánea. En bovinos tiene alguna importancia la vía vertical, tuberculosis congénita a partir de metritis tuberculosas.

Personal de riesgo. Lógicamente todas las personas que entren en contacto con animales de alta susceptibilidad, con animales infectados o con productos procedentes de animales enfermos.

Transmisión al hombre. El hombre ocupa un lugar intermedio en la escala zoológica en relación a la susceptibilidad a la tuberculosis, dónde el cobaya ocupa el primer lugar y probablemente el perro el de menor susceptibilidad.

Las vías de entrada son las mismas que para el resto de las especies, ciñéndonos al carácter zoonótico: aerógena, que es la principal; digestiva, a partir de alimentos contaminados, de utensilios, etc., tiene su importancia para el *M. bovis* y de modo general para todas las micobacterias atípicas; la vía percutánea también está descrita.

En todo caso la transmisión al hombre, a partir de animales, depende en primer lugar del tipo de lesión: abierta al exterior o no, es decir de su localización. En segundo lugar depende de la micobacteria infectante, ya que el hombre es más susceptible a las infecciones por *M. tuberculosis*. En tercer lugar de la virulencia de la cepa en cuestión; lógicamente también dependerá de la vía de excreción, la cual estará en relación al aparato en que asiente la lesión; y por último, pero no menos importante a la susceptibilidad individual de la persona receptora: hay individuos (las razas caucásicas son menos susceptibles a las infecciones por micobacterias) que son naturalmente resistentes a la infección, lo cual se debe a que son capaces de autocurar las primoinfecciones (al igual que pasa en perros). No obstante esta resistencia puede verse mermada con la edad, y también depende del estado de nutrición, factores de estrés y otros estados de inmunosupresión (enfermedades, tratamientos), etc.

Características de la enfermedad.

En rumiantes el período de incubación es de varios meses, y ocasionalmente de años. Se observan adenopatías; generalmente tienen afectación del aparato respiratorio, que se suele

manifestar como bronconeumonía: hipertermia, disnea, emaciación; tos seca, baja, fuerte y no dolorosa; existe dolor a la presión en el tórax (que suele coincidir con afectación pleural), en este momento suele aparecer un exudado purulento, de olor putrefacto por ollares y el animal entra en caquexia; a la auscultación aparecen estertores, fundamentalmente húmedos, sibilancias, que desaparecen cuando el animal tose; si existen estertores secos, estos son crepitantes y subcrepitantes; excepcionalmente aparecen soplos anfóricos y sonido de olla cascada, por la existencia de cavernas. Cuando la tuberculosis tiene asiento intestinal, los síntomas son muy dispares, se suceden las crisis de diarrea con las de estreñimiento y aparecen cólicos; puede haber disfagia y respiración ruidosa, por la estenosis faríngea. Pueden observarse mamitis tuberculosas en vacas y cabras. Ocasionalmente puede haber metritis tuberculosa. Las localizaciones meníngeas son muy raras, así como las renales, ambas con síntomas imprecisos. Tampoco son frecuentes en estas especies las tuberculosis óseas, que se manifiestan por deformaciones, cojeras y artritis. La afectación medular por tuberculosis en columna vertebral origina paresias y parálisis.

En los suínos los síntomas son absolutamente imprecisos. Es bastante frecuente la tuberculosis osteoarticular, que suele afectar a la cadera, en cuyo caso puede observarse deformación y cojera.

En los perisodáctilos, la manifestación más frecuente es la pulmonar, con fiebre vespertina y remisión matutina. Aparece tos seca, breve, que se transforma en dolorosa, a la vez que expulsan exudado mucopurulento por ollares y boca. La palpación es dolorosa en algunas zonas. Hay pérdida de peso y palidez de mucosas. Ocasionalmente los tubérculos pueden observarse en la grasa subcutánea. Cuando las lesiones son intestinales aparece diarrea, escasa pero persistente, suele haber infartación de tonsilas. Ocasionalmente puede haber localización testicular o meníngea. También se han descrito osteomielitis y artritis tuberculosas.

Los lagomorfos pueden tener afectación pulmonar, aunque generalmente asintomática. Ocasionalmente en conejos se observa una queratitis puntiforme.

En carnívoros los síntomas al principio son muy anodinos, de progresión lenta: fatiga, fiebre, trastornos digestivos, que se van acentuando. Los perros, tras padecer estos síntomas suelen curarse espontáneamente. La forma pulmonar suele cursar con tos crónica, breve y seca, que se transforma en húmeda, con secreción mucopurulenta. Aparece taquipnea, se aprecian estertores a la auscultación y a la percusión se aprecian zonas de submatidez.. Se desarrolla neumotórax espontáneo y piotórax, por la rotura de pleura, o por adherencias de pleura y pericardio, que se observan como roces a la auscultación. A veces hay hemoptisis. A partir de

este estadio el animal adelgaza y muere emaciado. En perros puede haber afectación meníngea, dando lugar a cuadros meningíticos (rigidez de nuca, etc.). La localización intestinal es anodina. La localización ósteo-articular puede observarse en pastores alemanes, en los que produce una osteoartropatía hipertrófica, con engrosamiento difuso, casi siempre simétrico de las cuatro extremidades (acropaquia), con dolor; suele ser secundario a localizaciones pulmonares.

Los mustélidos suelen padecer formas intestinales, con diarrea escasa pero persistente, tonsilas hipertrofiadas, inapetencia, anemia y retraso en el crecimiento. Pueden observarse tubérculos subcutáneos.

En aves los síntomas son anodinos, son muy infrecuentes las afectaciones respiratorias.

Las lesiones patognomónicas y específicas son los tuberculomas, de distinto tamaño y asiento.

La enfermedad en el hombre. En la forma pulmonar aparece tos con expectoración mucopurulenta, a veces hemoptoica y signos de disnea. Suele haber fiebre, anorexia y pérdida de peso. En estadios avanzados de la enfermedad se observa hipertrofia ganglionar, que ocasionalmente fistulizan al exterior. El pelo se torna áspero y aparecen alopecias. Raramente hay casos agudos, en los que sobreviene la muerte sin otros signos. Las formas digestivas suelen cursar con diarrea intermitente que no responde a la terapia; cuando intervienen las micobacterias del *M. tuberculosis complex*, la diarrea se hace crónica, hay fiebre y dolor abdominal, que suele desaparecer tras la defecación o el vómito.

Los asientos pericárdicos originan un ruido de roce característico; no suele haber dolor.

La meningitis crónica tuberculosa da lugar a signos nerviosos: torneo, fiebre, dolor de cabeza, mayor o menor rigidez de nuca, inapetencia, letargia.

La cutánea se manifiesta por úlceras de piel y/o mucosas.

La osteoarticular se manifiesta por osteomielitis con artritis. En general sólo hay afección de cadera y columna cuando la infección se debe a miembros del complejo tuberculosis.

En mujeres la fiebre premenstrual que se acompaña de menometrorragia o de dismenorrea y cesa al llegar la regla, es un síntoma clásico de salpingitis o de metritis tuberculosa. Las afecciones genitales en mujer suelen acompañarse de descargas vaginales mucopurulentas.

Diagnóstico. El cínico lesional puede ser indicativo, pero es necesario la realización de IDRT. También puede realizarse aislamiento del microorganismo a partir de lesiones, bien en muestras procedentes de necropsia, o bien por biopsias de ganglios linfáticos sospechosos.

También pueden realizarse aislamiento a través de esputo, orina, leche o heces. Deben enviarse refrigeradas.

Control

EDO, las formas con asiento respiratorio o meníngeo.

Charlas de divulgación sanitaria

Sometimiento del ganado vacuno a campañas de control y erradicación de tuberculosis.

Estas deberían extenderse a caprino y porcino.

Control de los animales salvajes (no suministrarles alimentos, impedir en lo posible que lleguen hasta los domésticos, disminuir su número, hasta hacer desaparecer las prevalencias en ellos, ya que constituyen un reservorio para el *M. bovis*.)

Tener mucho cuidado con perros, caballos y primates (si los hay en las casas), llevarlos periódicamente al veterinario y practicarles Mantoux.

No consumir alimentos sin las debidas garantías sanitarias.

Policía Sanitaria

Inspección rigurosa de los animales de matanzas domiciliarias, de toros de lidia y de animales procedentes de actividades cinegéticas

Decomiso y Destrucción, de todos los canales y despojos de animales que presenten lesiones compatibles con tuberculosis. Procurar aplicar esta medida aún cuando sólo existan lesiones compatibles en la puerta de entrada (normalmente ganglios retrofaríngeos o mediastínicos).

Si la investigación epidemiológica llevase a concluir que el origen de algún caso humano fuesen productos lácteos, investigar su procedencia y proceder a la **Inmovilización del rebaño sospechoso**, impidiendo la venta de leche procedente de esos animales hasta que hayan sido sometidos a IDRT y eliminados los positivos.

Obligar al tratamiento veterinario de animales de compañía diagnosticados como tuberculosos.

Comunicación de los casos animales a agricultura; y del resultado de la investigación epidemiológica a los servicios de epidemiología de la Consejería

Registro de Resultados.

3.5.-ORNITOSIS/PSITACOSIS

Enfermedades infectocontagiosas producidas por especies de la especie *Chlamydia psittaci*. Se denomina psitacosis cuando afectan a las aves de la familia *Psittacidae*, y ornitosis en el caso de las aves no psitáceas.

Estas enfermedades se transmiten al hombre, en el que dan lugar a un cuadro neumónico-influenzoide.

Reservorios animales: Los constituyen los animales enfermos o portadores; entre ellos: periquitos, palomas, loros, gansos, patos. Las cepas más virulentas se han detectado en gaviota, airón y pavo; en tanto que las menos virulentas se asocian a psitácidos, pichón, pato y pollo.

Transmisión al Hombre: Las secreciones respiratorias y heces son infecciosas. Las gotas de Pflüger y núcleos de Weiss pueden albergar la *C. psitacii*. Se realiza por contacto directo, frecuentemente por vía aerógena, aunque también está descrita la vía digestiva. Cuando las aves adultas son portadoras, el microorganismo excretado pasa a las crías.

Personal de Riesgo Trabajadores de pajarerías y tiendas de pequeños animales que manipulen aves. Propietarios de aves. Veterinarios, personal de Zoos, etc.

Sintomatología en Animales: Depende de la virulencia de la cepa. Las más frecuentes son las formas benignas, que se manifiestan por ligeros trastornos, quedando las aves como portadoras. En casos agudos aparece somnolencia, erizamiento de plumas, pérdida del apetito, adelgazamiento, diarrea, debilidad, coriza nasal, conjuntivitis y tos. En las palomas hay pérdida de velocidad de vuelo. La enfermedad tiene un índice de mortalidad del 2 al 5%.

Lesiones: En procesos agudos se observa frecuentemente inflamación de los sacos aéreos, pericarditis, perihepatitis con hepatoesplenomegalia y peritonitis con exudado serofibrinosofibrinoso. Las formas crónicas (generalmente en psitácidas y columbinas), se caracterizan por hepatomegalia o esplenomegalia, y decoloración del hígado.

La enfermedad en el hombre: Cursa de forma aguda y generalizada, con un pronóstico grave en ancianos. Tiene un período de incubación de 4 a 15 días, por lo general de 10 días. El cuadro clínico es variable, comunmente aparece fiebre, cefalalgia, mialgia, escalofríos y procesos respiratorios de las vías superiores o inferiores. Generalmente los signos respiratorios suelen ser leves, en comparación a la extensa neumonía demostrada por la radiografía. Al comienzo no hay tos, o bien esta es seca, si hay esputo es mucopurulento y escaso. Ocasionalmente existe dolor pleural y esplenomegalia. Pulso lento, en relación a la temperatura. Pueden aparecer letargo, encefalitis, miocarditis y tromboflebitis. Ocasionalmente hay recaídas.

Diagnóstico: En el hombre se realiza en laboratorio por detección de anticuerpos, cuya tasa está incrementada durante la convalecencia. También por aislamiento del microorganismo, pero requiere laboratorios de seguridad.

En aves se puede establecer un diagnóstico presuntivo, comprobando la presencia de grupos de clamidias intracitoplasmáticas en frotis de impresión a partir de hallazgos

patológicos a la necropsia. La confirmación requiere aislamiento. Para ello se deben enviar muestras patológicas en congelación, o en medio de transporte adecuado (sacos pericárdico y bazo recién recogidos). Otro procedimiento con aves vivas es obtener el aislamiento a partir de cloaca, impregnando un algodón con las heces. También puede realizarse RFC, como prueba serológica, mediante obtención de sangre total.

A la hora de establecer un diagnóstico presuntivo deben tenerse en cuenta, en aves, la hipertrofia tiroidea (por deficiencia de iodo), la presencia de ácaros (*Stermostoma spp.*) que pueden originar dificultades respiratorias en aves domésticas. También tener en cuenta que las infecciones por hemosporidias (*Plasmodium spp.*, *Leucocytozoon spp.*, y *Haemoproteus spp.*) pueden originar esplenomegalia y angustia respiratoria severa en aves. Se deben tener en cuenta así mismo otros procesos respiratorios, como los consecuentes a aspergilosis, influenza y micoplasmosis. Por último el cólera aviar puede originar lesiones similares.

Control: Elaborar un censo de aves, identificando la presencia de aves exóticas. Las autoridades de Agricultura deberían informar del conocimiento que tengan de su presencia en cada Zona de Salud, así como de los datos epidemiológicos que posean. Del mismo modo se deberán controlar las tiendas de aves y el comercio de las mismas, especialmente en lo referente a adquisición de aves.

Charlas de divulgación. Incidiendo en la aparición de neumonías, y bronconeumonías que coincidan con la adquisición o posesión de aves; así como la aparición síntomas respiratorios y diarreicos en las aves.

Concienciar a los propietarios de aves, que cuando estas mueran, deben recurrir a los Veterinarios para que establezcan la causa de la muerte.

Revisión periódica de las aves por parte de veterinarios clínicos. En caso de aparición de signos de enfermedad someter los animales a tratamiento veterinario.

Cuando se haya diagnosticado la enfermedad en humanos, investigar la relación de la persona/s afectada/s con aves, localizar estas y someterlas a observación clínica. Además conviene, con las debidas precauciones, tomar muestras de sangre total y de cloaca (según se describe anteriormente, y enviarlas al laboratorio, pidiendo la determinación de RFC contra clamidiasis y el aislamiento de estas, o al menos la bacterioscopia a partir de las muestras de cloaca. En caso de aves enfermas, debe seguirse la misma pauta. Si las aves han muerto, practicar necropsia y enviar muestras patológicas congeladas.

Policía Sanitaria:

Inmovilización y Observación clínica de aves sospechosas, a cargo de los Facultativos Sanitarios Veterinarios de Zona de Salud correspondientes

Obligar a tratamiento, los propietarios de aves con signos clínicos compatibles y/o portadores de *C. psitacii*, deberán someter a sus aves a tratamiento veterinario.

Comunicación en caso de presencia de enfermedad en aves a los servicios de epidemiología y a los médicos correspondientes.

Registro de lo actuado

3.6.- LEPTOSPIROSIS

Enfermedad infecto-contagiosa de los animales y el hombre causada por distintas especies de *Leptospira spp.* Que provocan distintos síndromes, e incluso pueden resultar asintomáticas.

Reservorios: Animales enfermos o portadores: caballo, cabra, cerdo, hombre, oveja, perro, rata, vaca. Así mismo está descrita en tejones, ciervos, ardillas, roedores salvajes, mapaches, gatos, chimpancés y zorros. Tras la infección aguda las leptospiras normalmente se localizan en riñones y se excretan con la orina durante largos períodos de tiempo, hasta años, y algunas veces en número elevado. El vehículo principal de contagio es el agua, en la que las leptospiras pueden sobrevivir largos períodos de tiempo.

Las especies más importantes en patología humana son: *L. interrogans*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. autoumnalis*, *L. hebdomadis*, *L. australis*, *L. pomona*, *L. hardjo*. No obstante el hombre es sensible a todas las serovariantes. Parece ser que las serovariantes que infectan a reptiles y anfibios no afectan al hombre, aunque se han detectado casos sospechosos.

Personal de Riesgo: Criadores y cuidadores de perros, ganaderos, veterinarios. Cultivadores de arroz.

Transmisión: La vía de entrada normalmente es la piel o mucosas, por contacto con orina infectada. También es importante la vía digestiva, al ingerir alimentos y agua contaminados por orina. La introducción de animales excretores en un rebaño indemne da lugar a la rápida difusión de las leptospiras en el colectivo.

Transmisión al hombre: Suele tener lugar por contacto con orina o tejidos infectados, fundamentalmente a través de heridas de piel y mucosas. Es muy frecuente la infección por contacto con el agua infectada en terrenos infectados (arrozales, cañaverales) e incluso por la red de alcantarillado. También está descrita en esta especie animal la vía digestiva.

Características Clínicas y Lesionales: El período de incubación varía entre 5 y 15 días.

En perros da lugar a dos grandes síndromes, el de la “Ictericia infecto-contagiosa” (Enfermedad de Weil en el hombre) y el “Síndrome de Stuttgart” (tifus canino). La ictericia

infecto-contagiosa está producida por *L. icterohaemorrhagiae*, aunque también pudiera estar implicada la *L. canicola*; los perros se infectan a partir de orina o consumo de ratas. Ocasionalmente da lugar a una forma aguda, en la que se pueden observar: gran depresión, fiebre alta, epístasis, escalofríos, conjuntivitis y sed, la muerte sobreviene en pocas horas. Lo normal es que de lugar a una forma subaguda o crónica, con ictericia, fiebre, vómitos y hemoptisis; albuminuria y bilirrubinuria. Acaba con la muerte del animal. A la necropsia pueden observarse: hemorragias en piel y mucosas, hemorragia pulmonar, edema de pulmón, intususcepción intestinal e hígado y riñones con un tono pálido e ictérico.

La enfermedad de Sttugart, está causada por *L. canicola* y muy rara vez por *L. icterohaemorrhagiae*; es muy frecuente, de modo que el 30% de los animales llegan a estar infectados a lo largo de su vida, fundamentalmente en la edad adulta. Puede presentarse bajo forma aguda, cursando con fiebre, escalofríos, diarrea hemorrágica, supresión del apetito y olor fétido del aliento. No obstante la forma de presentación mas frecuente es la crónica, con vómitos, sed y enflaquecimiento; existe estupor y somnolencia, el perro es reacio a levantarse; sus mucosas orales muestran placas hemorrágicas irregulares, que semejan abrasiones o quemaduras, y que evolucionan a la necrosis, desprendiéndose en porciones; la saliva puede aparecer con manchas de sangre; la deglución se hace difícil; cuando la enfermedad avanza puede aparecer hipotermia (36°C); hay vómito y heces hemorrágicas, consecuentes a la gastroenteritis hemorrágica; los ojos se hundan y se inyectan los vasos sanguíneos conjuntivales; el pulso se hace débil y aparece uremia. Normalmente la mortalidad no sobrepasa el 5%, no obstante en casos graves puede ser mayor del 15%.

Frecuentemente, tras las infecciones agudas por *L. canicola* se origina una nefritis crónica progresiva, que conduce a la muerte del animal mucho tiempo después de la remisión de los síntomas y la mejora del animal.

En la leptospirosis bovina, la especie más frecuentemente implicada es la *L. pomona*, siendo el contagio por vía digestiva a partir de aguas contaminadas, aunque también a través de heridas o mucosas. En terneros frecuentemente origina una forma icterohemorrágica con mortalidad del 50%; presentan ictericia, fiebre elevada, anorexia, depresión, anemia y hemoglobinuria; la muerte sobreviene en 2 ó 3 días. En adultos puede originar mamitis, la leche es espesa, amarilla y manchada de sangre, pero con escasa inflamación glandular; es frecuente la presentación de abortos (con 6 - 12 semanas), que sin embargo es infrecuente cuando la infección está ocasionada por la *L. hardjo*.

Los riñones vacunos presentan una lesión característica. Infartos rojos o blancos, que dan lugar a un moteado de la corteza. También existe hepatomegalia y pueden observarse pequeñas

áreas de necrosis focal. En casos fulminantes es posible apreciar petequias en el pericardio y ganglios linfáticos, aunque no en el caso de la intervención de la *L. hardjo*.

La infección en cerdos suele estar causada por *L. pomona*. En cerdos jóvenes, ocasionalmente el proceso cursa en forma aguda, con inapetencia, fiebre, ictericia, hemorragias, diarrea y muerte. Pero lo más frecuente es que se presente en forma crónica, casi subclínica, localizándose las leptospiras en riñones, y actuando los cerdos como reservorios para hombre (enfermedad del porquero) y resto de animales. Ocasionalmente hay cuadros meníngeos: rigidez, espasmos y marcha en círculo; puede originar abortos, a término o neonatos débiles.

En equinos se ha aislado *L. pomona* de los ojos. Hay fiebre, que dura dos o tres días; depresión, anorexia, ictericia y neutrofilia. De fetos equinos abortados se han aislado *L. pomona*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae* y *L. bratislava*. Las formas subclínicas son las frecuentes en las especies equinas.

Oveja y cabra son bastante resistentes, por lo que la leptospirosis en estas especies es poco frecuente. Generalmente la enfermedad es debida a *L. pomona* o a *L. hardjo*. Se han observado ictericia, hemoglobinuria y abortos.

Enfermedad en el Hombre: La enfermedad varía, desde inaparente a severa, e incluso fatal.

Tiene un período de incubación de alrededor de 10 días, con un margen de 4 a 19 días. Se ha descrito la transmisión de persona a persona; de hecho hay leptospiruria hasta 11 después de la enfermedad aguda.

Frecuentemente se produce fiebre de comienzo repentino, cefalalgia, escalofríos, mialgia intensa (pantorrillas y muslos) y sufusión de conjuntivas. Ocasionalmente da lugar a fiebre difásica, meningitis, erupciones en paladar, anemia hemolítica, hemorragias en piel y mucosas, insuficiencia hepatorenal, ictericia, confusión y depresión mental; muy rara vez se produce afectación pulmonar, que puede cursar con o sin hemoptisis.

Diagnóstico: En hombre debe ser diferenciado de la meningitis y de la encefalitis.

Se recomienda la serología, mediante IFI a partir de sangre completa; también ELISA. En perros se realiza una bacterioscopia de fondo oscuro, a partir de sedimento de orina. Se puede intentar el aislamiento del microorganismo a partir de sangre o de muestras patológicas tras la necropsia. La confirmación se realiza por serotipificación de la leptospira aislada.

Control: Los humanos que trabajen en arrozales, etc., deben hacerlo protegidos

Educación sanitaria

Estudio de la enfermedad en animales, perros, vaca, cerdo.

Charlas de divulgación. Evitar los baños en aguas contaminadas.

Evitar el contacto de perros con campos de arroz en aguas estancadas.

Vacunación de perros, hay que tener en cuenta que no elimina portadores ni posibles excretores.

Desratización de locales. Evitar los acúmulos de basuras y vertederos en las cercanías de ciudades.

Recogida de muestras para el diagnóstico; orina recién recogida, heces, hallazgos de necropsia.

Envío de muestras al laboratorio, sangre en fase aguda o de orina en fase de convalecencia para observación en microscopia sobre fondo oscuro.

Policía Sanitaria:

1)Obligación de tratamiento: someter a perros portadores a tratamiento veterinario. Lo mismo con vacunos.

2)Inmovilización de Animales de renta portadores, hasta que se demuestre que no son portadores.

3)Sacrificio, cuando la situación epidémica lo aconseje, las autoridades lo podrían determinar para animales de renta.

4)Comunicación.

Registro.

3.7.-CARBUNCO BACTERIDIANO

Enfermedad infecto-contagiosa que afecta a bovinos, ovinos, porcinos, equinos, otros animales y hombre, producida por *Bacillus anthracis* y caracterizada por septicemia, esplenomegalia y congestión de órganos. Es EDO

Reservorios: Es una enfermedad telúrica, lo que unido a la gran resistencia que tiene la forma esporulada del *B. anthracis*, en terrenos neutros o alcalinos, ha dado lugar al concepto de “campos malditos”. El proceso afecta a casi todas las especies animales, hombre incluido: bovino, ovino, caprino, equino, perros, cerdos, visones, gatos y otros (animales exóticos como elefantes, hipopótamos, impalas). Existen animales que son portadores del germen, pero que no se manifiesta clínicamente hasta que actúa sobre aquél un factor debilitante.

Transmisión al Hombre: La vía de contagio más importante es la cutánea, por contacto con tejidos de animales enfermos, o bien por la intervención de insectos picadores. Pelo, lana, cueros o productos elaborados a partir de ellos, pueden servir de medio de contagio del carbunco para la piel humana. También puede provocar la forma cutánea la infección de la piel

a partir del suelo contaminado La inhalación de esporas da lugar al carbunco por inhalación. Otra vía es la digestiva, por consumo de carne contaminada, y que da origen a las formas buco-faríngea e intestinal. No existen pruebas de la transmisión persona-persona.

Personas de riesgo: Personas que tengan contacto con los animales por su profesión, pastores, vaqueros, trabajadores de mataderos, curtidores, guarnicioneros, manipuladores de piel, de lana, etc., veterinarios clínicos.

Transmisión: Cuando existen casos de carbunco, las moscas e insectos picadores pueden transmitir de forma mecánica la enfermedad de un animal a otro; si bien esta forma de transmisión parece ser poco importante. La infección también puede ser causada por el consumo de alimentos contaminados (forrajes obtenidos de terrenos contaminados, etc).

Enfermedad en Animales: el período de incubación medio es de 3 a 7 días, aunque existen límites de entre 1 y 14 días o más. La evolución clínica varía de hiperaguda a crónica. La forma hiperaguda es propia de los rumiantes se caracteriza por comienzo brusco y curso rápido y fatal: estado febril, eliminación por las aberturas naturales de líquido sanguinolento y muerte súbita con gran disnea y convulsiones.

Otras veces, en oveja y vaca pueden observarse signos clínicos: desasosiego, pérdida de apetito, atontamiento, taquicardia, disnea, mirada triste y tumefacción del cuello. Ocasionalmente pueden aparecer edemas calientes y dolorosos, principalmente en cuello, flancos y abdomen; cianosis de lengua y mucosa bucal; se acompaña de parálisis de rumia y consecuente meteorismo.

En el caballo suele cursar de forma aguda, presentando fiebre, escalofríos, cólico severo, pérdida de apetito, depresión, debilidad muscular, diarrea sanguinolenta y tumefacción de toda la región ventral, desde cuello hasta genitales. La enfermedad acaba con la muerte del animal en 48 – 72 horas.

En el cerdo pueden darse todas las formas. Ocasionalmente presentan tumefacción de garganta, que puede provocar la muerte por asfixia. Es frecuente que existan animales con una forma crónica, de la que suelen recuperarse; no obstante a la inspección post-mortem presentan signos carbuncosos en amígdalas y ganglios linfáticos cervicales.

Lesiones: Los cadáveres entran rápidamente en putrefacción, presentando cianosis y hemorragias en sus mucosas visibles, fuerte congestión de todos los órganos, hemorragias en tejido conjuntivo subcutáneo y miocardio; es característico el infarto agudo de bazo, con la cápsula muy distendida y la pulpa jugosa, blanda y friable; hígado y riñones también friables y fuertemente congestionados, al igual que ganglios linfáticos, aparato digestivo y pulmones. La sangre presenta una tonalidad rojo-oscura muy característica. Las amígdalas y ganglios

linfáticos de los cerdos afectados aparecen hipertrofiados y presentan al corte un color salmón moteado o ladrillo oscuro.

Muy esporadicamente puede existir una forma cutánea, con vesículas de color amarillo-rojizo y exudado sero-sanguinolento y consecuente formación de masas necróticas.

La enfermedad en el hombre: El período de incubación es dos a siete días. La forma mas frecuente es la cutánea (pústula maligna); muy rara vez puede manifestarse una forma mediastínico-hemorrágica (enfermedad de los clasificadores de lana); otras raras veces cursa con forma meningítica, consecuente con bacteriemia; también es muy infrecuente la forma intestinal, por consumo de carne poco cocinada.

En la forma cutánea aparece primeramente prurito en la piel atacada, después la lesión se transforma en papular, vesiculada y en el transcurso de 2 a 6 días se transforma en una escara oscura hundida, que se presenta limitada por edema y con pequeñas vesículas secundarias; no suele haber dolor, cuando existe es debido a la formación de un edema fuerte alrededor de la escara, o bien por una infección secundaria

La forma mediastínico-hemorrágica (carbunco por inhalación), tiene un período prodrómico inespecífico, semejante a un proceso catarral de vías respiratorias altas; en 3 –5 días aparecen los síntomas agudos: insuficiencia respiratoria, ensanchamiento mediastínico (a la exploración radiológica), fiebre, shock y muerte.

El carbunco intestinal es aún más raro, difícil de identificar; hay malestar abdominal, fiebre, signos de septicemia y muerte.

También hay descrita una forma bucofaríngea de la enfermedad primaria

Diagnóstico En humanos hay que distinguir la forma cutánea de la Dermatitis Pustulosa Contagiosa (Enfermedad Vírica de Orf). Si no se trata la infección, esta alcanza los vasos linfáticos y a partir de ellos la corriente sanguínea, dando lugar a septicemia y meningitis en algunos casos.

En ganado ovino debe realizarse diagnóstico diferencial con las enterotoxemias por clostridios y las timpanitis.

En bovinos hay que considerar la leptospirosis aguda, hemoglobinuria bacilar, anaplasmosis, y envenenamientos agudos por helecho, trébol dulce y plomo.

En caballos hay que tener en cuenta la Anemia Infecciosa Equina y envenenamiento por plomo.

En cerdo la Enfermedad de los Edemas.

Ante la sospecha de carbunco no debe practicarse autopsia, debido a que el bacilo esporula al entrar en contacto con el oxígeno. Se debe recoger sangre de un vaso superficial o

mediante corte de oreja, realizar una impronta en porta, fijar a la llama y enviar al laboratorio. Con sangre total pueden practicarse ELISA e IFI, bacterioscopia, cultivo. La sangre debe enviarse refrigerada.

1. **Control:** E.D.O.

Educación Sanitaria. Extremar las medidas higiénicas

2. Control en Industrias de riesgo, industrias de la piel, curtidores.

3. Esterilización de productos sospechosos, destrucción de cadáveres, mediante enterramiento en cal viva o Incineración. Desinfección con lejía al 5%.

4. NO REALIZAR LA NECROPSIA DE ANIMALES SOSPECHOSOS. Si se realiza extremar las medidas higiénicas y de precaución debido al riesgo de contagio.

Policía Sanitaria

Comunicaciones

Ordenar tratamientos: Vacunación sistemática en zonas enzooticas.

Registros

3.8.-TULAREMIA

Septicemia bacterina producida por *Francisella tularensis*, propia de roedores y lagomorfos salvajes, transmitida a otros animales e incluso al hombre.

Animales Sensibles: Reservorios. Entre los domésticos el más importante es la oveja. En nuestro país los huéspedes mamíferos primarios son los conejos y las liebres, ratones de campo y algunas aves, en menor medida. También en cangrejos de río.

Transmisión al hombre. La enfermedad en ovejas y hombres está asociada con la época de caza.

Puede adquirirse por varias rutas: por inoculación cutánea, en el saco conjuntival o en la mucosa orofaríngea, a partir de sangre o tejidos procedentes de animales infectados (al manipular estos animales, para despellejarlos, eviscerarlos o practicarles necropsias). La infección también puede adquirirse a través de fluidos de moscas, garrapatas u otros artrópodos infectados; por la picadura de artrópodos (especialmente la mosca del venado –*Chrysops discalis*-, o por el mosquito *Aedes cinereus*, por la picadura de la garrapa de la madera –*Dermacentor ardensoni*-, de la garrapata de perro *D. variabilis*. Las moscas son infectantes durante 14 días y las garrapatas toda su vida (hasta dos años, según especies). Otra vía de contagio es la ingestión de alimentos procedentes de animales infectados: carne de conejo o liebre poco cocinadas. La carne de conejo congelada a –15°C permanece infectante durante tres años. También por ingestión de aguas contaminadas. Están descritas también la infección

por polvo del suelo, granos o heno contaminados. En raras ocasiones por mordeduras de animales que contengan la *F. tularensis* en sus bocas por haber ingerido o mordido animales infectados (conejos). No son infrecuentes las infecciones de laboratorio. No está descrita la transmisión de una persona a otra.

Personal de Riesgo: Cazadores, ganaderos, Veterinarios, personas expuestas a garrapatas.

Sintomatología en Humanos: Tiene un período de incubación variable, en dependencia del inóculo, generalmente de tres días, aunque puede variar entre 2 y 10.

Las manifestaciones clínicas dependen lógicamente de la vía de entrada y de la virulencia de la cepa. Así es muy frecuente que se inicie en forma de úlcera indolora, a menudo en la mano, con afectación de los ganglios linfáticos regionales; a veces no aparece la úlcera primaria y sólo uno o más ganglios linfáticos agrandados y dolorosos, que a menudo supuran.

Si la vía de entrada ha sido la aerógena, suele producirse una neumonía, o bien un cuadro sistémico primario (tifóidico).

La ingestión de material infectado puede causar faringitis con ulceración, dolor abdominal, diarrea y vómito.

Aunque es raro, ocasionalmente la vía de entrada es la conjuntiva, originando un cuadro oculo-glandular.

La enfermedad clínica en la oveja y otros mamíferos: El período de incubación es de alrededor de 10 días. Hay una aparición súbita de fiebre elevada, letargia, anorexia, rigidez en la marcha, los animales afectados quedan rezagados del rebaño, dando lugar a un cuadro septicémico. Existe taquicardia y taquipnea, generalmente tos, diarrea y poliuria. A las pocas horas sobreviene la postración y después la muerte (ocasionalmente tarda unos días).

En los perros suelen aparecer tumefacciones blandas bajo la piel, que posteriormente drenan y cicatrizan.

En todos los animales abundan los casos subclínicos.

Las lesiones más constantes son los focos de necrosis blancuzcos y pequeños en el hígado, a veces en bazo; los ganglios linfáticos aparecen agrandados.

Diagnóstico: Los signos clínicos anteriores, unidos a infestación por garrapatas, afectando a diversos animales, supondrán el primer indicio de tularemia. Aislamiento del microorganismo a partir de lesiones hepáticas, ganglionares o pulmonares.

Debe efectuarse el diagnóstico diferencial con la parálisis flácida por garrapatas.

Enviar sangre y/o material patológico al laboratorio, solicitando investigación de Tularemia, bien por aislamiento de la *F. tularensis* a partir de muestras patológicas, bien por serología a partir de la sangre. Se debe manipular con extrema precaución pues es altamente contagiosa para el hombre.

Control

1. Control de muertes de lagomorfos, observación de adelgazamiento extremo y presencia de nódulos grisáceo-amarillentos, en las piezas de caza.
2. Controlar las nuevas piezas que se incorporan a los cotos y evitar los portadores.
3. Lucha contra roedores silvestres y ectoparásitos(garrapatas e insectos picadores).
4. Información sanitaria a los grupos de riesgo; cazadores y sus familiares, recalcar el peligro de la manipulación de liebres y conejos y siempre usar guantes impermeables.
5. Vacunación a los grupos de alto riesgo.
6. Enviar muestras de las lesiones de los animales para el aislar la *Francisella tularensis*. Cultivo en el laboratorio, realizar pruebas de inmuno fluorescencia cutáneas y serológicas.
7. Registro.

Policía Sanitaria.

Inmovilización de rebaños infectados, prohibición de movimientos comerciales.

Saneamiento y sacrificio de animales positivos.

Tratamientos obligatorios: desparasitación; control veterinario para animales de compañía.

Comunicación de hallazgos a Agricultura.

3.9.-MAL ROJO/ERISPELOIDE

Enfermedad infecto-contagiosa, producida por *Erysipelothrix rhusopathiae*, propia del cerdo, aunque también afecta a otros animales y al hombre; caracterizada en animales por diversas formas clínicas, sobre todo septicemia, exantema cutáneo y alteraciones articulares y endocárdicas.

Animales Sensibles: Reservorios. El principal animal afectado es el cerdo, de igual modo el jabalí. El microorganismo también se encuentra en pescados esporádicamente. Así mismo se ha diagnosticado la enfermedad en équidos, bóvidos, ratones, corderos, palomos, pavos y conejos.

Transmisión. Se trata de un microorganismo muy ubicuo, ampliamente difundido por medio ambiente, en suelo y agua. Puede transmitirse por carnes y pescados. Es habitante

normal de la garganta de cerdos sanos, lo que contribuye a la aparición y distribución de la enfermedad, con motivo de la coadyuvancia de determinados factores (enfriamiento, desnutrición, parasitosis, etc.). La principal vía de entrada es la digestiva.

Característica clínicas y lesionales: El microorganismo penetra a través de la mucosa intestinal, alcanza el sistema circulatorio y produce septicemia. Llega a los capilares, en los que produce una lesión de los endotelios, con la consecuente extravasación de plasma y formación de los característicos eritemas y edemas.

La forma más frecuente es la septicémica: animales tristes, inapetentes, con fiebre alta, anoréxicos; a veces, cuando la forma no es hiperaguda, se observan manchas de color rojo-violáceo en orejas, cuello y bragadas, que cuando se presiona con el dedo desaparecen, a diferencia de las originadas por las pestes porcinas. Ocasionalmente puede observarse conjuntivitis, vómito, hemoptisis, diarrea, tos, disnea y taquicardia. Los animales mueren en 1 ó 2 días; otras veces se recuperan o evolucionan a formas más leves. Alguna vez ha podido observarse esta forma en corderos y aves (pavos).

La forma cutánea suele ser la más benigna, presenta fiebre, inapetencia, fatiga, tos y estreñimiento. Lo más característico es la presencia de manchas cutáneas rojo-violáceas, que se elevan como placas edematosas y finalmente se transforman en costras. Ocasionalmente pueden evolucionar a forma gangrenosa, con pérdida de tejidos. Por lo general evoluciona fatalmente en el curso de varios días.

La forma crónica, suele sobrevenir a partir de una forma aguda, presentando lesiones articulares (muy rara vez detectadas en corderos) y cardíacas. Los animales manifiestan cojeras, dificultad de movimiento, fatiga, adelgazamiento y ocasionalmente edemas.

A la necropsia puede observarse congestión pulmonar, así como de hígado, bazo y riñones; éstos además presentan petequias; los ganglios se aparecen edematosos y con congestión en su córtex; pueden observarse hemorragias en endocardio, en la forma crónica aparecen vegetaciones en válvulas cardíacas.

La Enfermedad en el Hombre. La forma de presentación más habitual es la cutánea. Puede observarse eritema, enrojecimiento, fiebre moderada y trastornos articulares.

Diagnóstico. Presuntivamente puede establecerse un diagnóstico clínico-lesional. La confirmación requiere del aislamiento e identificación del bacilo. Serología, en caso de infecciones crónicas.

Se deben enviar riñones y ganglios linfáticos afectados de animales muertos sospechosos. También sangre total. Pedir determinación de *E. rhusopathiae* en muestras patológicas, o serología contra él en sangre.

Control.

Medidas de educación Sanitaria: Charlas dirigidas a pescaderos, personal de mataderos, criadores de porcino y carniceros.

Investigar la procedencia de los casos humanos, en granjas porcinas, avícolas, etc. que pudieran estar relacionadas. En caso de no existir relación proceder a investigar pescaderías, carnicerías.

Policía Sanitaria.**Comunicación a Agricultura.**

Decomiso y Destrucción, en el caso muy poco probable en que pudiera establecerse que el origen de la infección está en pescados, carnes, etc.

Registro**3.11.-INFLUENZA**

Enfermedad infecto-contagiosa, producida por Influenzavirus y caracterizada por determinar un cuadro influenzosoide. Está producida por Orthomixovirus (*Influenzavirus A*)

Reservorios: Hombres, hurones, équidos, suidos, roedores, focas y aves como pichones de periquitos australianos, aves psitáceas, etc. No se conocen reservorios entre períodos epidémicos.

Personal de Riesgo: en cuanto a la vertiente zoonótica de la enfermedad, ganaderos de porcino, criadores de aves. Trabajadores de mataderos.

Transmisión. La enfermedad se propaga por contacto con secreciones respiratorias provenientes de animales enfermos, mediante gotitas. Normalmente un brote es precedido por uno o dos casos individuales, difundiéndose posteriormente. Factores de agregación y dispersión (ferias, concursos, etc.) posibilitan y favorecen la transmisión y distribución de la enfermedad.

Transmisión al Hombre. El hombre se ve afectado por los influenzavirus de hurones, focas, porcinos y aviares. No hay evidencia de que los influenzavirus equinos (*Influenzavirus A/eq1* y *A/eq2*) afecten al hombre; pero sí de que influenzavirus humanos afecten al caballo, por lo que animales de esta especie serían susceptibles de transmitir la gripe a la especie humana.

Sintomatología en Animales. Tiene un período de incubación muy variable, desde 1 día hasta una semana. En las aves domésticas y silvestres se caracteriza por un espectro de reacciones, que va desde la ausencia de signos clínicos a una mortalidad muy elevada. Predominan los signos respiratorios, aunque ocasionalmente sólo puede observarse

disminución de la producción; en otras ocasiones hay afectación del SNC; en casos graves la enfermedad cursa con diarrea verde, edema de cabeza, cresta y barba, decoloración y equimosis en patas; aparece una secreción sanguinolenta por pico y nariz. En pato, codorniz y pavo suele acompañarse de sinusitis.

A la necropsia pueden observarse hemorragias, transudación y necrosis en aparatos respiratorio, digestivo y urogenital.

En mamíferos la enfermedad suele presentarse en invierno, viéndose favorecida por factores de agregación. El período de incubación suele ser de dos a tres días. Aparece fiebre, tos seca, que posteriormente se transforma en húmeda y que dura hasta tres semanas. Suele haber, aunque no es constante en caballos, un catarro nasal y conjuntival seromucoso; letargia y anorexia, otras veces sin embargo hay rigidez, que se manifiesta por dificultad para levantarse. Ocasionalmente hay complicaciones con bronquitis, neumonía y edema de extremidades; muy raramente aparece empiema de bolsa gular y faringitis crónica.

En general la mucosa del aparato respiratorio está edematosa, congestionada, con necrosis y descamación del epitelio, conteniendo un exudado que varía de seroso a mucopurulento. La lesión más característica es una bronquiolitis, con acúmulo seromucoso en bronquios. Pueden observarse, más frecuentemente en cerdos, áreas neumónicas delimitadas, de color rojo-púrpura, que tienden a confluir ventralmente; en casos de neumonías extensas, las áreas no afectadas se presentan pálidas y enfisematosas. La muerte de los animales sobreviene por edema pulmonar agudo, que asienta en los tabiques interlobulares; ocasionalmente hay pleuritis serosa o serofibrinosa.

La enfermedad en Humanos. Tiene un período de incubación de 1 a 5 días. Se presenta como pandemias, epidemias y ocasionalmente de forma esporádica. Se manifiesta por fiebre, cefalalgia, mialgia, postración, coriza, dolor de garganta y tos, que como en el resto de los animales mamíferos suele ser intensa y duradera, permaneciendo tras la desaparición del resto de síntomas (que suelen ser más efímeros). El paciente suele restablecerse en un período de dos a siete días. Ocasionalmente el virus de la gripe es capaz de inducir neumonía, crup, o simplemente un catarro nasal.

Diagnóstico. En aves debe descartarse la enfermedad de Newcastle; en humanos hay que diferenciarla de otros procesos que cursan con síntomas influenzoides; en équidos la rinoneumonitis viral equina y la arteritis viral equina pueden inducir error diagnóstico; mientras que en porcinos debe establecerse diagnóstico diferencial con la neumonía enzoótica porcina.

En todas las especies, especialmente en el transcurso de epidemias, es posible realizar un diagnóstico clínico presuntivo, el cual puede confirmarse con el aislamiento del virus, a partir de secreciones nasales en la fase febril, o de hallazgos patológicos de pulmón.

Puede realizarse diagnóstico serológico (IFI, hemaglutinación, inhibición de la hemaglutinación, ELISA), a partir de sangre total.

Control

Es una enfermedad objeto de vigilancia.

Charlas de divulgación, especialmente dirigidas a criadores de aves y de cerdos. Personal de tiendas de animales exóticos y aves en general.

Control de la enfermedad en animales: enviar muestras de exudados nasales y sangre total, en refrigeración, y pedir el aislamiento del virus de gripe o serología frente a él (determinación de sus hemaglutininas y neuraminidasas)

Vacunación para el personal de riesgo.

Policía Sanitaria:

Comunicación

Vigilancia de animales

Inmovilización, en caso de brotes, impidiendo que existan concentraciones de animales.

3.12. -PARAINFLUENZA

La parainfluenza está incluida en un grupo de enfermedades que conforman el síndrome respiratorio bovino, aunque también pueden afectar a otras especies, hombre incluido.

Reservorios: Ovinos, caprinos y bovinos enfermos o portadores

Transmisión: Vía aerógena.

Transmisión al Hombre. A través de la diseminación de gotitas, en cebaderos de terneros, especialmente en recintos cerrados.

Personal de Riesgo: Desde el punto de vista Zoonótico, el personal relacionado con bovinos, ovinos o caprinos, especialmente tras los transportes de este ganado.

Características Clínicas de la enfermedad: Aparece un brote de enfermedad respiratoria aguda en un grupo numeroso de animales (hasta el 50%), con estertores secos y sibilantes e incremento del murmullo vesicular; aunque la mortalidad suele ser inferior al 5%. Hay tos, disnea, derrames serosos, agalaxia y fiebre.

La enfermedad en el Hombre: Tiene un período de incubación de 1 a 10 días. En esta especie provoca un cuadro clínico en vías respiratorias, que se manifiesta por: fiebre, escalofríos, sensación de enfriamiento, cefalalgia, dolores, malestar generalizado y anorexia;

ocasionalmente en niños lactantes aparece un cuadro gastrointestinal. Otras veces puede dar lugar a rinitis, laringitis, faringitis, amigdalitis, laringotraqueitis, bronquiolitis, neumonitis, neumonía y otitis.

Diagnóstico: Requiere del aislamiento del virus, a partir de las secreciones de las vías respiratorias, mediante hisopos naso-faríngeos. También existen técnicas serológicas como IFI y ELISA, a partir de sangre total.

Control

Educación sanitaria. Especialmente a ganaderos.

Vigilancia de los animales

Policía Sanitaria

Inmovilizaciones: para rebaños en los que se haya detectado la enfermedad.

Comunicaciones

Registro

3.13. -ECTIMA CONTAGIOSO

Enfermedad infecto-contagiosa, que afecta a ovinos y caprinos, y que se caracteriza por la formación de costras en hocico y labios.

Animales Sensibles y Reservorios. Ovinos y caprinos enfermos o portadores y en renos. También puede producir lesiones en las ubres de las vacas. También se han descrito lesiones en perros por el consumo de animales infectados.

Transmisión. El virus, un *Parapoxvirus*, suele penetrar por heridas de piel y mucosas, principalmente a nivel de labios y encías. Normalmente existe una transmisión desde los labios de los corderos a la ubre de la madre, y viceversa. El virus es muy resistente en el medio ambiente, aunque la franja ultravioleta de la radiación solar puede destruirlo. En pastos y rediles puede mantener su virulencia hasta cuatro años. Resiste mucho tiempo en pelos y pieles de animales.

Personal de riesgo. Granjeros, pastores, veterinarios, personal de matadero, curtidores, esquiladores, personal relacionado con la industria de la lana, de la piel, etc.

Transmisión al hombre. La enfermedad se adquiere por el contacto directo con las mucosas de animales afectados, así como sus ubres, etc.; así mismo pueden resultar infectantes animales sin enfermedad clínica pero infectados por el *Parapoxvirus*. También por útiles y utensilios, que actuarían como vectores mecánicos (cuchillos, tijeras, etc.). Está descrita la transmisión persona-persona, aunque realmente es rara.

La enfermedad en Animales. Los más susceptibles son los animales jóvenes. Puede originar tres manifestaciones clínicas:

1)La forma labial, la más frecuente, se caracteriza por el desarrollo en las comisuras y piel de los labios de unas manchas rojas, que inmediatamente se transforman en nodulitos, para evolucionar posteriormente a vesículas y pústulas, que se rompen originando úlceras, las cuales se cubren de una costra delgada; suele haber siempre edema de la región afectada. A veces aparecen edemas y costras en párpados y fosas nasales y ocasionalmente enantema en labios, mejillas y lengua. Hay dificultad para la alimentación y sialorrea; cuando las madres tienen afectadas las ubres, no dejan mamar a las crías por el dolor que ello les produce.

2)La forma podal asienta en el espacio interdigital, a veces en cuartilla y corona, originando vesículas que pueden evolucionar a úlceras purulentas, por lo que aparece cojera y desprendimiento de la membrana queratogena.

3)La forma genital es muy poco frecuente. Se caracteriza por la aparición de úlceras y de un flujo vaginal mucoso o purulento. A veces en machos pueden observarse lesiones en prepucio y pene.

Características de la enfermedad en el hombre. También denominada “Enfermedad de Orf”. A diferencia de los rumiantes menores, en humanos suele provocar una lesión única, bien en manos, brazos o cara; se trata de una lesión máculo-papulosa o pustulosa, que evoluciona hacia una lesión con nódulo exadutivo y centralmente umbiculado. Ocasionalmente induce la formación de varias lesiones, con unos 3 cm de diámetro cada una. en ausencia de sobreinfección bacteriana las lesiones regresan en el curso de tres a seis semanas. de lo contrario las lesiones se convertirán en pústulas. esporadicamente se observan adenopatías en la región afectada. Muy raramente hay complicaciones: formación de eritemas multiformes o eritemas multiformes buloso. Hay notificaciones de lesiones oculares y de diseminación grave.

Diagnóstico. en humanos hay que descartar carbunco bacteridiano (pústula maligna) y cáncer de piel.

En ovinos debe diferenciarse de la dermatosis ulcerativa, que suele afectar a animales mayores. Es factible el diagnóstico clínico presuntivo. La confirmación puede hacerse mediante aislamiento del virus a partir de las lesiones. Para ello conviene enviar costras refrigeradas al laboratorio.

Control:

Educación Sanitaria a ganaderos de ovino y caprino.

Limpieza de alojamientos, establos y comederos de animales.

Clorar el agua de los animales, para evitar la diseminación por esta del virus.

Higiene personal, lavado con abundante agua y jabón tras el contacto con animales. Desinfectarse posteriormente las manos.

Las personas con heridas, o cualquier otro daño en piel y mucosas, deberían abstenerse del contacto con animales, especialmente sospechosos, y bajo ningún concepto manipular animales enfermos sin la debida protección.

Policía Sanitaria:

Inmovilización de animales procedentes de rebaños infectados, excepto para sacrificio.

Comunicación de la enfermedad a las autoridades de agricultura, a los facultativos médicos que atiendan a personas afectadas y a las autoridades del matadero de destino.

Registro.

4.1.-HIDATIDOSIS:

La hidatidosis-equinococosis es una zoonosis ampliamente extendida. Las regiones de prevalencia más alta son aquellas dedicadas a la cría de ganado, en especial el ovino. Es altamente endémica en los países mediterráneos, entre los cuales se encuentra España, siendo las regiones con más incidencia Aragón, Castilla La Mancha, Castilla León, Extremadura, Navarra.

La Hidatidosis es una antropozoonosis producida por la *Taenia echinococcus*. El hombre constituye el hospedador intermediario. El huevo de *E. granulosus*, es eliminado por las heces de los hospedadores definitivos (perros, lobos, gatos, zorros), es ingerido por el hombre, sufre la acción de enzimas gástricas e intestinales y se libera la oncosfera. Esta penetra a través de la mucosa intestinal alcanzando el torrente sanguíneo. La distribución de los quistes depende de los diferentes filtros orgánicos que debe pasar: hígado, pulmón, bazo, riñones, peritoneo. Una vez que la oncosfera se alberga en un parénquima, comienza la elaboración hidatídica y se configura su estructura definitiva.

Sintomatología en Humana: Las sustancias liberadas en el interior del quiste pueden sensibilizar el organismo, ocasionando prurito, urticaria, edema pulmonar, etc.

La hidatidosis en los animales generalmente es asintomática o los síntomas son inespecíficos, aunque se produce un importante descenso de las producciones.

El hígado representa la localización más frecuente. Los síntomas más relevantes son el dolor en hipocondrio derecho, las náuseas y los vómitos. La exploración puede revelar dolor a la palpación e ictericia. La aparición de complicaciones biliares, infecciosas o de rotura de quiste agravan el proceso a la vez que favorecen un diagnóstico precoz.

Sintomatología en animales: asintomática.

El parásito durante el desarrollo del ciclo presenta tres formas, la fase adulta, larvaria, e infestante.

FASE ADULTA : cestodo presenta :

Escolex : con un rostrelo que presenta dos cadenas de ganchos y 4 ventosas.

Anillos o proglotis (3-4) donde el último es grávido.

FASE LARVARIA : presenta :

Membrana fibrosa :cutícula externa o capa adventicia, dividida en tres capas y que representa la reacción del hospedador.

Capa laminada, elaborada por el parásito

Membrana germinativa o parasitaria, a partir de la cual se generan las vesículas germinativas por gemación.

Agua de roca : es el líquido hidatídico, presenta alto poder antigénico, e incluidos en él se encuentran los protoexcoles (400.000/cm³)

La fase larvaria puede evadir la respuesta inmune durante 5 años, pudiendo pasar el ser humano 15 años sin manifestar síntomas

FASE INFESTANTE : huevo. Presenta:

Una membrana exterior o embrióforo, que aporta alta resistencia al medio ambiente y a los solventes lipídicos

El embión exacantor que se encuentra en su interior.

Resisten las bajas temperaturas el formol, y la humedad, son sensibles a la desecación, el hidróxido sódico al 2% y las altas temperaturas. En cualquier caso su capacidad infestante dependen de la humedad, luz solar, viento, cobertura herbácea..

CICLO BIOLÓGICO Es un parásito de ciclo biológico heteroxeno, necesita un HI y un HD). Las proglótides grávidas se desprenden del estrobilo conteniendo los huevos, que salen al exterior con las heces. La dispersión de los huevos en el medio ambiente es radial, desde las heces del HD y favorecidas por : Las contracciones del anillo grávido, que permiten separarse de las heces, el agua, viento, aves e insectos. Debido a los hábitos higiénicos de los cánidos también nos encontramos contaminado su región perianal, hocico y pelambre. Cuando estos huevos son ingeridos por el HI (incluido el hombre), mecanismo de contagio del HI :

Directamente : Por el contacto con el H.D. (hombre fundamentalmente)

Indirectamente: Alimentos (vegetales) o agua contaminados (hombre y animales), el embrióforo se disgrega en el intestino y se libera y activa el embrión hexacanto u oncosfera. Este atraviesa la mucosa intestinal y penetra en los vasos sanguíneos hasta sus localizaciones orgánicas :

90% -pulmón e hígado

otras : riñón, corazón, bazo , peritoneo, S.N.C. ,tejido óseo, globo ocular, tejido subcutáneo...

Una vez establecido crece hasta dimensiones que varían en función de la especie hospedadora y la respuesta inmune. Los quistes de *E. granulosus* crecen de un modo regular (1-5 cm/año), siendo variable el plazo para la formación de vesículas proligeras.

El ciclo se cierra cuando el perro u otros canidos comen vísceras parasitadas con quistes fértiles. Los protoescolices se desenvaginaran en el intestino del perro, fijándose por el escolex a la mucosa. Siendo variable el tiempo necesario para el desarrollo del céstodo, desde larva a adulto, pero se acepta que el periodo de transmisibilidad de los perros se inicia a las 7 semanas, dejando las tenias de eliminar huevos a los 6-10 meses.

Enfermedad de muy difícil seguimiento pues es de aparición lenta. Se debe concienciar al enfermo sobre medidas higiénicas, como desinfectar las verduras consumidas en crudo, evitar que sus perros no coman vísceras crudas, evitar llevar al perro a comer al centro de recogida de residuos sólidos urbanos, desparasitar al perro (si lo tiene), evitar el contacto con perros desconocidos. Destrucción de decomisos. Control de sacrificios. Notificación de los casos animales al veterinario de la zona de salud correspondiente.

Diagnóstico en los hospedadores intermediarios

Los métodos de diagnóstico por imagen, o los inmunológicos utilizados en la especie humana, no son utilizados en los animales. En ellos el diagnóstico se realiza mediante la inspección post-mortem de sus vísceras. Los métodos inmunológicos proporcionan resultados variables (especificidad y sensibilidad), teniendo en cuenta que se producen reacciones cruzadas.

Diagnóstico en el hospedador definitivo

En los carnívoros, el diagnóstico se realiza mediante coprología para determinar la presencia de huevos (técnica de flotación), aunque no pueden diferenciarse morfológicamente de los de otros Cestodos. También se pueden detectar antígenos en heces utilizando anticuerpos monoclonales (ELISA, IFI) o sondas de DNA. En el suero se pueden detectar

anticuerpos a partir del 8 día p.i. (ELISA o IFI.), aunque no existe correlación entre la carga parasitaria y el título de anticuerpos.

Control y prevención

La ejecución de un programa de control y prevención debe estar basado fundamentalmente en la educación sanitaria, previniendo la infestación de los perros y reduciendo la biomasa parasitaria de éstos, con el fin de evitar el mantenimiento de la infección.

- En España, desde el año 1990 se vienen desarrollando programas de control y prevención en varias comunidades (Navarra, la Rioja, Aragón, Castilla-León, Extremadura y Castilla-La Mancha), basados en la eliminación de perros vagabundos, reducción de la biomasa parasitaria en los hospedadores definitivos mediante la administración de antihelmínticos eficaces (praziquantel), prevención de la infección de los perros mediante el control de las vísceras en mataderos y carnicerías y el decomiso y destrucción de las parasitadas por quistes hidatídicos (en fosas sépticas, vertederos, etc) y en la educación sanitaria, ya que constituye uno de los pilares fundamentales en el control y prevención de la hidatidosis. La evaluación de estos programas en el ganado ovino sacrificado en el matadero indica que la prevalencia de infección ha descendido notablemente.

- *Envío de muestras al laboratorio:* Solo se diagnostica la fase adulta en el hospedador definitivo. Recogida de heces frescas de perros en anaclines estériles. Si es posible añadir formol

Policía Sanitaria

Obligación de tratamiento: Desparasitación Periódica y obligatoria de todos los perros, indicando a los propietarios que los tenidas no son ovidas, y que precisamente provocan una gran descarga de huevos. Por todo ello se hace necesario extremar los cuidados y la higiene del pelo del perro. Además se deberán quemar sus heces en los 4 – 5 días post tratamiento.

Sacrificio, captura y sacrificio de perros vagabundos.

Decomiso y Destrucción de vísceras parasitadas, con objeto de matanzas domiciliarias, actividades taurinas o cinegéticas, o en el control de rutina de mataderos.

Control de destrucción de cadáveres de animales muertos en majadas: enterrarlos en cal viva, o incinerarlos.

Comunicación de todas las actuaciones, así como del resultado de análisis, tanto a propietarios como a autoridades sanitarias.

Registro

4.4.-TRIQUINELOSIS:

En España todos los años se informa de varios brotes, con desigual número de afectados, que tienen como origen el consumo de embutidos, carne de jabalí o productos del cerdo de elaboración casera. Sin embargo, en Europa se considera a la triquinosis una enfermedad re-emergente, asociada tanto al porcino como al equino.

La triquinosis es una enfermedad parasitaria causada por las larvas de un gusano redondo intestinal, *Trichinella spp*, que migran y se encapsulan en la musculatura.

Las infestaciones humanas se producen a través del consumo de carne infestada e insuficientemente cocinada de cerdo, liebre y équidos. El nematodo causante, *Trichinella spiralis*, parasita preferentemente los músculos diafragmáticos, linguales, maseteros e intercostales, en relación directa a la cantidad de oxígeno que existe en estos músculos de alta actividad.

La mayoría de las infestaciones observadas en animales domésticos y salvajes no se diagnostican.

La congelación destruye a los quistes: -15° C en 20 días, -30° C en 6 días.

-*Sintomatología en humanos:* En el hombre los quistes causan enfermedad grave con tres fases clínicas: intestinal (nauseas, vómitos, diarrea), invasión muscular fiebre irregular, edema de párpados, dolores musculares, sudoración profusa), toxemia generalizada, miocarditis y a veces la muerte.

El periodo de incubación de la enfermedad, desde que la larva entra en el organismo hasta que aparecen los síntomas, es de unos 10 días y la infección puede durar de 10 días a un mes. A diferencia del cerdo, no se ha descrito la transmisión transuterina de la triquinosis entre personas.

Sintomatología en animales: Suele pasar desapercibida, si bien el perro padece la enfermedad clínica.

Reservorios.

Los reservorios principales del parásito son animales domésticos (perro, gato, cerdo) y animales salvajes (jabalíes, zorros, lobos, etc).

La transmisión de la triquinosis se produce a través del consumo de carne o productos cárnicos crudos o poco cocidos procedentes de animales infestados.

Diagnóstico. *Envío de muestras al laboratorio:* carne cruda fresca en refrigeración, preferiblemente de los pilares del diafragma, en su defecto de los músculos maseteros, intercostales y/o sublinguales. Triquinoscopia, con o sin digestión previa.

Control.

El Laboratorio Nacional de Referencia para la Triquinosis en Alemania hace tres recomendaciones para prevenir la triquinosis: -Evitar la infestación de los animales de renta, para que el parásito no se introduzca en la cadena alimentaria humana. -Examen de la posible presencia de *Trichinella spp.* en carnes y productos cárnicos, según indica la Directiva europea. -Consumidores, médicos, autoridades sanitarias y veterinarias deben contemplar la triquinosis como un posible riesgo sanitario. En este contexto se debe recomendar que se cocine o congele convenientemente la carne y productos cárnicos para inactivar las larvas de *Trichinella spp.*.

La inspección de carnes para detectar la presencia de larvas de *Trichinella spp.* viables, se realiza tras el sacrificio, bien mediante triquinoscopia directa o previa digestión. Un método alternativo a la detección del parásito es el empleo de procedimientos físicos, que aseguren la destrucción de aquél: cocción, congelación, empleo de radiaciones ionizantes (no muy eficaz a dosis tecnológicas).

Los cerdos alimentados con desperdicios crudos, domésticos o de mataderos, presentan una incidencia mayor que los alimentados con piensos concentrados. Del mismo modo influye la higiene en las explotaciones porcinas

CARNES PROCEDENTES DE ANIMALES DE CAZA

Desde el punto de vista legal, hay que distinguir entre las carnes de caza que están destinadas a la comercialización y las que están destinadas al consumo particular por el cazador:

Carnes de caza destinadas a la comercialización para el consumo humano

Estas carnes están reguladas por el Real Decreto 2044/1994, del 14 de octubre, por el que se establecen las condiciones sanitarias y de sanidad animal aplicables al sacrificio de animales de caza silvestre y a la producción y comercialización de sus carnes (B.O.E. núm. 298 de 14 de diciembre de 1994).

Tal como establece esta normativa, las piezas enteras de caza se destinan a una sala de tratamiento o matadero autorizado donde se lleva a cabo la inspección post-mortem por parte de un veterinario oficial y se realizan las pruebas de laboratorio adicionales que se consideran necesarias.

La carne de jabalí, o de otras especies que puedan ser portadoras de triquinosis, deben ser sometidas a triquinoscopia.

Una vez dictaminada como apta para el consumo, la carne de caza se marca con un sello sanitario de forma pentagonal donde aparece la letra E o la palabra ESPAÑA, el número de autorización de la sala de tratamiento y las siglas CEE. Esta carne, se comercializa con un documento de acompañamiento comercial donde aparecen las mismas indicaciones incluidas en el mercado sanitario.

Modelo de sello sanitario:



Hay que recordar que las personas que intervienen en el proceso de comercialización, desde el cazador hasta el restaurador o minorista, son los responsables directos de que se cumplan las condiciones legalmente establecidas.

Carne de caza destinada al consumo particular:

Gran parte de la carne procedente de las especies cinegéticas es consumida por los propios grupos de cazadores y por sus amigos y familiares. Al tratarse de carne no destinada a la comercialización no está sometida a las condiciones establecidas en el Real Decreto 2044/1994, mencionado anteriormente.

Sin embargo, hay que tener en cuenta el riesgo sanitario potencial que puede derivarse del consumo de esta carne si no ha sido controlada previamente. Aunque la normativa vigente no establezca la obligatoriedad al respecto, es importante que la carne destinada al consumo particular del propio cazador esté sometida a una inspección veterinaria post-mortem y, en especial, a un control de triquinas por lo que refiere a la carne de jabalí.

Es importante que se tomen las muestras siguiendo los consejos siguientes:

Recoger muestras de cada animal, por separado.

De cada animal, recoger diversas muestras, al menos de: músculos maseteros y diafragmáticos, musculatura intercostal y musculatura de la lengua.

Relacionar inequívocamente, con etiquetas de identificación, las muestras recogidas con el animal al que corresponden.

En España la Orden del Ministerio de la Presidencia de 17 de enero de 1996 publicada el 25 de enero de 1996, recoge la normativa actual sobre "Detección de triquinas en las carnes frescas procedentes de animales domésticos de las especies porcina y equina".

Policía Sanitaria:**Decomiso y Destrucción de carnes positivas**

En zonas endémicas, y en general cuando se detecte infestación en animales, asociada o no a enfermedad en humanos, deben realizarse tratamientos de desratización, en las explotaciones porcinas relacionadas.

Comunicaciones y Registros

4.5.-Teniasis/Cisticercosis

La teniasis es la infestación intestinal causada por la forma adulta de las grandes tenias (*Taenia saginata* y *T. solium*). La cisticercosis es la infestación tisular producida por la forma larvaria de la tenia.

Reservorios. Ciclos Biológicos y Transmisión. Los huevos de *T. saginata* salen junto con las heces del hombre infestado; llegan por vía digestiva a su hospedador intermediario, bovinos, en cuyos músculos y especialmente en la musculatura propia del esófago, desarrollan el *Cisticercus bovis*; el hombre, hospedador definitivo de la tenia, se infesta al ingerir los *Cisticercus bovis* presentes en la carne de vacuno, cerrando así el ciclo.

El ciclo de la *T. solium* es semejante. Los hospedadores definitivos se infestan al comer carnes de porcino, en los cuales se ha desarrollado el *C. cellulosae*, que una vez en el intestino se transforma en tenia adulta.

El hombre puede infestarse directamente por los huevos de *T. solium*, directamente de ellos mismos, por vía fecal-oral, o bien por los huevos expulsados por otro Hospedador Definitivo, que por vía oral alcanzan el intestino, el embrión sale del huevo, atraviesa la pared intestinal, ingresando en la corriente linfática o sanguínea, distribuyéndose así por diversos tejidos, en los cuales da lugar al *C. cellulosae*.

Características Clínicas. Las infestaciones por la fase adulta de las tenias son muy variables. Pueden aparecer nerviosismo, insomnio, anorexia, pérdida de peso, dolores abdominales y trastornos digestivos. Otras veces pueden ser asintomáticas, y las únicas manifestaciones son las molestias coincidentes con la expulsión de proglotis por el ano.

La infestación por la fase larvaria del hombre (*Cisticercus cellulosae*), origina una enfermedad somática grave, con afectación del SNC (pues se localiza comunmente en meninges y neuropilos) o del corazón, ocasionalmente alcanzan los ojos, pudiendo llegar a originar la muerte. Pueden observarse convulsiones epileptiformes, signos de hipertensión craneal y perturbaciones psiquiátricas. Puede dar lugar a graves incapacidades.

Diagnóstico. La fase adulta se diagnostica por observación morfológica del escólex y de los proglotis grávidos.

La cisticercosis en animales es un hallazgo de la inspección post-mortem y de las pruebas triquinoscópicas. Ocasionalmente en humanos y en animales de pieles claras, finas y desprovistas de pelo o con muy poco pelo, pueden observarse las cisticercosis subcutáneas, pueden palpadas e incluso ser extraídas.

Control

Educación Sanitaria

Correcta higiene personal

Higiene de las explotaciones animales y de las fuentes o pozos de agua. El agua para los animales, de manera general, debe ser clorada, para evitar transmisiones de agentes infecciosos que, en última instancia, pudieran llegar al hombre.

No permitir que las heces humanas puedan llegar a animales, ni contaminar aguas.

Meticulosa inspección post-mortem de cerdos y vacunos. En los primeros es de gran ayuda la triquinoscopia, mientras que en los bovinos debe realizarse una exhaustiva inspección del esófago.

También la congelación de las carnes de cerdo y vacuno durante más de 4 días, puede matar los cisticercos.

Policía Sanitaria

Decomiso y Destrucción de canales, vísceras y despojos de animales con presencia de cisticercosis a la inspección post-mortem.

Comunicaciones

Registros

4.6.-BSE:

Enfermedad de desarrollo muy lento (18 meses o más) causada por el consumo de carne de vacuno (y posiblemente de ovino contaminados por priones).

- *Sintomatología en el hombre:* trastornos nerviosos, demencia, ataxia, , etc. De desenlace fatal.
- *Snitomatología en animales:* ataxia, rotura de extremidades, caquexia, etc.
- *Envío de muestras al laboratorio.* Parte del cerebelo de vacunos con más de 24 meses procedentes de mataderos o ciertos espectáculos taurinos.

Prevención y control de la BSE.

Las principales medidas adoptadas para prevenir este tipo de enfermedad y los riesgos para la salud pública, han consistido en eliminar de la cadena alimentaria (humana y animal) todas las partes del ganado susceptibles de ser vehículos de alto riesgo de contaminación, que son conocidos hoy como Materiales Específicos de Riesgo (MER), es decir, el cerebro, medula espinal, ojos, amígdalas e intestinos. A estos se han sumado recientemente por decisión del Comité Científico de la Unión Europea, los chuletones y la carne recuperada mecánicamente (MRM).

Se consideran tejidos con un cierto riesgo de infección las vísceras (riñones, hígado, pulmón, páncreas, nódulos linfáticos y placenta). Tejidos considerados de bajo riesgo son la leche y sus derivados, el sebo y la gelatina.

El requisito básico para el control, consiste en eliminar la exposición del ganado a los agentes de las BSE a través de la alimentación, como en efecto se hace en países afectados prohibiendo el uso de despojos de mamíferos o proteínas derivadas de ellos, en la alimentación de rumiantes. Igualmente, se deben excluir tejidos que puedan contener el agente de la BSE de la cadena alimentaria humana o animal, prohibiendo también el uso de tejidos de rumiantes en la alimentación animal. Otras medidas incluyen la prohibición del uso como fertilizante de harinas de carne y hueso producidas con despojos de rumiantes.

Desde la primera notificación oficial de BSE en la Gran Bretaña en 1986, la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), ha coordinado el establecimiento de la vigilancia epidemiológica en todos los países miembros, con el compromiso de notificación de cualquier caso de la enfermedad. Así mismo, para prevenir la propagación de la BSE entre países, la OIE propuso en la Reunión de Especialistas celebrada en 1994, las directrices sobre el particular, dirigidas a los servicios veterinarios de los países miembros, están contenidas en el Capítulo Revisado 3.2.13 del Código Zoosanitario Internacional.

Policía Sanitaria:

Prohibición de alimentación con harinas de carne

Sacrificio obligatorio, de todos los animales vacunos de una explotación en la que haya sido detectado un animal positivo.

Decomiso y destrucción, de canales, vísceras, sangre y despojos de cualquier animal positivo.

4.7.- LISTERIOSIS:

La listeriosis es un proceso infeccioso escasamente contagioso, producido por especies patógenas del género *Listeria spp.* Dentro del género *Listeria spp.*, la única especie con capacidad zoonótica conocida es *L. monocytogenes*. Es una zoonosis de creciente importancia y en los rumiantes se asocia al consumo de ensilado en mal estado.

En este momento hay evidencia de que la presencia de *Listeria monocytogenes*, aún en bajo números, en un alimento puede causar Listeriosis. Se piensa que menos de 1.000 microorganismos pueden causar la enfermedad en personas susceptibles.

Normalmente, este microorganismo prolifera a cantidades potencialmente peligrosos en un período de 1 a 35 días. El periodo de incubación varía ampliamente, de 1 a 91 días, sin embargo, en condiciones ideales puede ser muy pequeño (menor de 1 día).

Este organismo crece a pH 4.4 -9.6, dependiendo de la temperatura y otras condiciones. *Listeria monocytogenes* crece a concentraciones altas de sal (mayor que 10%).

Debido a su gran capacidad de resistencia ambiental, las listerias se encuentran muy difundidas en la naturaleza. Además se multiplican y desarrollan en una amplia variedad de sustratos y en amplios rangos de pH (5-9) y temperaturas (0-4°). Su carácter de zoonosis alimentaria adquiere cada vez más importancia al ser microorganismos “psicrófilos” que crecen bien a temperaturas de refrigeración (0-4°C)

Reservorios: El principal reservorio lo constituyen los animales enfermos o portadores, hombre incluido.

Como las listerias son muy resistentes en el medio ambiente, resultan ser muy ubicuas, pudiendo encontrarlas en forrajes, agua, ensilados (en ensilados fermentados son muy frecuentes, constituyendo el principal vehículo de transmisión de listerias a los animales de renta).

Mecanismos de transmisión. La principal vía de infección es la contaminación de los alimentos en el momento de su producción, a partir de animales portadores, que excretan listerias por heces, orina, leche, etc., y posteriormente por la contaminación ambiental, originada por los animales, y en la que el hombre (a través de su vestimenta y calzado) puede actuar de vector mecánico. El agua y los alimentos son los principales vehículos de transmisión.

La leche, el queso, los vegetales frescos, la berza, el pollo, las setas, el pavo y muchos otros suelen ser los alimentos más frecuentemente implicados en la transmisión de esta enfermedad al hombre. Los alimentos contaminados constituyen la vía más importante de

infección. La contaminación ocurre también en carnes procesadas, como salchichas fermentadas, si bien en menor incidencia

El riesgo de multiplicación de las listerias disminuye en la fabricación de quesos de pH más ácidos, en cambio los quesos madurados por mohos (de pasta blanda o semiblanda) o con flora bacteriana superficial, de corteza untuosa, son más susceptibles a la contaminación por *L. monocytogenes*.

Grupos de riesgo estarían formados por: niños, ancianos, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos.

Enfermedad en los animales. La listeriosis produce diferentes cuadros clínicos de carácter septicémico, nervioso y abortivo. En general la enfermedad se hace más prevalente en situaciones inmunodepresoras (gestación, parasitosis, animales viejos, infecciones concomitantes, tratamientos con corticoides). La aparición de listeriosis suele coincidir con la disposición de ensilados a los animales.

Enfermedad en el hombre: La listeriosis tiene síntomas parecidos a la gripe, tales como fiebre y escalofríos. Algunas veces alteraciones gástricas. Si la infección se propaga hacia el sistema nervioso, pueden ocurrir síntomas tales como dolores de cabeza, tortícolis, confusión, pérdida de equilibrio o convulsiones. Ocasionalmente pueden observarse endocarditis y lesiones granulomatosas en hígado y otros órganos.

En personas adultas, la listeriosis invasiva se manifiesta como bacteriemia o como meningoencefalitis secundaria a una bacteriemia, con una mortalidad elevada, de hasta el 30%. Se piensa que el tracto gastrointestinal es la puerta de entrada. Son especialmente susceptibles los pacientes de edad avanzada o con patología de base. Entre estas, hay que hacer especial mención de las neoplasias, sobretodo hematológicas, trasplantes de órganos, colagenosis, diabetes mellitus y SIDA.

Las mujeres embarazadas infectadas pueden experimentar sólo una leve enfermedad parecida a la gripe, dicha enfermedad puede ser transmitida de la madre al feto a través de la placenta. Esto puede provocar aborto, o graves problemas de salud para el recién nacido e incluso que el feto nazca muerto.

Diagnóstico. Puede efectuarse aislamiento a partir de líquido encefalo-raquídeo, encéfalos y fetos de animales infectados. La serología no da resultados satisfactorios.

A partir de alimentos es relativamente fácil su aislamiento.

Control

- La prevención de esta recontaminación se logra si los principios higiénicos se siguen cuidadosamente en el procesamiento de alimentos y su preparación.

- No administrar ensilados putrefactos, siendo de elección los de pH ácido. En todo caso, cuando se diagnostica la enfermedad en un rebaño, convendría cesar la administración de ensilados.
- Tras el manejo de animales deben lavarse y desinfectarse las manos. En ningún caso deben usarse las mismas ropas y calzados para las salas de ordeño, alojamientos del ganado y obrador para elaboración de productos lácteos. Después de las operaciones de ordeño, además de las correctas prácticas de higiene de los manipuladores, deben lavarse y desinfectarse, con productos apropiados toda la maquinaria de ordeño. La leche debe refrigerarse inmediatamente y el tanque debe ser lavado y desinfectado antes de recibir nueva leche.

Evitar consumir leches crudas (no pasteurizadas) o alimentos hechos a base de leche cruda. Lavarse las manos, cuchillos, y las tablas de cocina después de manejar alimentos crudos.

De acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, cada año un promedio de 1.100 personas en los Estados Unidos padecen esta enfermedad. De los casos informados, aproximadamente 25% muere a causa de la misma.

Evitar la contaminación cruzada.

Comidas de alto riesgo :

Productos de carne precocida (cecinas ,vienesas o salchichas)

Vegetales crudos.

Alimentos de origen marino como mariscos, pescados (ahumados)

Productos de leche sin pasteurizar.

Los quesos de pasta blanda.

Las buenas prácticas industriales y el manejo apropiado en todas las fases de la cadena alimentaria, incluyendo la producción, procesamiento, almacenes, servicios de comida y ambientes de la casa, puede minimizar el impacto de este patógeno.

Expertos internacionales que participaron en el "**World Health Organization's Informal Working Group on Food-borne Listeriosis**" concluyó que: "La eliminación total de este microorganismo de todo el alimento es poco práctico y puede ser imposible". Afirmaron que "El problema crítico no es prevenir la presencia de *Listeria monocytogenes* en alimentos, sino como controlar su supervivencia para minimizar sus niveles en los alimentos".

Se está recomendando la aplicación del Análisis de Riesgo y Punto Crítico de Control ó **Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP)** para acercarse mejor en el manejo de la higienización y control de calidad y estado de *Listeria monocytogenes* en alimentos.

El no hacer estas análisis es considerado como inaceptable.

El potencial para el crecimiento de *Listeria monocytogenes* en un alimento procesado debe ser observado en términos de factores como el pH, actividad de agua y la presencia de aditivos. Así mismo deben ser evaluadas todas las etapas del procesamiento mediante, por ejemplo, la implantación de un sistema HACCP, en cada industria considerada de riesgo. También hay que implementar medidas para prevenir la contaminación post-proceso, en el traslado, almacenamiento, servicios de comida y almacenes también son importantes.

Antes de preparar alimentos, deben lavarse bien las manos y las superficies, útiles y utensilios que habrán de entrar en contacto con la materia prima; los alimentos no deben ser manipulados por personas que estén enfermas. Únicamente deben emplearse utensilios limpios para preparar cada alimento.

La carne cruda, vacuno, cerdo, aves, pescados, mariscos y las verduras, no deben prepararse, cortarse, ni dejarse en la misma superficie usada para alimentos cocinados u otros.

Los jugos de productos crudos no deben dejarse gotear en otros alimentos durante el almacenamiento o manipulación.

Deben limpiarse bien las superficies de trabajo, utensilios y platos, con agua caliente y con producto de limpieza que sea desengrasante; procediéndose a la desinfección inmediatamente después del uso.

Control del tiempo y temperatura de los alimentos durante el almacenamiento, deshielo, preparación y servido.

La congelación de alimentos no destruye listerias; apenas previene su multiplicación. Los alimentos deben guardarse refrigerados para retardar el crecimiento bacteriano, no debiendo almacenarse durante demasiado tiempo.

La comida debe servirse caliente (más de 60° C). Se debe recalentar la comida a una temperatura interior de 77 °C. En los servicios de comidas se deben calentar todas las comidas de origen animal a 77 °C durante 16 segundos.

Carnes, aves y mariscos, deben cocinarse completamente, para asegurar la muerte térmica de las listerias (carne de mamíferos a 71° C y aves a 85° C). El control de temperatura requiere del empleo de un termómetro.

Las verduras también pueden llevar *Listeria monocytogenes*.

Policía Sanitaria

Aislamiento de los animales con cuadros clínicos compatibles. Lógicamente la leche de estos animales debe descartarse para consumo humano crudo.

Control sistemático de *L. monocytogenes* en los sistemas ARCPC, de productos lácteos, cárnicos y derivados cárnicos; así como en comidas elaboradas en restaurantes y cocinas centrales.

Decomiso y Destrucción, de alimentos en que se detecte la presencia de *Listeria monocytogenes*.

4.8.- SALMONELOSIS

Las salmonelas son agentes de enfermedad bien conocidos y temidos; *Salmonella typhi* produce en el hombre la *fiebre tifoidea*, el Tifus por excelencia. Al igual que *Escherichia coli*, son enterobacterias y tienen su hábitat normal en el intestino de personas y animales, todas son patógenas, produciendo gastroenteritis febriles agudas o subagudas, y tienen capacidad de invasión septicémica.

Los individuos que se recuperan de la enfermedad quedan como portadores persistentes, a menudo inaparentes, y eliminan, continua o periódicamente, grandes cantidades de salmonelas con sus heces. Estas son muy resistentes a temperaturas bajas o templadas y pueden fácilmente contaminar agua y alimentos e infectar así a otros animales.

El hombre suele adquirir la infección por consumo de aguas mal depuradas (fiebres tifoideas y paratifoideas) o de alimentos de origen animal (enteritis por salmonelas o toxiinfecciones cárnicas).

Alteraciones en la canal y las vísceras

La mayor parte de las salmonelosis animales tienen un componente septicémico más o menos importante, por lo que las lesiones no se limitan al intestino, pero las que se pueden observar en un animal que pase la inspección previa al sacrificio (y por tanto, aparentemente sano), son bastante escasas e inespecíficas.

A la inspección post-mortem puede observarse, en los mamíferos, congestión generalizada y algunas *petequias* (hemorragias como pinchazos de alfiler) en serosas y mucosas. Bazo e hígado pueden aparecer agrandados (*esplenomegalia* y *hepatomegalia*) y de color terroso, a veces con focos necróticos; puede haber lesiones intestinales muy extensas, con úlceras y pseudomembranas blanquecinas; los ganglios linfáticos se muestran inflamados y enrojecidos. Casi siempre la vesícula biliar aparece repleta, con pared engrosada.

En las aves son muy frecuentes la hepato y esplenomegalia, con coloración verdosa, y ovaritis, con los huevecillos deformes, y hemorrágicos o verdosos, así como inflamación y a menudo obstrucciones o rotura del oviducto, lo cual puede dar lugar a peritonitis malolientes.

Transmisión al hombre. Aparte de las infecciones causadas por ingestión de aguas contaminadas, o por vía fecal-oral a partir de un portador humano, prácticamente cualquier alimento de origen animal puede producir salmonelosis en el hombre. En los últimos tiempos se han hecho especialmente famosos como vehículos los huevos, que dada la facilidad con que *Salmonella spp* produce ovaritis y salpingitis en las aves, se contaminan con cierta frecuencia.

Debido a la capacidad de invasión septicémica de las salmonelas y a la abundancia de portadores, es bastante frecuente la presencia de estos agentes en vísceras y ganglios, además de vesícula biliar e intestino. La contaminación de la carne a partir de estas localizaciones por las salmonelas es bastante factible, incluso con buenas prácticas de faenado.

La presencia de salmonelas en un alimento puede tener su origen en una salmonelosis en el animal del que proviene el alimento (que sería la verdadera zoonosis). Pero también puede ser debida a la contaminación de los alimentos durante el transcurso de su elaboración (por contaminación fecal, de origen animal o humano, de útiles, utensilios, materia prima, etc). No menos importante es la contaminación de origen humano, por la manipulación de portadores. Por último, la contaminación cruzada en la cocina, desde los alimentos crudos contaminados hacia los alimentos ya preparados.

Existen una serie de condiciones de los alimentos cocinados que favorecen la contaminación y desarrollo de salmonelas: lento enfriamiento del alimento, mantenimiento a temperaturas de 7-45°C por tiempo suficiente, consumo en frío o ligeramente calentado, tratamiento térmico insuficiente (en los de contaminación endógena), etc.

La enfermedad en el hombre

Se manifiesta por dolores abdominales, diarrea, náuseas, vómitos y fiebre, con un curso de varios días. Generalmente existe deshidratación; ocasionalmente hay heces hemorrágicas; la mortalidad suele ser rara, pero la enfermedad es muy debilitante y la convalecencia prolongada, afectando con mayor gravedad a niños y ancianos.

El hombre no es tan sensible a la infección septicémica como otras especies animales, pero puede también padecerla. Esta forma cursa con escalofríos, tos, fiebre elevada y sostenida, cefaleas, estupor y curso prolongado, de 2 a 3 semanas, además de los síntomas anteriores.

El 80% de los casos septicémicos cura sin complicaciones, aunque sin tratamiento adecuado puede desarrollar estado portador. Pero el 20% restante puede presentar secuelas muy graves, como artritis, peritonitis, meningoencefalitis, etc., y a veces algunos casos son mortales.

El estado portador va asociado con acantonamiento de salmonelas en vesícula biliar, generalmente con inflamación de ésta (*colecistitis*), a veces acompañada de diarreas y dolores abdominales intermitentes. Los portadores humanos presentan un gravísimo riesgo epidemiológico, especialmente si están implicados de algún modo en la manipulación de alimentos.

Control.

Determinación analítica de la presencia/ausencia de *Salmonella spp* en alimentos; tanto en materias primas, como en producto terminado.

Ante un brote, debe realizarse una encuesta epidemiológica, determinando cuál es el alimento implicado y cuál el origen de este. Si es posible debe llegarse hasta la explotación animal, investigando por lotes, y después por unidades si existe algún excretor de salmonelas. Paralelamente debe realizarse una determinación de la presencia de portadores-excretores entre las personas que hayan manipulado el alimento en sus distintas fases.

Policía Sanitaria

Puede ser que el origen de la contaminación esté en un animal de compañía, entonces habría que **instaurarle un tratamiento obligatorio** y un control periódico, para constatar que no se haya convertido en portador inaparente. Además habría que extremar las medidas higiénicas de carácter general: lavado y desinfección de manos después de acariciar al animal, etc. Lógicamente el animal no debe tener acceso a los lugares dónde se almacenan o preparan alimentos, incluso cuando se trate de domicilios particulares.

Decomiso y Destrucción de cualquier alimento, crudo, cocinado, preparado o de cualquier otra forma, en el que se haya detectado la presencia de cualquier especie de salmonela.

Control periódico **analítico de manipuladores**, que debe figurar el programa de ARCPC.

Comunicaciones

Registros

4.9.- COLIBACILOSIS (*E. coli*)

La bacteria *E. coli* incluye cepas enteropatógenas que son causantes de diarrea infantil en países en vías de desarrollo, y matan a cerca de un millón de niños por año debido a deshidratación y a otras complicaciones. Esta familia de patógenos también incluye a *E. coli* O157:H₇, una cepa que contamina hamburguesas y otros alimentos. *E. coli* O157:H₇ causa por lo menos 20.000 casos de diarrea sanguinolenta y más de 200 muertes al año en los Estados

Unidos, debido a la insuficiencia renal que produce y que se manifiesta de preferencia en niños pequeños y ancianos.

Este género de Enterobacterias se considera integrante de la flora del tracto intestinal del hombre y de los animales. Se detecta su presencia en carnes crudas y verduras de consumo en crudo, aunque cualquiera pudiera resultar patógeno para otro animal susceptible. Su temperatura de crecimiento es de 37 °C. Su multiplicación se inhibe por debajo de 10°C y por encima de 40° C. Es estable en un intervalo de pH comprendido entre 4'0 y 8'5. El serotipo O157:H₇ presenta una termorresistencia de dos minutos a una temperatura de 68'3 ° C.

La mortalidad que aparece asociada con los brotes del serotipo O157:H₇ nos lleva a reconsiderar toda las actuaciones y a extremar las medidas de control. Se considera que el *E.coli* O157:H₇ es un germen infectivo a dosis mínimas.

El cocinado a temperaturas iguales o superiores a 75° C garantiza su desaparición en el alimento.

Reservorios, el principal es el ganado bovino y otros rumiantes; pero también porcinos, aves, animales de compañía..

Enfermedad en los animales, afecta principalmente a los más jóvenes, produciendo diarreas blancas, sin dolor abdominal, ni fiebre por lo general, deshidratación y muerte. Además en los animales pueden observarse los siguientes síndromes: Septicémico, Piosepticémico, Onfalítico, Articular, Abortivo, Entero-Diarréico, Nervioso y Shock Anafiláctico. Las toxinas producidas tras la lisis de la bacteria originan una nefritis, generalmente de muy mal pronóstico.

Transmisión al hombre

Las condiciones ambientales y la falta de higiene en los alimentos y los abastecimientos de agua son a menudo determinantes.

Modo de transmisión: llega a las canales y vísceras durante el proceso de desollado y evisceración. Lo mismo ocurre durante el ordeño contaminándose la leche con bacterias intestinales. Otros vehículos de transmisión son el agua contaminada y el contacto directo con animales, así como la transmisión persona a persona vía fecal-oral.

La evisceración descuidada o poco higiénica de los animales sacrificados permite la contaminación de las canales a partir del contenido intestinal, y en las hamburguesas y otros preparados similares, el picado, mezclado, sazonado y reposo de las piezas, facilita la mezcla de las carnes contaminadas con las limpias, y la multiplicación de las bacterias en el preparado.

Basta la ingestión de una dosis infectante de menos de 40 bacterias *E. coli* de las cepas causales para determinar un cuadro de colitis hemorrágica.

La enfermedad en el hombre. Las colibacilosis humanas son epidemiológica y clínicamente paralelas a las animales, pero en general presentan menor gravedad que éstas, excepto en pacientes inmunocomprometidos, niños y ancianos. Las formas clínicas más frecuentes son las diarreas secretoras, no febriles ni hemorrágicas, y cuyo mayor riesgo es la deshidratación del paciente. Las formas enterotoxémicas no diarreicas no son frecuentes en el hombre, como tampoco las septicémicas, excepto en infecciones masivas por otras vías, como heridas o quemaduras extensas.

Pero la colibacilosis humana más grave, es precisamente la que se relaciona de forma directa con el consumo de carnes picadas poco cocidas.

La *enfermedad de las hamburguesas* suele comenzar a los 3 días de haber ingerido la carne contaminada, con diarrea acompañada de violentos retortijones y a veces de vómitos.

La mitad de los enfermos desarrolla diarrea sanguinolenta uno o dos días después, generalmente sin fiebre, pero lo bastante intensa para requerir hospitalización, y que puede durar hasta dos semanas.

Recientemente se vienen observando con frecuencia creciente cuadros colibacilares de colitis hemorrágica, grave y a menudo complicada con fallo renal agudo (síndrome urémico hemolítico), acompañadas de trastornos de la coagulación sanguínea (púrpura trombocitopénica trombótica), asociados al consumo de hamburguesas y otros productos preparados con carne picada. La “enfermedad de las hamburguesas” se ha hecho bastante famosa, especialmente en los países anglosajones, y las cepas de *Escherichia coli* que la causan están siendo muy estudiadas. Son cepas muy características y bastante fáciles de identificar, y se ha demostrado, tanto en nuestro país como fuera de él, que abundan los portadores intestinales entre los rumiantes (especialmente vacuno intensivo) y porcinos, normalmente sin causar alteraciones apreciables, y siendo, por tanto, imposibles de detectar en la inspección normal de matadero.

Las cepas de *E.coli* VTEC se han detectado en una gran variedad de alimentos, siendo las carnes picadas (hamburguesas) y la leche sin pasteurizar los productos de mayor incidencia.

También los brotes han estado relacionados con el consumo de yogures artesanales, embutidos fermentados, zumo de manzana, sidra y agua de bebida y baño.

Sólo los humanos muestran síntomas de enfermedad.

Los síntomas pueden aparecer de los dos a los cinco días tras el consumo de alimentos.

La presentación clínica más común es el cuadro severo de dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y ausencia de fiebre. El 10% de los pacientes terminan desarrollando el

síndrome urémico hemolítico (HUS), que es una seria consecuencia de la enfermedad y es la principal causa de un fallo renal en los niños. Puede ocasionar fallo del sistema nervioso, ataques, coma y coágulos de sangre en el cerebro, pudiendo acabar en la muerte del individuo (5-10%). Las poblaciones más susceptibles son los niños y los ancianos.

Control

Hay que insistir en la necesidad de higiene y pulcritud en la preparación y manipulación de carnes picadas, y en general de alimentos, en todas sus fases de elaboración.

En casos de brotes humanos, proceder igual que con las salmonelas, aunque la investigación con los colibacilos es más difícil, pues son habitantes habituales del intestino de los animales.

Investigación de *E. coli* en los programas ARCPC. Estableciendo máximos permisibles, que en ningún caso deberán sobrepasar las indicaciones legales cuando existan.

Determinación de colis VTEC, en los productos cárnicos principalmente.

Policía Sanitaria. Los alimentos sospechosos de contener cepas de *E. coli* verotoxigénicas, deben permanecer inmovilizados hasta conocer los resultados de los análisis practicados.

Decomiso y Destrucción de alimentos en que se detecte la presencia de *E. coli* VTEC

Comunicaciones

Registro

4.10.- ANISAKIASIS

(*Anisakis simplex*) El anisakis es un parásito del estómago de los mamíferos marinos como la ballena, el delfín, la foca o el cachalote. Los huevos de este parásito son eliminados por las heces de estos animales al mar en donde sobreviven hasta tres meses. Las larvas que salen de estos huevos son ingeridos por los crustáceos pequeños tipo plancton, en los que crecen hasta alcanzar 5 milímetros.

La larva del pescado mide entre uno y uno y medio centímetros, por lo que es visible en el pescado. Resiste 50 días a 2 grados centígrados, 2 meses en vinagre, 6 días en formol y 2 horas a -20 grados, así como el tratamiento por microondas. Tan sólo la congelación del pescado a -20 grados durante más de 3 días y su cocción a 60 grados durante más de 10 minutos consiguen que la larva muera. Sin embargo, estas medidas no protegen a las personas alérgicas a las toxinas que se liberan tras la destrucción del parásito.

Los animales ya contaminados son engullidos por peces o cefalópodos como el bacalao, la sardina, la merluza, el salmón, el arenque, la pescadilla, la caballa, el bonito, el jurel y el

calamar, entre otros. En todos ellos, la larva se localiza en el tubo digestivo para pasar después a su musculatura. Todos estos peces infestados pueden, a su vez, ser ingeridos por otros peces o por mamíferos marinos y de esta forma queda cerrado el ciclo vital del anisakis.

Sin embargo, el hombre ha entrado en este ciclo de forma accidental al comer este tipo de peces. De hecho, la larva ni se reproduce ni crece en el ser humano, por lo que será eliminada a las pocas horas de haber comido pescado contaminado por vía oral mediante vómitos o por vía anal con heces sin que la persona lo note, en la mayor parte de los casos..

Sintomatología

Los efectos de esta larva en el aparato digestivo humano dependerán de la localización de este parásito, que se puede encontrar en el estómago e intestino delgado.

Lo habitual es que a las 24 o 48 horas de haberla ingerido sea eliminada al provocarse el vómito. Hay que destacar que los anisakis se encuentran perfectamente en el medio ácido del estómago y cuando aparecen síntomas van a ser similares a una gastritis. Ocasionalmente puede producirse erosión de la mucosa del estómago, y consecuentemente úlcera, cuando los anisakis parasitan la mucosa gástrica. En tanto que si la larva se introduce en el intestino delgado puede producir un cuadro clínico que remera la apendicitis. Por lo general, los casos evolucionan de forma favorable y los síntomas mejoran cuando se extrae la larva con ayuda del endoscopio.

Junto a este problema digestivo se añade que este parásito también provoca una reacción alérgica, sobre todo en aquellas personas que han sido diagnosticadas de alergia al pescado. De hecho, se estima que una de cada 6.000 personas pueden estar sensibilizadas al anisakis.

Las reacciones que puede provocar esta larva, varían desde una urticaria sin mayores consecuencias hasta hinchazón de diversas partes del cuerpo como cara y manos. En otros casos pueden aparecer problemas respiratorios, presión torácica y dificultad para tragar, hablar o respirar. Esta capacidad alérgica de las infestaciones por anisakis, no pueden ser prevenidas con congelación, ni cocción, ya que al matar la larva los productos proteicos de degradación del parásito actúan como potentes alérgenos. Tal vez, el pescado que se vende ya congelado pueda ser menos alérgico.

Control:

Inspección por muestreo de, al menos, el 15% de las existencias de pescados en una industria dada. Caso de encontrar algún pescado positivo, investigar todas las existencias de la especie a la que pertenezca el positivo.

Policía Sanitaria. Tras la investigación de su presencia en pescados, **decomiso y destrucción** de los pescados parasitados por *Anisakis spp.*

4.12.- TOXOPLASMOSIS.

La toxoplasmosis es una infección parasitaria que está ampliamente extendida. Se transmite por el gato, que constituye el reservorio y principal transmisor. El agente infeccioso es *Toxoplasma gondii*, el cual se encuentra en todas las especies animales, incluyendo la especie humana. Este parásito puede ingresar al organismo a través de comida contaminada.

Normalmente, la infestación activa ocurre sólo una vez en la vida. Si bien el parásito permanece dentro del cuerpo por tiempo indefinido, generalmente no produce daños y se mantiene inactivo a menos que el sistema inmune del hospedador no funcione correctamente. Cuando una mujer desarrolla inmunidad frente a *T. gondii* entre seis y nueve meses antes de quedar embarazada, es muy raro que exista peligro de que transmita la infección a su hijo.

Transmisión. Se transmite por vía digestiva, por ingestión de ooquistes presentes en la tierra (verduras, hortalizas, etc) y por ingesta de carne de ovinos y bovinos infestados. La manera más común de contraer esta parasitosis es por exposición a excrementos de gato o al comer carnes crudas o poco cocidas, contaminadas con el parásito. Entre otras fuentes de infestación se encuentran la leche cruda de cabra y los huevos crudos. Los gatos suelen contraer la infestación al comer un roedor o un ave infestada. El parásito se reproduce en el intestino del gato. Este parásito se vuelve infestante en cuestión de días y resiste la mayoría de los desinfectantes. Bajo ciertas condiciones de temperatura y humedad, el parásito es capaz de vivir en el suelo durante más de un año. Por lo general, los gatos infectados aparentan estar sanos. Afecta aproximadamente al 40% de las personas infectadas con el VIH: a medida que el nivel de células CD4 desciende, las posibilidades de desarrollar esta enfermedad se incrementan; en estos pacientes es frecuente la forma cerebral de la enfermedad. Generalmente la toxoplasmosis se desarrolla en personas cuyo nivel de CD4 se ha reducido a 50 o menos células.

El toxoplasma puede también adquirirse por el excremento de los gatos; así el aire cercano al excremento puede contaminarse con ooquistes esporulados de este parásito, que son inhalados mezclados con el aire.

Reservorios. Los gatos son la única especie animal conocida que pueda diseminar este protozoo a través del excremento. Los gatos se infestan con el parásito al comer roedores, carne cruda, cucarachas, al ponerse en contacto con otros gatos infestados o a través de tierra contaminada.

No existe ninguna evidencia de que esta infestación pueda transmitirse de persona a persona. Sin embargo, una mujer embarazada sí puede transmitirla al feto.

Sintomatología en el hombre: El auténtico peligro es para la mujer embarazada, ya que este parásito afecta gravemente al feto (Cuando una mujer embarazada contrae toxoplasmosis por primera vez, existe un 40 por ciento de probabilidades de que transmita la infestación a su feto). Sin embargo, el riesgo y la gravedad de la infección del feto dependen en parte del momento en que la madre contraiga la infestación. Los estudios sugieren que cuando una madre contrae la infestación durante el primer trimestre del embarazo, el 15 por ciento de los fetos también se infesta, en comparación con el 30 por ciento durante el segundo trimestre y el 65 por ciento durante el tercero. Sin embargo, cuanto más cerca del comienzo del embarazo ocurra la infestación, más grave resulta para el feto). Si bien hasta el 90 por ciento de los neonatos infestados parecen normales en el momento de nacer, entre el 80 y el 90 por ciento desarrollan alteraciones oculares peligrosas para la vista muchos meses o años más tarde. Algunos desarrollan pérdidas de la audición, hidrocefalia, retraso mental, problemas de aprendizaje o ataques de apoplejía. La toxoplasmosis contraída durante el embarazo también puede provocar un aborto espontáneo o el nacimiento de un feto a término muerto.

Con mucha frecuencia se producen cambios en el sentido de la vista, tales como visión borrosa o hipersensibilidad a la luz. En algunos casos las personas con toxoplasmosis pueden padecer espasmos, convulsiones y adormecimiento o debilidad de uno de los lados del cuerpo. Pueden ocurrir también cambios en la personalidad o estado de ánimo. Sin embargo estos síntomas también pueden ser causados por otras enfermedades tales como la demencia asociada al VIH o la leucoencefalopatía progresiva multifocal. Pueden observarse: dolor de cabeza, debilidad, dificultad para pensar claramente, fiebre, adormecimiento en la piel o falta de sensación, estado de coma, convulsiones y otros problemas del sistema nervioso.

Diagnóstico-Envío de muestras al laboratorio. Heces frescas de gato.

Determinar la presencia y tasa de anticuerpos, aunque ello indica únicamente que la persona se infestó en un momento dado y no significa necesariamente que la persona haya desarrollado o esté desarrollando la toxoplasmosis. Sin embargo, un resultado positivo a la prueba de anticuerpos de la toxoplasmosis significa que la persona está en situación de riesgo de desarrollar esta enfermedad en el futuro.

Control

Educación sanitaria, especialmente dirigida a mujeres embarazadas.

Sin duda alguna, el evitar infestarse constituye la mejor manera de prevenir esta enfermedad. Por tal motivo, es importante observar las siguientes medidas de precaución: Cualquier tipo de carne que se coma debe estar perfectamente bien cocida.

Usar guantes y máscara para recoger/limpiar el excremento de cualquier gato.

Los gatos deben alimentarse con alimentos perfectamente preparados. Evitar que los gatos cacen roedores. Evitar contactos con gatos desconocidos. Eliminar heces y arena diariamente, para evitar que los esporozoitos se vuelvan infestantes. Desinfectar diariamente la caja de la arena.

Lavarse las manos perfectamente después de: 1) trabajar en el jardín 2) estar en contacto con carne o verduras crudas 3) haber recogido/limpiado el excremento de un gato

Policía Sanitaria

Tratamiento obligatorio para gatos en que se demuestre la infestación por *T. gondii*.

Comunicaciones

Registro.

4.13.-YERSINIOSIS

Enfermedad entérica infecciosa aguda del hombre, producida por la ingestión de alimentos y aguas contaminados por *Yersinia enterocolitica*.

Y. pseudotuberculosis puede producir enteritis en el hombre, se transmite también por alimentos.

Reservorios *Y. enterocolitica* a partir de tonsilas de cerdos sanos, base de la lengua y ganglios mesentéricos. *Y. enterocolitica* es capaz de multiplicarse a temperaturas de refrigeración, siendo muy resistente en el entorno de la explotación porcina intensiva, donde se perpetúa transmitiéndose de un cerdo a otro, por vía fecal-oral.

Y. pseudotuberculosis se encuentra principalmente en aves, liebres y conejos.

Personal de Riesgo: Criadores de cerdos. Empleados de industrias cárnicas (por contaminación de sus manos a partir de la carne que manipulan, y la posterior inoculación oral, cazadores, etc.

Transmisión. Al hombre se realiza por vía oral, a través de alimentos contaminados (carnes poco hechas, embutidos no curados, etc.).

La infección percutánea por *Y. pseudotuberculosis*, es posible, aunque menos frecuente que la oral.

Durante el faenado las yersinias de la garganta contaminan la carne y vísceras, como tienen la propiedad de multiplicarse a temperatura frigorífica, su nº se incrementa considerablemente durante el almacenamiento.

Características de la Enfermedad. *Y. enterocolitica* no causa enfermedad en cerdos, al contrario que *Y. pseudotuberculosis*, que produce lesiones congestivo-hemorrágicas en vísceras de conejos y liebres; sus hígados, riñones y bazo aparecen con multitud de nódulos blanquecinos. Suele ser constante el infarto hemorrágico de la cadena ganglionar mesentérica, la cual aparece como un coágulo de sangre muy largo adherido al intestino.

La enfermedad en el Hombre. Tanto *Y. enterocolitica*, como *Y. pseudotuberculosis* pueden producir en individuos jóvenes ileocolitis aguda, que se manifiesta por diarrea profusa (rara en caso de infecciones por *Y. pseudotuberculosis*), linfadenitis mesentérica muy dolorosa, que induce a error diagnóstico con la apendicitis.

En los adultos puede existir septicemia (*Y. pseudotuberculosis*), dando lugar a fiebre intensa, escalofríos, pérdida de peso y estupor; ocasionalmente esta forma puede ser mortal. frecuentemente existe una artritis reactiva, como secuela de la enfermedad, se trata de una reacción autoinmune que aparece tras 2 ó 6 semanas del cuadro intestinal.

Diagnóstico. El diferencial debe establecerse con la tularemia en lagomorfos y con la apendicitis en humanos. El diagnóstico se realiza por aislamiento del microorganismo en las heces.

Control

Educación Sanitaria

Lavado cuidadoso de manos antes y después de manipular carnes de cerdos y de lagomorfos.

Evitar contaminación fecal del agua

Preparación higiénica de la carne

Tras el sacrificio de cerdos, separación rápida de la cabeza, para evitar contaminaciones.

Investigación de fuentes: carnes y embutidos relacionados. Se hace mediante investigación de *Yersinia spp.* a partir de ellos

Policía Sanitaria

Decomiso y Destrucción de productos alimenticios contaminados por *Yersinia enterocolitica* o *Y. pseudotuberculosis*.

Comunicaciones

Registros

4.14.-CAMPILOBACTERIOSIS

Las especies de *Campilobacter* no son muy patógenas para animales, excepción de las vibriosis genitales. Tienen interés zoonótico *C. fetus* subesp. *jejuni*, *C. fetus* subesp. *fetus* y *C. coli*.

Reservorios: Animales Sensibles. Ganado vacuno, ovino, aves de corral, cerdos, cachorros de perros y gatos, roedores, aves.

Transmisión. La forma genital es específica de animales y se transmite exclusivamente durante el coito, o por semen contaminado en bovinos, mientras que la vía de infección es la oral en ovinos. La vía oral es la que da lugar a las formas entéricas en animales, a partir de alimentos y aguas contaminados.

Personal de Riesgo. Ganaderos, niños que convivan con perros y gatos jóvenes.

Transmisión al Hombre. Por ingestión de alimentos contaminados, leche no pasteurizada, agua (generalmente contaminación fecal). Contacto directo con cachorros de perros y gatos; los niños a su vez podrían infectar a estos animales, que posteriormente podrían hacerlo propio con otros niños. Contaminación de útiles por manipulación de aves de corral.

Características de la enfermedad en Animales. Se discute su poder patógeno en formas entéricas de animales; *C. sputorum* se ha asociado con adenomatosis intestinal y enteritis hemorrágica porcina. El *C. fetus* subesp. *jejuni* se asocia a enteritis, generalmente subclínicas en aves; ocasionalmente pueden tener manifestaciones clínicas en unas pocas aves: muerte súbita, reducción de la puesta, pérdida de peso, crestas arrugadas, pequeñas y escamosas, los animales afectados se apartan del resto de la bandada. Se observan lesiones hemorrágicas y necróticas en el hígado de los pollos, con hematocistos en forma de burbuja bajo la cápsula; ocasionalmente la hemorragia rompe la cápsula, liberando sangre a la cavidad abdominal; a veces las lesiones son blanco-grisáceo, del tamaño de una cabeza de alfiler, en otras ocasiones aparecen hepatomegalias, con color caoba; puede observarse bilis manchada, así como hidropericardio, ascitis, enteritis catarral y riñones pálidos y agrandados.

En ovejas determina abortos en las últimas 8 semanas de gestación, o da lugar a corderos débiles. La tasa de abortos se sitúa entre el 10 y el 20%. Ocasionalmente el aborto se complica con metritis y muerte de la oveja. Los fetos muestran unas lesiones típicas, grises en hígado, de 1 a 3 cm. de diámetro; el feto puede estar edematoso, con sus cavidades repletas de un líquido rojizo; las membranas fetales también aparecen edematosas, con cotiledones pálidos y necróticos.

En vacas se observa infertilidad temporal, muchas vacas no quedan preñadas, sin aparición de abortos; las tasas de concepción se reducen al 40 ó 50%. Los sementales

adelgazan por la incesante repetición de servicios. También puede intentarse a partir del contenido estomacal de fetos abortados y de los anejos y líquidos fetales. Puede realizarse aglutinación de la mucosidad cérvico-vaginal.

En cachorros de perros y gatos se pueden observar los mismos síntomas que en hombres.

La enfermedad en Humanos. El período de incubación es de 1 a 10 días. Tiene una gravedad variable, y se caracteriza por diarrea, dolor abdominal, malestar, fiebre, náuseas y vómitos. Generalmente la enfermedad se cura espontáneamente en 5 días, siendo raro que dure más de 10. Ocasionalmente en adultos se producen recaídas. Las heces líquidas pueden tener sangre, junto a moco y leucocitos. Aunque muy raro, puede presentarse una forma tifoidea, con artritis reactiva e infrecuentemente con manifestaciones nerviosas (convulsiones) y síndrome meníngeo. En todo caso son frecuentes las infecciones asintomáticas.

Diagnóstico. Debe diferenciarse del aborto clamidial en ovejas. Aislamiento del microorganismo a partir del líquido prepucial en machos. Aislamiento a partir de heces.

En aves puede realizarse aislamiento a partir de heces o bilis.

Control.

Edo

Escrupulosa higiene y manipulación de alimentos, tanto los de origen porcino, como los aviares. Cuando se manipulen aves, evisceración, hay que tener especial cuidado en desinfectar después todos los útiles y utensilios que hayan estado en contacto con aquéllas. Los manipuladores deberán lavarse las manos y desinfectárselas tras las operaciones de faenado. No consumir leche cruda, ni productos lácteos de origen no conocido. Cocción completa de los alimentos procedentes de aves de corral. Clorar los abastecimientos de agua.

Controlar las diarreas de gatos y perros: asistencia veterinaria.

Policía Sanitaria.

Comunicaciones, a las autoridades sanitarias

Obligación de tratamiento para animales de compañía infectados.

Registro.

4.15.-ASCARIDIOSIS

Los vermes redondos grandes (nematodos ascaridoides) de los perros y los gatos se observan comúnmente en individuos jóvenes. La especie más importante es *Toxocara canis*, también *T. cati* y muy raramente *Ascaris suum*. Puede causar enfermedad grave en estos animales además de poder infestar al hombre. Los animales infestados presentan falta de crecimiento acompañado de diarreas y afectación pulmonar. Si los huevos eliminados por el

perro son ingeridos por el hombre puede ocurrir una migración larvaria hacia diferentes tejidos. La mayoría de los procesos en las personas son asintomáticos, aunque puede haber fiebre y eosinofilia persistente además de hepatomegalia, produciéndose lo que se conoce como larva visceral migrans. En raras ocasiones, una larva puede establecerse en la retina y afectar la visión (larva ocular migrans).

Transmisión. Casi todos los perros y gatos se infestan antes del nacimiento, por la migración transplacentaria de las larvas.

Mecanismo de infestación al hombre.

El hombre adquiere la infestación al ingerir los huevos larvados del parásito junto con alimentos contaminados, manos sucias, fómites, etc.. La tierra se contamina de huevos de *Toxocara spp.* A partir de las heces de los perros y gatos (hasta el 24% de las muestras tomadas de tierra en parques de ocio, se hallan contaminadas); en ella los huevos permanecen infestantes durante muchos meses, si bien la desecación los inactiva.

Los huevos liberan las larvas al intestino; a través de sus paredes alcanzan los sistemas circulatorios (sangre y linfa), llegando a hígado y pulmones; a partir de los pulmones se diseminan por diversos órganos, alcanzando los órganos abdominales (*larva migrans visceral*), a los ojos (*larva migrans ocular*). En los órganos que parasita, su presencia induce la formación de lesiones granulomatosas.

Localización definitiva en el huésped. Las formas adultas de los parásitos se localizan en el intestino delgado, aunque algunas veces puede haber migraciones erráticas de parásitos adultos a lugares como el hígado, peritoneo, riñones, etc.

Manifestaciones clínicas .

La mayoría de personas infestadas por *Toxocaras spp.* no manifiestan sintomatología o ésta es leve, pero en los casos de ascariasis masiva se puede presentar un cuadro clínico severo. De acuerdo con el ciclo biológico, las manifestaciones clínicas son de varios tipos. Las respiratorias consisten en tos, expectoración y fiebre. Cuando la infección es intensa, el enfermo presenta un cuadro agudo con fiebre, tos espasmódica, expectoración abundante ocasionalmente hemoptísica, estertores bronquiales y signos de condensación pulmonar. A este cuadro se le conoce como síndrome de Löffler, en el que además existe eosinofilia.

Los signos intestinales comprenden dolor abdominal difuso, diarrea, meteorismo, náusea, vómito. En infestaciones graves pueden presentarse síntomas de suboclusión u oclusión intestinal.

Ocasionalmente, puede ocurrir una migración errática a vías biliares originando dolor agudo en la zona de proyección hepática, ictericia, fiebre y vómito. Si afecta al hígado, cursa

con dolor en hipocondrio derecho y malestar general. También pueden estar afectadas el apéndice (apendicitis) y el páncreas (pancreatitis).

Materiales para estudio .

Materia fecal, exudado bronquial. Exámen de laboratorio: Microscopía en fresco y centrifugación-flotación (Faust) para buscar huevos; estos son cualitativos. Si se requiere investigar la magnitud de la parasitosis entonces se practican exámenes cuantitativos como Stoll, Ferreira, Kato-Katz o Kato-Miura.

Cuando salen espontáneamente, se puede realizar estudio macroscópico de ejemplares adultos. También se puede hacer estudio microscópico de exudado bronquial para buscar larvas en tránsito.

Control

Educación Sanitaria

Higiene de los perros y gatos

En caso de infestación humana, realizar investigación epidemiológica retrospectiva, enviando heces de animales relacionados al laboratorio.

Policía Sanitaria

Desparasitación periódica de perros y gatos, bajo estricto control veterinario.

Comunicaciones

Registro

4.16.- SARCOCISTOSIS O SARCOSPORIDIOSIS

La sarcocistosis, también denominada sarcosporidiosis, es una parasitosis por Protozoos, de la clase Coccidia, con un ciclo de transmisión indirecto y que requiere para su desarrollo dos hospedadores vertebrados, un depredador y una presa.

La etapa sexual del ciclo o gametogonía, tiene lugar en el intestino delgado de los hospedadores definitivos, en general carnívoros domésticos y silvestres, además del hombre, cursando en todos ellos como un proceso asintomático y produciendo finalmente ooquistes.

La fase asexual o esquizogonia, origina los esquizontes en el endotelio vascular, y los bradizoitos en quistes visibles macroscópicamente y localizados en la musculatura esquelética y cardíaca de los hospedadores intermediarios infestados por ooquistes, tales como rumiantes, cerdos y caballos. Desde el punto de vista veterinario, los estadios importantes del Genero *Sarcoystis spp.* son precisamente estos últimos, debido a su potencial patogénico.

En el cerdo se admiten tres especies sarcocitis *S. porcicanis*, *S. perocifelis* y *S. porcihominis*, según sea el hospedador definitivo el perro, gato y hombre, respectivamente.

En la actualidad se reconoce el carácter zoonótico de la sarcocistosis (*S. procihominis*), derivada del consumo de carne de cerdo parasitado, y que en el hombre provoca síntomas digestivos de trascendencia curable. En España no se conocen datos, aunque en el ámbito mundial la prevalencia estimada de la infestación intestinal del hombre oscila entre un 6 y un 10%.

Aunque experimentalmente, con oosquistes, se pueden provocar síntomas clínicos en los cerdos, estos pasan desapercibidos en la práctica, manifestando como efecto más significativo el desarrollo de quistes en toda la musculatura que determinarán el decomiso total de la canal. Las formaciones quísticas tienen un tamaño que oscila entre 0,5 y 4 mm fusiformes y dispuestas en la dirección de las fibras musculares tanto esqueléticas como cardíacas. En animales viejos los quistes degeneran y se calcifican, observándose a simple vista como granulaciones blanquecinas.

Respecto al **diagnóstico**, hay que señalar la escasa utilidad de los síntomas clínicos, si se producen, y de las pruebas serológicas como la hemoaglutinación indirecta, con poca sensibilidad y especificidad. Los métodos diagnósticos rutinarios son la investigación triquinoscópica, que descubre sólo la mitad de las infestaciones, mientras que la digestión enzimática descubre casi el 100% de las infestaciones. Otros métodos, como el histológico, son muy útiles, en especial en quistes degenerados, donde las estructuras como la pared quística y el contenido están alterados.

Diagnóstico diferencial

Trichinella spp. Forma quistes en la musculatura esquelética y no en la cardíaca, mientras que *Sarcozystis spp.* sí lo hace, siendo en este caso el tamaño de la lesión muy superior. El examen histológico no revela la presencia de restos de nematodo en el interior del quiste.

Cysticercus cellulosae se localiza en el tejido conjuntivo intermuscular, no en el interior de la fibra. Además, los cisticercos tienen tamaño mayor (15-20 mm) que los sarcosporidios, pudiendo presentar restos de los ganchos del rostelo y de su membrana quística. La presencia de lesiones degeneradas impide observar características microscópicas de las extremidades quísticas, y de su contenido (bradizoitos) no concluyendo un diagnóstico absoluto.

Control

Inspección post-mortem de cerdos y Triquinoscopia

Policía Sanitaria

Cuando la presencia de sarcocitis sea grande, y/o altere la morfología muscular, debe procederse al decomiso total.

Comunicaciones

Registros.

4.17.-INTOXICACIÓN POR BIOTOXINAS

Se sabe que más de 500 especies de pescado y otros productos del mar contienen biotoxinas, aunque solo unas cuantas especies son las que se incluyen en el consumo habitual humano.

La ciguatera es la toxina más potente, es resistente al calor. Se transmite al hombre a través del consumo de Lutjanidos (snapper) y Serranidos (mero); la toxicidad está relacionada con algún componente de la dieta del pescado, pero no se conoce con exactitud. La enfermedad se caracteriza por ligera parálisis, trastornos gastrointestinales y ocasionalmente la muerte.

La intoxicación por **Tetraodon** es contraída por el consumo del *Globo*, especie tropical. La toxina resiste al calor y se concentra en gónadas e hígado, con la evisceración puede contaminar la carne del pescado. Los signos de intoxicación aparecen en una hora, tras el consumo de estos peces, comienza por entumecimiento de labios, lengua y dedos; generalmente hay náusea y vómitos; ocasionalmente puede observarse parálisis de extremidades, ataxia y pérdida del conocimiento.

Mitilismo (TPM). La toxina paralizante de los moluscos, se produce cuando aquéllos ingieren dinoflagelados tóxicos (*Gonyaulax catanella* y *G. tamarensis*). Estos dinoflagelados están distribuidos por todas las aguas del mundo; están relacionados con trastornos meteorológicos, presencia de agua dulce en zonas costeras, temperatura alta (anormalmente) y condiciones anóxicas en los fondos de las bahías poco profundas; su desarrollo da lugar al fenómeno de la “marea roja”, a menudo acompañada de una mortalidad masiva de pescados, por las algas tóxicas o por la falta de oxígeno del agua. La saxitoxina es termorresistente, acumulándose en moluscos, si bien estos la van excretando o destruyendo en semanas o meses. Origina un cuadro que cursa con hormigueo, picazón de boca y labios, y según dosis, colapso, parálisis y muerte.

La escombrotóxina, causada por la ingestión de Escombridos (atún, bonito, caballa) y Cupleidos (sardina). La toxina es termorresistente, y su desarrollo puede verse favorecido por una manipulación incorrecta, ya que se forma en la carne, durante el almacenamiento, a partir de la flora microbiana presente; se la asocia con la riqueza en histidina de los escombridos, que por acción de la decarboxilasa de las enterobacterias de la flora intestinal (*Proteus morgani*, *Klebsiella spp* y *Hafna spp*) da lugar a la formación de altas dosis de histamina y otras aminos

de degradación (cadaverina) Los escombridos tóxicos tienen un sabor apimentado agudo; su consumo da lugar a la aparición inmediata de síntomas alérgicos, dolor de cabeza, desvanecimiento, sonrojo de cara y cuello. Es importante conservar el pescado por debajo de 15 °C.

Ocasionalmente existen intoxicaciones esporádicas, relacionadas con el consumo de algunos pescados: Ciclostomos (lampreas), Elasmobranquios (tiburones y rayas), Quimeras (pez rata), Cupleido (arenque), lisas y tortugas marinas. No se conoce la causa de tal toxicidad.

Control

Educación Sanitaria, dirigida a pescaderos

Manipulación correcta del pescado.

No consumir vísceras de pescados, especialmente escombridos.

Depuración de moluscos

Control del grado de frescura del pescado. Si procede determinación del OTMA.

Identificación correcta de las especies

Conservación frigorífica, en ningún momento la temperatura debería exceder de 15°C., siendo conveniente mantenerla siempre por debajo de 8°C.

Policía Sanitaria.

Decomiso y Destrucción de moluscos que no estén correctamente documentados. Se debería proceder igualmente con pescados cuyo grado de frescura no sea el adecuado.

5.1.-FIEBRES HEMORRÁGICAS

Entre ellas incluimos distintos procesos:

Fiebre Hemorrágica de Crimea-Congo (*Nairovirus*). El reservorio natural son liebres, algunas aves, ovejas, cabras, vacas y avestruces. Se transmite por garrapatas, también por transmisión nasocomial

Enfermedad de Ébola-Marburg (*Filovirus*). Los reservorios parecen ser monos. Transmisión por contacto directo.

Fiebre Hemorrágica con síndrome Renal o Fiebre Hemorrágica Coreana (*Hantavirus*). El reservorio lo constituyen roedores de campo, aunque también se ha descrito en cerdos. La transmisión se realiza por el aire.

Son infecciones agudas, que comienzan con fiebre, mialgia, malestar, progresando a la postración. Típicamente cursan con desregulación e incremento de la permeabilidad vascular, implicación de diversos sistemas orgánicos, hemorragias, no necesariamente grandes en

volumen, indicativas del grado de afectación de los vasos pequeños, choque, encefalopatía y mal pronóstico en caso de hemorragias extensas.

Se conocen aproximadamente una docena de virus causales de este tipo de procesos. Estos virus pertenecen a los que en Sudáfrica se denomina grupo de virus formidables, que requieren para su manipulación laboratorios BSL-4, cuyo estándar solo cubren en nuestro país dos laboratorios del Complejo de Alta Seguridad Biológica de Valdeolmos, dependiente del INIA.

Infectan a ambos sexos y a todas las edades. La transmisión al hombre es frecuentemente por picaduras de garrapatas infectadas o mosquitos, en los que pueden replicarse los virus, o bien a través de la leche, por excretas o vía aerosol. Los mamíferos, especialmente roedores, parecen ser importantes hospedadores naturales de estos virus. También distintas especies de monos.

Hantaan, CCHF o el Valle del Rift, son enfermedades producidas por Bunyavirus (*Nairovirus*). En tanto que el Ébola es producido por *Filovirus*

5.2.-ENCEFALITIS

Fiebre Europea por Garrapatas, en humanos comienza como un proceso influenzoidal, sin fiebre, y los 4 –10 días da lugar a un cuadro de meningitis o meningoencefalitis. El virus se localiza en la glándula mamaria de cabras, ovejas y vacas (por lo que pudiera transmitirse por leche); también está presente en la orina de estos animales. El principal contagio para los humanos es la garrapata *I. ricinus*. Como en los animales es asintomática habría que aislar el virus a partir de garrapatas o de ubres de animales sospechosos.

Encefalitis Equina del Este y Oeste, en équidos procedentes de EEUU. En ambos casos los équidos se ven afectados por un cuadro de encefalomielitis, con fiebre y parálisis parcial, principalmente en verano, en el caso de la del este el virus (*Alphavirus*) es más agresivo. En Brasil existe una variante que afecta también al macaco filipino. La enfermedad se transmite por mosquitos, aunque no se puede descartar el contacto directo, vía aerógena, para los caballos. También se ha demostrado la presencia del virus en piojos y ácaros de aves y algunas garrapatas (*Dermacentor andersoni*). La enfermedad suele acabar con la muerte de los animales, que sobreviene en pocas horas o en 2 a 8 días. No hay lesiones patognomónicas y se requiere de histopatología para poner en evidencia las lesiones de la materia gris del cerebro equino. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la rabia muda. Como los virus desaparecen rápidamente de las lesiones cerebrales del animal, es preferible el sacrificio, cuando existen claros indicios de la enfermedad, y enviar la cabeza al laboratorio.

Como medida de control, los animales deberían venir de zonas indemnes de la enfermedad, o vacunados. Sería conveniente que las autoridades de agricultura comunicasen a las de Sanidad la importación y ubicación de estas especies animales; posteriormente la Consejería informaría a las Zonas de Salud implicadas.

Como la transmisión al hombre (aunque no es muy frecuente), y a otros équidos se realiza principalmente por mosquitos, la fumigación de áreas especialmente densas en mosquitos, cuando aparezca la enfermedad sería una medida preventiva, así como el empleo de repelentes por parte de las personas.

Encefalomiелitis Venezolana Equina se trata de otro *Alphavirus*. Es una enfermedad distribuida por América Central y parte de EEUU. También transmitida por mosquitos, aunque puede transmitirse directamente. Además de los équidos son susceptibles algunos roedores y aves migratorias, aunque estas tienen un menor nivel de virus que los mamíferos. Los humanos son más susceptibles a este virus que al anterior, además una vez infectados podría ocurrir la transmisión humano-humano. Las manifestaciones clínicas en los caballos suelen ser semejantes al anterior, pero puede haber caballos que fallezcan sin expresar signos nerviosos.

Las medidas de control son semejantes a la enfermedad anterior

Encefalitis de San Luis. Se trata de un *flavivirus* es esporádica en el oeste de los EEUU. Tiene una mortalidad bastante alta para los humanos, especialmente para los de más de 45 años, no habiéndose detectado casos en personas de más de 65 años. Además de caballos, un reservorio lo pueden llegar a constituir gorriones, una vez instaurada la enfermedad en una zona. La transmisión también se realiza por mosquitos principalmente.

Encefalitis Japonesa, también producida por *Flavivirus* y transmitida por mosquitos, afecta al hombre aunque no suele ser grave para esta especie, también se ha observado la presencia del virus en cerdos y vacas; tordos y mirlos podrían contribuir a la diseminación de la enfermedad, a partir de áreas infectadas.

Louping ILL, se debe a un *Flavivirus* y afecta principalmente a ovejas. Es poco patógeno para el hombre y cuando lo afecta da lugar a un cuadro influenzoide.

El control se basaría en el chequeo serológico de los ovinos importados de zonas donde exista la enfermedad y en la vacunación del renevo cuando se ha insturado.

5.3.-DENGUE

No es una enfermedad diagnosticada en España. Producida por un Togavirus (*Flavivirus*)

En humanos se la denomina Fiebre de los huesos rotos. Se caracteriza por la formación de un exantema maculopapular por la vasculitis linfocitaria de la dermis; en los casos mortales aparece congestión, edema pervascular, necrosis focal y hemorragias en piel y serosas, debidas a coagulación intravascular diseminada o a shock.

En animales el único reservorio conocido es el mono, formando conjunto mosquito-mono.

Para el control de estas enfermedades se requiere una comunicación fluída con las autoridades de Agricultura, tanto autonómicas como centrales. El peligro de la inclusión del Dengue en nuestras latitudes vendría dado por la llegada de algún conjunto mosquito-hombre o mosquito-mono.

Es altamente peligrosa la manipulación de animales afectados. Se requeriría la extracción de sangre de animales sospechosos, el envío a Valdeolmos, solicitando la comprobación del virus del Dengue.

Control El CDC en EEUU recomienda tomar las debidas precauciones y la comunicación inmediata a las autoridades ante la coincidencia en varios individuos de síntomas de enfermedad inexplicables o que manifiesten alguna de las circunstancias clínicas que enumeramos a continuación:

- Enfermedad respiratoria aguda
- Encefalitis y meningitis aséptica
- Fiebre hemorrágica
- Diarrea aguda
- Fiebre y erupción cutánea
- Parálisis fláccida aguda
- Resistencia a fármacos habitualmente eficaces para tratamiento
- Coincidencias inusuales de muertes
- Brotes epizooticos en animales domésticos y salvajes.

ANEXO

I.-NORMAS GENERALES PARA LA REALIZACIÓN DE NECROPSIAS Y RECOGIDA DE MUESTRAS

Trabajar siempre con la ayuda de guantes y a ser posible de mascarilla.

Utilizar material específico para la recogida de muestras (bolsas, cuchillos, tijeras, pinzas, etc.)

Cuchillos, pinzas y tijeras, deben ser lavados con detergente, enjuagados abundantemente, e introducidos en soluciones de agua con lejía al 25% durante 20 minutos, o hervidos en agua caliente durante 20 minutos.

No apretar nunca con los dedos las lesiones, pues esto favorece la eclosión de las mismas y la formación de aerosoles, altamente contagiosos.

En ningún caso utilizar navajas u otros utensilios, empleados en otros usos, especialmente comidas.

Al finalizar las operaciones de recogida de muestras, lavarse las manos con agua y jabón abundante, y desinfectárselas posteriormente con lejía.

Aquellas personas que tengan heridas en la piel, deben evitar el contacto con cadáveres de animales.

Se debe usar ropa exclusiva para el menester, evitando el roce de las mismas con otras personas, especialmente niños, e incluso animales. Esto es extremadamente necesario cuando aparecen manchadas de sangre u otros restos lesionales de animales sospechosos.

Las bolsas de plástico para la recogida de muestras patológicas deben ser cerradas lo más herméticamente posible, comprobando que no existan fugas por roturas, mal anudamiento o estén manchadas en su parte exterior. Para ello se debe coger la bolsa e introducirla del revés, a modo de guante sobre la mano derecha y coger la lesión entre los dedos; con ayuda de la otra mano se da la vuelta a la bolsa, de modo que la muestra queda dentro de ella. Finalmente cerramos la bolsa con nudo.

Las bolsas con muestras deben ser refrigeradas con la mayor brevedad posible, hasta su envío al Laboratorio de destino. Nunca congelar, salvo que expresamente se les diga lo contrario.

Tras la recogida de muestras se debe proceder a la destrucción por incineración o por enterramiento en fosa con cal viva de los restos de los animales sospechosos. En ningún caso se deben dejar los restos a la intemperie, al alcance de otros animales, domésticos (perros, cerdos) o salvajes (buitres, jabalís, zorros, etc.)

Tener siempre presente que se trata de enfermedades que pueden transmitirse a las personas, aunque no si se guardan las debidas precauciones (las normas anteriores).

2.-RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS

La sospecha de zoonosis obliga al facultativo a protegerse adecuadamente, con bata o mono sanitario, dobles guantes de cirugía desechables, mascarilla y gafas. El animal debe estar inmovilizado para evitar agresiones.

Cualquier signo sospechoso de enfermedad zoonósica debería ser confirmado mediante el análisis laboratorial pertinente de las muestras clínicas apropiadas.

Inspección

Observaremos signos externos de enfermedad: desde simples alteraciones en el comportamiento hasta evidencias de signos nerviosos (parálisis, temblores, convulsiones, etc), respiración acelerada, dificultosa o no, lesiones y tumoraciones visibles, presencia y tipo de ectoparásitos, emisión y tipo de secreciones, evidencias de diarrea, de parásitos intestinales en heces, de vómitos, etc.

Se comprobará la temperatura rectal en esta fase.

Palpación

Fundamentalmente para detectar y comprobar la consistencia de ganglios inflamados, tumores, focos de calor, dolor, etc. También para la comprobación del pulso, en la arteria maxilar externa en equinos y bovinos, en la femoral o la radial en especies medianas o pequeñas. Permite comprobar signos que se pueden asociar a procesos infecciosos zoonósicos, como taquicardia, sea febril, o por hipotensión, anemia o simpaticotonía.

Percusión

Puede ser necesaria para delimitar externamente el área de proyección de vísceras que puedan estar inflamadas o detección de sonoridades anormales en pulmón (timpánico, mate, metálico, olla cascada, etc), relacionadas con cavernas, empiemas o tubérculos.

Auscultación

Es recomendable el uso del fonendoscopio sobre el estetoscopio por no requerir tanta proximidad con el animal. Su uso puede ayudar a la confirmación de zoonosis, especialmente con manifestaciones respiratorias, si se detecta aumento o disminución del murmullo vesicular,

cambios en el timbre de los sonidos respiratorios, existencia de soplos, estertores pulmonares, roces pleurales, etc.

Recogida de muestras patológicas

El facultativo debe protegerse de forma apropiada, similar a como se describe para la exploración clínica.

Recogida aséptica de muestras patológicas en animales vivos:

- Sangre por venipuntura en dos tubos tipo *venoject*, uno con anticoagulante, otro sin él. Se guardarán en posición vertical y refrigerados.
- Orina en viales tipo *anaclinx*: Preferiblemente por cistocentesis o por sondaje. Refrigerar.
- Exudados, impregnados en torundas estériles, una con medio de transporte, otra sin medio. Refrigerar.
- Raspados cutáneos: recortar pelo con tijeras, limpiar con gasa impregnada en alcohol rebajado, raspado profundo hasta erosionar la piel, recogiendo material abundante en una bolsa estéril. Refrigerar.
- Punciones asépticas para recogida de biopsias, muestras de líquido articular, pus de abscesos cerrados, etc. Con anestesia y desinfección previa. Refrigerar.

Recogida aséptica de muestras patológicas en cadáveres:

- Caso de sospecha fundada de carbunco bacteridiano (muerte fulminante, sangre sin coagular por emuntorios naturales), es preferible hacer un simple corte en una oreja, hacer un frotis de sangre y quemar o enterrar el cadáver en cal viva.
- Efectuar necropsia sólo en animales muertos en las últimas 24 horas, (menos aún si es en verano), o en animales con síntomas sacrificados con permiso del dueño. El tamaño de cada muestra no tiene por qué exceder los 5-10 gramos, y deben ir separadas por vísceras en envases herméticos y correctamente identificadas.
- Abrir primero la cavidad torácica, menos contaminante, y recoger muestras de áreas lesionadas de pulmón, y caso de no haberlas, una muestra de cualquier área pulmonar. Recoger muestras de lesiones cardiacas, si existen, así como de ganglios que

presenten aspecto anómalo. Por último, de cualquier anomalía en otros tejidos evidenciados en cavidad torácica.

- Abrir cavidad abdominal en segundo término, procurando reservar intacto el paquete gastrointestinal para el final. Deben de recogerse preferentemente muestras de lesiones, pero incluso sin lesiones, siempre recoger muestras de hígado, bazo, riñón y ganglios. Asimismo, de cualquier otro tejido expuesto que pueda presentar lesiones o anomalías. En último lugar, muestras de ID e IG (10-20 cm de tramos aparentemente congestivos o enteríticos, o normales si no hay anomalías), muestras de estómago si presenta lesiones, etc.
- Si había sintomatología nerviosa o sospecha de rabia, separar cabeza por articulación atlanto-occipital y refrigerar. Si es sospechoso de rabia, empaquetar según la normativa vigente.
- Por último, muestras de cualquier anomalía o lesión evidente en musculatura u otros tejidos de las extremidades, articulaciones, etc. Recoger muestras de la parte afectada, envasar y refrigerar

Todos los restos que queden del animal deben quemarse o enterrarse en cal viva. El material desechable debe guardarse en contenedores apropiados para su esterilización. El no desechable debe esterilizarse con lejía o por autoclavado, así como las prendas utilizadas por el facultativo.

3.-NORMAS GENERALES PARA LAS CHARLAS DE EDUCACIÓN SANITARIA

Es importante que el público en general tenga un conocimiento de este tipo de procesos, para por un lado poder identificarlos y por otro poner cuidado en evitar el contagio, a la vez que enseñar una serie de medidas prácticas, fáciles y factibles de cara a la prevención de este tipo de enfermedades.

Ello podrá realizarse mediante charlas, en las que se pueden incluir una enfermedad o un grupo de ellas; en todo caso no debe hablarse al público de muchas enfermedades a la vez, para evitar confundirles.

Del mismo modo se pueden realizar sesiones clínicas en los Centros de Salud, pues con ello se permitirá actualizar los conocimientos de todos los miembros del CAP y compartir experiencias y opiniones.

Para la confección de una charla se deberán tener en cuenta los siguientes puntos:

- 3.1.-A quién va dirigida
- 3.2.-Breve descripción de la enfermedad en humanos y animales
- 3.3.-Animales Sensibles.
- 3.4.-Personal de Alto riesgo
- 3.5.-Distribución geográfica, grado de prevalencia en nuestra región
- 3.6.- Vías de transmisión al hombre: contagio. Breve descripción del ciclo biológico.
- 3.7.-Contraindicaciones, manipulaciones de alto riesgo, etc.
- 3.8.-Medidas de Control.

4.-FICHAS EPIDEMIOLÓGICAS PARA INVESTIGACIÓN Y REGISTRO DE DATOS

Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por Agresión

Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por artrópodos

Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por contacto

Ficha epidemiológica de enfermedades transmitidas por vía digestiva

Ficha epidemiológica de enfermedades Exóticas

5.-TABLAS