

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



DEMODICOSIS:

Su importancia en medicina veterinaria y la salud pública.

POR

J. JESÚS ZAMORANO OCAMPO

TESINA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. MC. Francisco J Carrillo Morales

TORREÓN, COAHUILA

ENERO 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



DEMODICOSIS

Su importancia en medicina veterinaria y la salud pública.

POR

J. JESÚS ZAMORANO OCAMPO

TESINA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

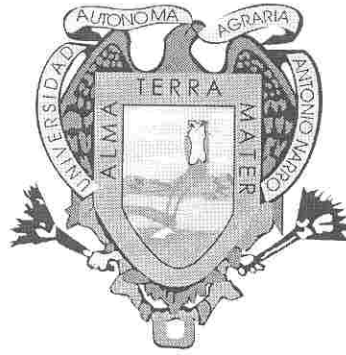
TORREÓN, COAHUILA

ENERO 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL




DEMODICOSIS

Su importancia en medicina veterinaria y la salud pública.

TESINA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. MC. Francisco J. Carrillo Morales

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MVZ. MC. José Luis Fco. Sandoval Elías

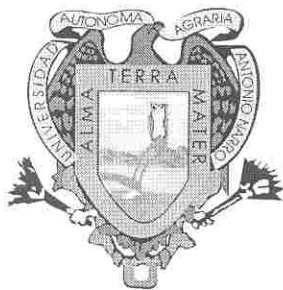
TORREÓN, COAHUILA

ENERO 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



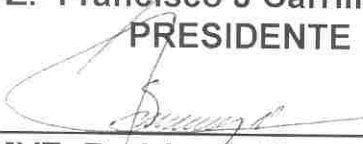
DEMODICOSIS

Su importancia en medicina veterinaria y la salud pública.

Tesina aprobada por el H jurado examinador



MVZ. Francisco J Carrillo Morales
PRESIDENTE



MVZ. Rodrigo I. Simon Alonso
VOCAL



MVZ Cuauhtémoc Félix Zorrilla
VOCAL



MVZ Silvestre Moreno Ávalos
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

ENERO DE 2009

DEDICATORIAS

A LA VIRGEN DE GUADALUPE Y A DIOS

A ti madre y a usted señor por darme la alegría de vivir e iluminar mi camino, brindarme salud y fuerza necesaria para poder derribar todos los obstáculos, logrando así una de mis grandes metas, hacer los momentos menos ásperos por eso les dedico cada uno de mis triunfos y derrotas, gracias por estar cuando más los necesito.

A MIS PADRES

Con amor, respeto y admiración, a ustedes como una humilde muestra de gratitud, por su comprensión y confianza que siempre han brindado; ser mi fortaleza en los momentos más difíciles en este largo camino, a sus sabios consejos de luchar siempre por lo que en verdad se quiere, darme la oportunidad de culminar mis estudios, por eso y por otras muchas cosas más les viviré eternamente agradecido.

A MI ABUELITA

Cecilia Figueroa Aldama

Con todo mi amor, aunque ya no estás conmigo siempre me apoyaste y estuviste ahí a mi lado para darme animo, por eso siempre estarás junto a mí y te llevare en mi recuerdo, gracias mama por haberme apoyado en las buenas y en las malas, te extraño mucho.

A MIS HERMANOS

Lot e Isaac

A ustedes por su cariño y paciencia gracias por su gran apoyo e impulsarme a seguir adelante, por los momentos felices que pasamos juntos, los quiere mucho.

A MI ESPOSA

Iliana Ocampo Martínez

Con todo mi amor a la mujer que está a mi lado y lo estará por siempre compartiendo conmigo todos y cada uno de mis triunfos y descalabros por eso muchas gracias te quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS

A mi Alma Mater por cobijarme en su seno, proveerme de sabiduría y brindarme un espacio, haberme formado como Médico Veterinario Zootecnista.

Al MC. Francisco J. Carrillo Morales, con cariño y admiración, por brindarme la oportunidad en la realización de este trabajo; agradezco su valioso tiempo, sin usted no hubiera sido posible lograrlo, por eso muchas gracias.

Al MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso, MVZ. Cuauhtémoc Félix Zorrilla, MVZ. Silvestre Moreno Avalos, y MC. José Luis Francisco Sandoval Elías. Con admiración y respeto, les agradezco infinitamente su paciencia, así como también por ser parte de mi formación como profesionista sin ustedes no hubiera sido posible culminar una de mis metas, sinceramente muchas gracias.

A mis compañeros y amigos. IAP. Edgar Hernández Alcaras, Hiram Alvares Soto, MVZ. Osvaldo Dair Cruz, MVZ. Julio Cesar Mar Esquivel, MVZ. Miguel Ángel García Monroy, Job Dain Navarro López, Fernando Puentes Bernal, MVZ. Hugo Alberto Cruz Gómez. Por apoyarme y por pasar momentos de gran alegría y compartir nuestras penas durante todo este tiempo, esperando volverlos a ver algún día.

ÍNDICE.

Título-----	1
Resumen-----	11
I.- Agradecimientos.-----	111
II. Dedicatoria -----	1V
1.- Introducción.-----	1
2. - Revisión bibliográfica-----	3
2.1- La piel-----	3
2.2- Demodicosis.-----	4
2.3- Sinonimias. -----	4
2.4- Acción patógena-----	6
2.5.- Síntomas y signos clínicos-----	10
2.6- La demodicosis puede presentarse de tres formas clínicas localizada, generalizada y pododemodicitis.-----	10
3.- Presentación de la demodicosis.-----	10
3.1- Localizada: -----	10
3.2- Generalizada: -----	11
3.3.- La demodicosis, según el tipo de lesiones también puede clasificar en:	13
3.4 – Diagnóstico.-----	16
3.5 - Diagnóstico diferencial-----	18
3.6- Tratamiento. -----	18
3.9. Propiedades de la Doramectina.-----	22
4.- Revisión de reportes de la demodicosis.-----	24
4.1- La rosácea.-----	32
4.2- Epidemiología.-----	32
4.3- Clínica.-----	33
5.- Material y método.-----	35
5.1- Materiales.-----	35
5.1.1-- Lugar de ensayo.-----	35
5.1.2- Material biológico.-----	35
5.1.3- Método.-----	36
5.1.4 Técnica raspada cutánea.-----	37
6.- Presentación y discusión de los resultados-----	39
6.1.- Presentación de resultados.-----	39
7.- Discusión de resultados.-----	47
8.- Conclusiones.-----	47
9.- Literatura citada.-----	48

Título.

DEMODICOSIS: Su importancia en medicina veterinaria y la salud pública.

INTRODUCCION.

Esta enfermedad dérmica, inflamatoria ha sido descrita en numerosas especies, en el hombre y los animales (en las cabras, búfalos, camellos, cerdos, ovinos, y terneros, conejos, caballos, chanchitos de la India), pero es la intención de este trabajo describir sólo la enfermedad en perros y gatos, y su interés en la salud pública. Debemos hacer notar que en cada especie la enfermedad tiene una presentación particular y muy diversa gravedad. La demodicosis considerada por décadas una sarna incurable ha sido objeto de numerosos estudios durante los últimos 20 años. A esto han contribuido el desarrollo de nuevos antiparasitarios, el estudio de una nueva especie y los conocimientos sobre la enfermedad que nos permiten ampliar en forma simultánea precisa terapéuticas de acuerdo a la valoración de cada caso y a todos los órganos y sistemas involucrados. El haber visto el éxito terapéutico alcanzado sobre esta enfermedad hasta ahora frustrante ha sido el motor que nos ha impulsado a transmitir nuestras vivencias y ha gestado el enfoque de esta tesina como parte de mi experiencia profesional. Encarada como un capítulo en los textos de dermatología o parasitología, la demodicosis fue nada más que una enfermedad más en textos sobre enfermedades inmunomediadas. Sin embargo es la enfermedad cutánea más importante de los perros jóvenes y su presentación generalizada ha sido causa de muerte y eutanasia de numerosos perros. Afecta a todo el organismo del enfermo, con gran diversidad de presentaciones en los distintos pacientes, por lo que puede ser vista como un verdadero síndrome y por tanto el paciente deberá ser considerado como un todo. Por lo antedicho, la demodicosis merece, a nuestro humilde juicio, un estudio completo a detalle. Decidimos dedicar nuestros esfuerzos a producir esta experiencia que la considere como es: no una sarna, sino una entidad mórbida cutánea, parasitaria e inmunológica, que será necesario diagnosticar tempranamente para poder cambiar el proyecto de vida

y el pronóstico de los enfermos, de otro modo condenados a morir o sufrir crónicamente. Una tesina que le brinde al profesional veterinario dedicado a los pequeños animales, las herramientas disponibles en la actualidad para lograr el éxito en el tratamiento a largo plazo. *Del Rosso JQ.2006*

La Demodicosis canina es una patología dermatológica, apruriginosa, primaria, provocada por un ácaro, el *Demodex canis*, cuya presencia reside principalmente en los folículos pilosos y rara vez en glándulas sebáceas, donde sobrevive alimentándose de células, sebo y detritus epidérmicos. Las especies variantes parecen habitar solo en la queratina de la superficie y no en los folículos pilosos. La enfermedad obedece a dos causas etiológicas, una parasitaria y otra inmunológica-genética. *Del Rosso JQ. 2006*

El *Demodex canis* forma parte de la flora normal de la piel canina y está presente, en pequeños números, en la mayoría de los perros sanos. Es un ácaro blanquecino, con forma de cigarro, posee 4 pares de patas atrofiadas en el cefalotórax. La hembra mide 300 μm y el macho 250 μm . Presenta cuatro estadios evolutivos: huevo, larva, ninfa y adulto; éstos se cumplen íntegramente en forma folicular. Los huevos tienen forma fusiforme, miden 70 a 90 μm . Las hembras fecundadas hacen la puesta de huevos en números de 20 a 24 en los folículos pilosos. Las larvas y ninfas son arrastradas por el flujo sebáceo hasta la apertura del folículo, donde maduran, repitiendo el ciclo. Este tiene una duración de 18 a 24 días. *Del Rosso JQ. 2006.*

Existen otros dos ácaros con diferentes características morfológicas, que se han hallado en caninos con Demodicosis generalizada. Podrían ser mutantes de *Demodex canis* o pertenecer a especies no reconocidas. (Chen, C., 1995).

El ácaro es transmitido de la madre al cachorro durante las primeras horas post-parto, cuando lame o higieniza a sus crías. Los ácaros se pueden demostrar en los folículos pilosos de los cachorros a las 16 horas de vida. Inicialmente se los encuentra en el hocico, lo cual destaca la importancia del

contacto directo entre madre y cachorro, como así también de la lactación. No existe transmisión intrauterina de la enfermedad.

Para que la enfermedad se manifieste clínicamente, el cachorro debe nacer con déficit de linfocitos T, antidepodex.

Dicha deficiencia permite que los parásitos se multipliquen exageradamente y produzcan a su vez un factor humoral, que actúa como inmunodepresor global del sistema celular de linfocitos T. Cuando la cantidad de ácaros es mayor, se incrementa la cantidad del factor humoral y de la inmunodeficiencia celular T.

Del Rosso JQ. 2006.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 LA PIEL

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, al que recubre en su totalidad, destinada a mantener la forma del cuerpo, proteger la red de músculos, huesos, vasos sanguíneos, y todo lo que hay al interior del animal, permite establecer relaciones sensoriales con el medio, además es la responsable de la homeostasis y la termorregulación. Esta no es igual en todo el cuerpo, la parte más fina esta en los párpados y en los cojinetes, en la zona del morro se encuentra la más gruesa. La piel y el pelaje son la primera barrera de protección contra los parásitos hongos, bacterias y virus. Una piel y pelo en malas condiciones advierten un problema mayor como; presencia de parásitos, hongos, levaduras bacterias, carencias nutricionales, problemas hormonales, enfermedades crónicas, tumores etc.

La piel sana se muestra suave de un color levemente rosáceo y elástica, cuando presenta alguna afección puede estar con decoloraciones o hiperpigmentada, grasitud excesiva, seborrea, mal olor, etc. Debe mostrarse elástica en todo momento, lo cual se verifica levantando con los dedos y soltando, una piel sana deberá volver a su posición en dos segundos. El pelaje debe estar firme y brillante, es un aislante del frío y protector contra la humedad, cuando se observa opaco y quebradizo o se puede sacar fácilmente con la tracción de los dedos, es signo de que el animal esta enfermo (Scott et al, 1997).

2.2 Demodicosis.

La demodicosis es una parasitosis y de carácter inflamatoria de la piel producida comúnmente por *Demodex canis* en el perro y *Demodex cati* en el gato, entre otras especies. Es una enfermedad frecuente en el perro y rara en gatos.

2.3 Sinonimias.

Demodecidosis.

- Piodemodicosis (demodicosis generalizada).
- Sarna demodécica o demodéctica
- Sarna folicular.
- Sarna roja (en algunos países esta denominación se aplica a la sarna sarcóptica).
- Sarna gris.

Las tres últimas denominaciones son incorrectas, puesto que los ácaros del género *Demodex* no causan sarna (no cavan galerías) y no suelen provocar prurito.

Sarna demodecica, Demodeccia, Sarna roja, Demodicitis, Sarna folicular No es una enfermedad contagiosa ni zoonótica. La enfermedad se produce cuando grandes cantidades del ácaro residen en la piel del perro. *Baldwin HE.2006.*

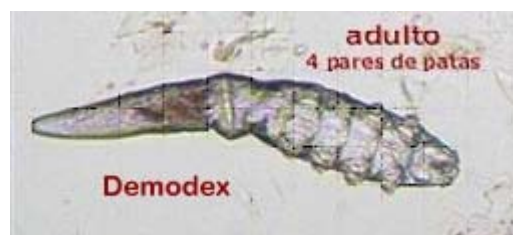
El agente etiológico es el ácaro *Demodex* Phylum: artropoda; Clase: arácnida; Orden: acarina; Suborden: prostigmata (presenta pseudoestigmas); Familia: Demodicidae; Genero: *Demodex*. Esta familia consta de un solo género: *Demodex*. Parasitando a los caninos se han descrito: *Demodex canis*, una nueva especie, de cuerpo corto y una variedad de cuerpo más largo.

Esta nueva especie de demodex fue reportada por Mason en 1993 donde en unos raspados observo un acaro de cuerpo mas corto, también citado por Lemmens en Bélgica en 1994. Fue detectado por también por otros autores en Inglaterra, Taiwán, Grecia, Argentina. Es uno de los ácaros más importantes estudiados por varios autores. Responsable de esta enfermedad cuando aumenta su propagación por sobre valores basales, habitante normal entre los folículos pilosos y glándulas sebáceas de la piel en una región

denominada infundibulum, donde se alimenta de detritus celulares *Baldwin HE* 2006).

Son ácaros vermiformes con una estriación transversal que no se corresponde con ningún tipo de metamerización interna. El rostro es ancho y provisto de dos mandíbulas o quelíceros con forma de estilete y los palpos adheridos entre sí, dotados de tres piezas, dotadas de movimientos de lateralidad. Carecen de ojos. Las patas se ubican en la parte anterior del cuerpo y son muy poco desarrolladas, con tres artejos muy atrofiados (coxal, tibia y tarso) y terminados en dos garras. Poseen aparato digestivo completo, que consta de boca, esófago quitinoso, estómago dilatado y situado a la altura del cuarto par de patas y de un tubo intestinal estrecho que termina en un ano fisura longitudinal situado en la cara ventral cerca del extremo posterior del cuerpo; tanto en el macho como en la hembra el ano se abre en la cara ventral

La hembra tiene una longitud de 0,2-0,25 mm. y un ancho máximo de 44-65 μm ., el poro genital tiene una disposición ventral. El macho mide 0,22-0,23 mm. de largo y 50-55 μm . y el pene se puede observar en la parte dorsal del cefalotórax. El adulto se diferencia del juvenil en el número de patas ya que el adulto presenta cuatro pares de patas y el juvenil en cambio presenta tres pares de patas Los huevos son alimonados o elípticos y miden 68-80 x 32-45 μm . *Del Rosso JQ.* 2006.



Como todos los ácaros productores de sarna el ciclo biológico es de 18 a 24 días de duración y ocurre completamente en el hospedador. Son ácaros específicos de hospedador. Las hembras depositan 20 a 40 huevos en el folículo piloso, de estos huevos eclosionan las larvas de Demodex juveniles, que luego mudan a protoninfas (con cuatro pares de patas) y que corresponden a Demodex adultos, estas luego mudan a deutoninfas que son de tamaño

ligeramente mayor y que finalmente mudaran a adulto. Las larvas y las ninfas son empujadas al exterior del folículo por el flujo del sebo. La transmisión por contacto directo especialmente en los primeros días de vida es entre madre e hijo, de tal manera que aunque no se ha demostrado la presencia de *Demodex* en la superficie de la piel deben permanecer en ella, aunque sea por cortos periodos de tiempo. Se pueden observar en los folículos pilosos de los cachorros a las 16 horas de vida (Scott *et al*, 1997). La demodicosis tiene mayor prevalencia en perros de razas puras y habitualmente afecta las camadas de ciertas perras, que aunque clínicamente son normales, producen camadas sucesivas que enferman. *Del Rosso JQ.2006*.

Los ácaros mueren rápidamente cuando se produce la desecación de la superficie cutánea, pero al mudarse de un folículo a otro es posible que haya transmisión a otro huésped (Jubb *et al.*; 1990). El tiempo de sobrevivencia fuera del huésped depende de la humedad y temperatura relativas. Las ninfas y adultos suelen sobrevivir mucho más tiempo que las larvas y a una temperatura baja y alta humedad prolongan la supervivencia (Scott *et al*, 1997).

2.4- ACCIÓN PATÓGENA

Los componentes anatómicos bucales del ácaro sugieren que los utilice para raspar la superficie de las células superficiales y la queratina del folículo piloso. Podría raspar también la capa interna de la raíz del pelo. Este raspado de superficie, se diferencia de los hábitos de otros ácaros de perforar y chupar. La expansión folicular es causada por los *Demodex* al punzar las células del folículo piloso para alimentarse, provocando queratinización e inflamación que junto con la multiplicación de los ácaros bloquean, distienden el folículo y, a sus glándulas sebáceas anexa, esto es lo que se conoce como comedón y que luego se transformara en quiste folicular.

La entrada de los folículos se taponan también con ácaros muertos, restos celulares y queratina; esto se acompaña de eritema ligero, hiperqueratosis y acantosis con alopecia, producida por la pérdida de pelos enteros. La foliculitis puede formar una pústula, luego de su contaminación con bacterias piógenas.

La forma generalizada esta acompañada de seborrea escamosa con alopecia, liquenificación e hiperpigmentación. Esta forma generalizada comúnmente se complica con piodérmias y abscesos intradérmicos, y en casos mas graves la infección puede resultar en septicemia y eventualmente en la muerte (Perez y Sigal, 2006). *Del Rosso JQ.2006.*

Los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de volumen y los *Demodex* pueden llegar a ellos ya sea por vía linfática o sanguínea. Se han detectado ácaros en los nódulos linfáticos mandibulares, parotídeos, retrofaríngeos, preescapulares, poplíteos, inguinales superficiales, axilares, mesentéricos y mediastínicos (Pérez y Sigal, 2006).

No está del todo claro el motivo por el cual algunos animales desarrollan la enfermedad clínica. Algunos estudios han demostrado que existe un factor en el suero de los perros con Demodicosis generalizada que produce supresión linfocitaria, sin embargo esta supresión también puede haber sido inducida por una infección bacteriana secundaria. Por lo tanto esta relacionado con un estado de inmunodeficiencia o inmunodepresión del organismo. Es decir que tanto los ácaros demodesicos como un pioderma bacteriano pueden producir supresión linfocitaria, lo que podría permitir una proliferación excesiva de ácaros. Desde el punto de vista inmunológico, la demodicosis se define como una enfermedad que afecta el sistema inmune en forma global, actuando sobre el sistema inmune innato (celular) en una fase temprana y posteriormente la fase adaptativa (humoral).

El sistema inmune innato pierde la capacidad de responder eficientemente frente a la acción del *Demodex* cuando debe inducir al sistema inmune adaptativo a la capacitación que ocurre mientras los linfocitos T migran desde la corteza hacia la médula del timo para ser seleccionados y educados por el complejo mayor de histocompatibilidad de tipo I ordenando los receptores genéticos de linfocitos T , mecanismo por el cual se capacitan los

linfocitos T CD8, estos son los que poseen efecto citotóxico y así poder eliminar los antígenos.

Existen tres teorías sobre el origen de la producción del factor inmunosupresor humoral. La primera se refiere a que sería formado por la unión ATG/ATC y este inmunocomplejo actuaría bloqueando al sistema inmune. La segunda teoría se refiere a que la proteína estaría presente en los metabolitos de los *Demodex* y la tercera se refiere a que la Inmunosupresión se asociaría con el pioderma secundario que comúnmente acompaña a la demodicosis generalizada (los detractores sostienen que el pioderma sería causado por la Inmunosupresión producido por la demodicosis). Cualquiera sea el mecanismo de formación del factor antilinfocitario, el hecho es que la demodicosis generalizada y su pioderma secundario, pueden llevar al paciente a un estado de sinergia donde combatir al parásito no garantiza el éxito del tratamiento y sería recomendable el uso de terapias inmunoestimulante. También se postula que la falla de respuesta humoral frente a los *Demodex* se debería a un gen heredable, donde estaría afectada la producción de IgG específica para atacar a los ácaros responsables de la demodicosis canina (Pérez y Sigal, 2006)

Las causas inmunosupresoras que predisponen a la enfermedad pueden ser: estro, parición, cambio de dieta, lactancia, alteraciones hormonales, dirofilariasis, anquilostomiasis, enfermedades sistémicas graves, excesivo cuidado de la piel por baños con champúes alcalinos, drogas inmunosupresoras, procesos metabólicos graves o inmunosupresores (hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo, diabetes mellitus, blastomicosis, micosis profundas, linfosarcoma, hemangiosarcoma, adenocarcinoma mamario). Se menciona la existencia de razas predisponentes: Dogo Argentino, Doberman Pinscher, Dálmata, Gran Danés, Pitt Bull, Boxer, Sharpei, Dachshund, Collie, Pastor Ovejero Alemán, Viejo Pastor Ingles, Afgano y Cocker.

Los perros de raza pura tienen una susceptibilidad más elevada que los mestizos. (Miller, W. H., 1992). Existe predisposición hereditaria a la Demodicosis generalizada, por lo cuál muchos criadores eliminan perros enfermos portadores (padres, hermanos) de un programa de crianza, lo que tiende a reducir la incidencia de la enfermedad. (Mueller, R. S. 1995). Bajo determinadas condiciones, los *Demodex canis* emigran hacia los conductos de los folículos pilosos del cachorro, se establecen alrededor del pelo y se alimentan de la secreción sebácea, multiplicándose y formando colonias.

La presión ejercida por los ácaros en crecimiento, provoca ensanchamiento del folículo piloso y atrofia de la papila, ocasionando la caída del pelo. Las excreciones y secreciones enzimáticas de los parásitos producen alteraciones necróticas en las células epiteliales del folículo piloso y de las fibras colágenas de la dermis adyacente. Los restos celulares necrosados, integrados por proteínas degradadas, son absorbidos y actúan como factor predisponente para el desencadenamiento de la enfermedad en el cachorro. La afección se caracteriza por hiperemia, edema de la dermis e hiperplasia de la epidermis. En aquellos casos, donde las lesiones persisten, ocasionan agrietamientos, descamación y oscurecimiento de la piel. Estos factores proporcionan un medio adecuado para la infección secundaria.

El factor hereditario que desempeña cierto papel, a llevado a la eliminación de los perros afectados y los portadores (padres y hermanos) de los programas de cría reduciendo mucho o eliminando la incidencia de la enfermedad clínica.

Existe además una predisposición racial y se describen las razas como: pastor inglés, Collie, Afganos, Ovejeros Alemán, Cocker, Doberman, Dálmata, Gran Danés, Bulldog inglés, Dachshund, Chihuahua, Bóxer, Pug, Shar Pei, Shih tzu, Beagle, Bobtail, Rottweilers, Weimaraner, Ihasa apso, West highland white terrier y Pointer como las mas afectadas.

Otros factores; como también drogas inmunosupresoras, celo, parición, parasitismos, tratamientos con corticoides; enfermedades como

hiperadrenocorticismo, diabetes y linfosarcoma estarían ligados a la presentación de la enfermedad. *Buechner SA.2005.*

2.5 SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

a. Cutáneos

El prurito puede acompañar a las lesiones escamosas. En mayor o menor medida todos los pacientes con pododermocosis tienen dolor. En algunos casos hay máculas eritematosas o escamas.

b. Generales

Anorexia, letargo, depresión y fiebre, linfadenopatía generalizada o en ganglios submaxilares. El paciente puede llegar a estados de septicemia y shock endotóxico (Pérez y Sigal, 2006).

2.6- La Demodicosis puede presentarse de tres formas clínicas:

Localizada, Generalizada y Pododemocitis.

3.- Presentación de la Demodicosis

Existen dos formas de presentación de la Demodicosis, la forma juvenil y la forma adulta. Estas se diferencian en la edad de presentación del cuadro, ya que la forma juvenil se presenta antes de los 18 meses de vida y la Demodicosis en adulto comienza después del año y medio o 2 años de vida, la que por lo general esta asociada a enfermedades concomitantes como Hipotiroidismo, Hiperadrenocortisismo, Diabetes Mellitus, Neoplasias, Ehrlichiosis, Corticoides, Citostáticos y Lupus, por lo cual su pronóstico además es reservado. Estas dos, según la presentación se pueden subdividir en:

3.1- Localizada: En la presentación localizada, el paciente presenta áreas alopécicas, escamosas, sin prurito, con escaras, que comienzan en la zona peribucal, periocular y cara. Se presenta con mayor frecuencia en animales de tres a seis meses de edad. Se puede extender a todo el cuerpo y transformarse

en generalizada. (Brockis, D. C., 1994). En esta forma es común observar que las lesiones provocadas por el ácaro no superan las 5 lesiones, que se presenta en perros jóvenes de 3 a 6 meses de edad, y las lesiones clínicas por lo usual son leves y ocurren en forma de áreas alopécicas prurítica o no, se presenta eritema bien delimitado, en forma única o múltiple, descamación fina o hiperpigmentación que comúnmente comienza sobre la cara, alrededor de los ojos, labios y los miembros anteriores. El curso de la enfermedad es benigno y en la mayoría de los casos la remisión suele ser espontánea (Aiello , 2000; Jubb *et al*, 1990; Tilley y Smith, 1998).

Usualmente una lesión roja, excoriada bien circunscrita en la cara o miembros anteriores. Generalmente se desaparece espontáneamente. Un aceite acaricida puede ser usado diariamente para controlar la demodicosis localizada. El recrecimiento de pelo debe ser evidente después de al rededor de un mes de tratamiento; sin embargo, algunos casos localizados parecen "destinados" a volverse generalizados y ningún tratamiento logra evitar que esto suceda Cuando el aceite es usado, el frotamiento puede causar la caída de los pelos más débiles en el margen de la lesión. La lesión parece entonces haberse extendido en un principio. También se usa gel antibacteriano contra la demodicosis localizadas y las infecciones cutáneas asociadas. Muchas veces es preferible no tratar en estas condiciones y dejar a ver si hay una resolución espontánea. Los nódulos linfáticos agrandados son un mal signo, ya que indican en muchas ocasiones una tendencia a generalización de la sarna.

La demodicosis localizada es casi exclusivamente una enfermedad de los cachorros. Cuando un cachorro desarrolla demodicosis localizada, la posibilidad de una resolución espontánea es de un 90%, a menos que haya una historia familiar de demodicosis entre sus parientes. En este caso, la posibilidad de recuperación espontánea es de sólo un 50%. Ocasionalmente un perro adulto desarrolla demodicosis localizada. Hasta ahora no se ha podido establecer con claridad un pronóstico ni la significación de esta condición en perros adultos. *Buechner SA.2005.*

3.2- Generalizada:

Es una enfermedad grave, potencialmente peligrosa para la vida de los perros afectados, Las razas más afectadas son: Pastor Inglés, Collie, Afganos, Ovejero Alemán, Cocker, Doberman, Dálmata, Gran Danés, Bulldog, Dachshund, Chihuahua, Bóxer, Pug, Shar Pei, Beagle y Pointer. La forma generalizada es la más grave. Puede tener tres presentaciones: **seca, húmeda y atípica.**

En la **forma seca**, existe olor a rancio, no hay prurito y puede curar espontáneamente sin tratamiento. Esta forma, a su vez puede tener tres presentaciones: alopécica, escamosa y escamo-papulosa.

La alopécica puede localizarse en cabeza y miembros, con alopecias de diferentes tamaños. Es la forma más benigna.

La escamosa se manifiesta como un eczema escamoso, con depilación circunscripta y luego generalizada, con extensa multiplicación de los ácaros. Los folículos se ensanchan con descamaciones furfuráceas. Se localiza comúnmente sobre cara y miembros anteriores.

La escamo-papulosa presenta pápulas en coincidencia con los folículos afectados, existiendo zonas depiladas y escamosas.

La forma húmeda se caracteriza por presentar complicación bacteriana, de allí su nombre. Posee olor fétido y es muy pruriginosa como consecuencia de la misma complicación.

En la **forma húmeda**, pustulosa o piodemodexia, los microorganismos presentes pueden ser: *Staphilococcus intermedius* (es el agente más común), *Pseudomona aeruginosa* y *Proteus mirabilis*. Esta forma de presentación nos muestra la piel de un color rojo-salmón, por lo que también se la llama Sarna Roja. Se presenta con mayor frecuencia en caninos de más de dos años. Es la presentación más grave. Se caracteriza por formar nódulos gruesos, que luego se transforman en un proceso impetiginoso profundo (vesículapústula- costra), pudiendo complicarse con úlceras. Si se presiona la piel, se desprende una masa sebo-purulenta con sangre y numerosos ácaros. La zona afectada esta hiperémica, caliente, con pelos hirsutos, que luego caen, la piel se hipertrofia y comienza a arrugarse, agrietarse, adquiriendo una coloración rojo azulado. Éste tipo de presentación y complicación, puede conducir a la muerte por septicemia y caquexia. (Muse, R., 1998).

La **forma atípica** puede ser una combinación de dos o más de las presentaciones mencionadas anteriormente. Una característica habitual es la presencia hiperqueratosis folicular, que clínicamente se presenta con folículos pilosos que contienen tapones de queratina. Los animales a menudo presentan prurito. Estas lesiones se pueden contaminar secundariamente con *Staphylococcus inetermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, o *Proteus mirabilis*, que pueden facilitar la aparición de úlceras y generar lesiones exudativas y costrosas. El *Staphylococcus inetermedius* es el más común, este germen coagulasa positivo es la bacteria más comúnmente aislada en hemocultivos en caninos con infecciones intravasculares, pioderma y endocarditis. El pioderma es la complicación más común de la demodicosis, que puede ser superficial o profunda (Kirks, 2006). Hay también un marcado aumento de los nódulos linfáticos periféricos. Los perros con demodicosis generalizada a menudo están debilitados, anoréxicos, letárgicos, deprimidos y febriles (Kirks, 2006)

La demodicosis localizada tiende a la cronicidad y en muchos casos tras un complicado tratamiento aparentan curar para después tener recidivas desde los 6 meses a un año luego de finalizado el tratamiento. Estas recaídas pueden ser explosivas y desarrollar lesiones graves en pocos días, estas pueden coincidir con algún momento de estrés del paciente (Pérez y Sigal, 2006).

3.3- La demodicosis, según el tipo de lesiones se clasificar en:

Demodicosis escamosa localizada: aparecen lesiones circulares alopécicas de bordes irregulares, a veces escamosos, que generalmente remiten solas.

Demodicosis pustulosa localizada: Diferente grado de foliculitis localizada. Puede revertir con el uso de antibiótico o progresar a alguna de las formas generalizadas.

Demodicosis escamosa generalizada: lesiones similares a la forma localizada, más extendidas, pero sin contaminación bacteriana secundaria.

Demodicosis pustulosa generalizada: es la más difícil de combatir y pone en riesgo la vida del animal. Habitualmente puede haber compromiso de

linfonódulos superficiales, se presenta seborrea húmeda, eczema, pioderma generalizado, pérdida de la condición corporal y muerte.

Dependiendo de la ubicación de las lesiones, ya sea localizada o generalizada podemos hablar de:

Pododemodicosis: La presentación en forma de pododemodicitis afecta a las partes distales de los miembros, pudiendo acompañar al cuadro generalizado o presentarse como manifestación única en ciertas razas como el Viejo Pastor Inglés. (Muse, R., 1998). Ocasionalmente el animal se recupera de la Demodectia Generalizada y la afección queda limitada a manos y pies, constituyendo esta una de las formas más rebeldes, frustrantes y de peor pronóstico.

El cuadro clínico de la pododemodicitis se caracteriza por presentar lesiones alopécicas, eritematosas, hiperpigmentadas, supuradas, especialmente entre los dedos y en los espacios ubicados entre las almohadillas plantares. Las manos o patas suelen estar inflamadas, dolorosas, con claudicación evidente. La alopecia eritematosa de las patas, sin lesiones generalizadas, aunque si están dos o mas miembros afectados debe considerarse como una forma generalizada. Se presenta con grados variables de descamación y costras.

En infestaciones agudas o graves, las zonas palmares, plantares, interdigitales y del pliegue ungueal, aparecen con pápulas costrosas, nódulos, edema, eritema, dolor, inflamación, pústulas, vesículas, tractos de drenaje y formación de tejido cicatricial. La anamnesis revela si el animal padeció con anterioridad una demodicosis generalizada que curó en todo el cuerpo, excepto las lesiones podales o si las patas fueron siempre la única parte afectada, esta es la forma de peor pronóstico ya que es muy difícil eliminar los ácaros (Scott *et al*, 1997). La paroniquia demodésica se localiza en el lecho ungueal y afecta la piel en la parte proximal a la uña, la cual se encuentra eritematosa. Puede ocurrir una pérdida de pelo mínima y taponamiento de los folículos. *Buechner SA.2005.*

Otodemodicosis: Otitis externas ceruminosas con eritema e inflamación del pabellón auricular, abundante cerumen con gran número de ácaros.

- **Blefarodermidosis:** Alopecia de los párpados, eritematosa, sin lesiones generalizadas, con descamación y todos los demás signos descritos en las demodicosis (Larsson, 2006).





3.4 - DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza teniendo en cuenta las siguientes pautas: El hallazgo de los ácaros en sus distintos estadios.

Recolección de datos anamnésticos es importante, por lo tanto interrogar por la presencia de ciertos factores como Inmunosupresión (causada por fármacos como antineoplásicos, corticoides en altas dosis) (Perez y Sigal, 2006):

1. Alteraciones endocrinas como hipotiroidismo y hiperadrenocortisismo.
2. Endoparásitos (*Dirofilaria* y *Ancylostoma*)
3. Estro y gestación.

4. Pubertad.
5. Procesos neoplásicos.
6. Intervenciones quirúrgicas.
7. Enfermedades que deprimen el sistema inmune (como el distemper).
8. Historia de la enfermedad en sus parientes y ancestros.
9. Éxito o fracaso anterior con parasiticidas.
10. Estrés.
11. Diabetes.
12. Linfomas.

Observación de signos clínicos: color de la piel, secreciones, olor (rancio o fétido picante).

. Inspección y palpación de nódulos linfáticos.

Observación del Dermograma: es el esquema de la distribución de las lesiones en la superficie corporal del animal.

Determinando las distintas formas clínicas (localizada o generalizada).

. Raspado de piel.

. Biopsia de piel: se recomienda en casos crónicos donde la piel exhibe hiperqueratosis, liquenificación y cicatrización que dificultan la observación de los ácaros foliculares.

Los raspados de piel profundos, realizados e interpretados en forma apropiada, confirman el diagnóstico de la demodicosis (Scott *et al*, 1997). Se recomienda un raspado vigoroso de la zona sospechosa con el bisturí, hasta producir un ligero puntillado hemorrágico, comprimiendo la piel para provocar la salida del material folicular (Cordero del Campillo *et al*, 1999). Estos raspados se deben realizar cerca de los bordes de las lesiones activas: Pabellones Auriculares; Zona Periorcular; Interdigital y Abdomen. En algunos casos, como en la raza Shar pei se requiere la realización de biopsias de piel para revelar la presencia de los parásitos, estos son los casos donde la piel aumenta su espesor o hay procesos de cicatrización que impiden tomar los raspados. Belligotti, 2006. *Buechner SA.2005.*

El raspado se efectúa con una hoja de bisturí desfilada, colocando una gota de vaselina sobre la piel, el material recolectado se deposita sobre un portaobjetos con una gota de hidróxido de potasio al 10% y luego se coloca un cubre objetos para finalmente observar al microscopio. La compresión de la piel antes de realizar el raspado ayuda a la evacuación de los ácaros. Hay que tener cuidado de no realizar raspados sobre las

El examen microscópico del material fecal de pacientes con demodicosis revela ácaros, se pueden poner en evidencia mediante técnicas de flotación.



3.5 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Foliculitis.
- Dermatofitosis.
- Dermatitis por contacto.
- Enfermedades autoinmunes.
- Piodermas superficiales, profundos o juvenil.
- Sarna sarcóptica, se debe recordar que ambas enfermedades pueden coexistir y las lesiones de sarna sarcóptica pueden enmascarar a la demodicosis. Por esto se deben realizar los raspados cutáneos profundos

3.6- TRATAMIENTO

Según la forma de presentación el paciente se puede catalogar como leve, moderado o grave, para esto hay que tener en cuenta el compromiso general del paciente y de otras enfermedades subsecuentes. Los perros con formas graves son los candidatos a la septicemia (Pérez y Sigal, 2006):

Leve: demodicosis localizada. Es una condición clínica leve que resuelve en forma espontánea en el 90% de los casos. Comienza con pérdida de pelo localizada en cara o extremidades. No hay prurito (picazón), ni inflamación, salvo en aquellas raras ocasiones en donde existe infección secundaria. Las lesiones se caracterizan por zonas alopecicas (sin pelo) diminutas con descamación e hiperpigmentación (manchas oscuras) que se ubican en cabeza, cuello y miembros anteriores. Cerca del 10% de los casos localizados evoluciona a la forma generalizada.

Moderado: demodicosis generalizada, piodermas que no afecten más de un 30% del cuerpo, sin compromiso del estado general y pocos linfonódulos comprometidos.

Grave: piodermas, shock séptico, lesiones graves cutáneas externas y adenopatía grave.

En la demodicosis localizada, los animales pueden recuperarse sin tratamiento, pero es importante recordar que el 10 % de estos puede pasar a la forma generalizada, una forma de adelantarse a la presentación de la enfermedad en los casos de demodicosis localizada, es realizar raspados cutáneos en zonas normales del cuerpo, como comisuras labiales y patas, si se obtienen numerosos ácaros antes de que se desarrollen las lesiones, nos indicará que la demodicosis localizada se transformara en generalizada. En la generalizada la curación es más difícil y estos perros pueden tener algún tipo de enfermedad inmunosupresora por lo tanto todo perro con demodicosis debe ser evaluado exhaustivamente para identificar enfermedades predisponentes, subyacentes o concurrentes. *Buechner SA.2005.*

Para comenzar el tratamiento es importante realizar la tricotomía de las áreas afectadas y de ser generalizada, se debe realizar en todo el cuerpo. Luego será primordial un protocolo que incluya productos acaricidas como el Amitraz, que es el único producto aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento de la demodicosis, el amitraz pertenece a la familia de las foramidazoles, es un acaricida que se encuentra en presentación de

collares, lociones y baños. La concentración a 250 ppm. es la óptima para el tratamiento de los ácaros. La solución puede ser utilizada cada 3 o 4 días, semanalmente, 2 veces por semana o incluso a diario, según sea el caso.

En general el tratamiento es efectivo en el 60 a 80% de los casos. Si el tratamiento no demuestra una disminución de ácaros a los 4 a 6 tratamientos realizados se deberá utilizar una terapia alternativa. En perros con pododemodicosis se puede usar de forma tópica 0,5 a 2 ml de amitraz junto a 29 ml de aceite mineral o glicol de propileno puede ser aplicado en los miembros diariamente. Al disolverlo en agua se degrada y pierde su potencia, por lo tanto se debe preparar al momento de utilizar. Cuando llega al estomago por acción de los jugos gástricos se hidroliza y forma BTS 27271 que es un metabolito activo el cual se absorbe y elimina por vía urinaria lenta, quedando al cuarto día un 80% del toxico en el organismo, es importante leer las instrucciones ya que luego de la fecha de expiración aumenta su potencia. El amitraz es un agonista alfa dos adrenérgico, asociado con hipotensión, midriasis, hipotermia, bradicardia, ataxia, vasoconstricción y diarrea. También se asocia con sedación, anorexia, depresión, somnolencia, poliurea, polidpsia o incontinencia urinaria. No se conoce el efecto sobre embriones o fetos.

Los animales con signos de toxicidad pueden tratarse con yohimbina y fluidoterapia para contrarrestar la hipotensión; la yohimbina desplaza competitivamente al amitraz de los receptores beta dos adrenérgicos Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000. Los acaricidas se encuentran incluidos en la clasificación general de los plaguicidas y son aquellas sustancias químicas, que son especialmente efectivas en el combate de los ácaros y las garrapatas. Lo ideal es que sea posterior al uso de productos queratolíticos para que así el producto penetre mejor en la piel, su eficacia dependerá de su correcto uso, el Peróxido de benzoilo 2,5% que cumple actividad queratolítica, antibacteriana, efecto "Flushing" sobre el folículo piloso, también posee cierta actividad desengrasante. Su uso es de utilidad en piodermas, seborrea oleosa, acné canino y como tratamiento previo al baño antiparasitario en pacientes con sarna demodéica. Se debe tener precaución, pues este producto puede ser irritante y reseca mucho la piel, para lo cual, se pueden realizar baños con acondicionadores, posteriores al baño medicado;

siempre "monitoreando" al paciente. Se utiliza en concentraciones 2,5% al 5%, solo utilizado en cuadros muy localizados (Larson, 2002)

El uso de endectocidas como la Ivermectina, Milbemicina y Moxidectina significó un gran cambio para enfermos con demodicosis. Los endectocidas están formados por dos grupos químicos estrechamente relacionados: las avermectinas que incluye a la ivermectina y milbemicina que incluyen la moxidectina o moxicectina, que es una lactona pentacíclica de la clase de la milbemicina. Así mismo se ha evaluado la doramectina. Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.

Las lactonas macrocíclicas poseen una elevada afinidad por los canales iónicos glutamato dependientes específicos de los parásitos. Se unen a los receptores de las membranas neuronales de los nemátodos y a las membranas musculares de los artrópodos, causando un aumento en la permeabilidad y de la entrada de los iones de cloro. La hiperpolarización de las células neuronales resultantes impiden la transmisión de los impulsos y da lugar a la parálisis o muerte de los parásitos. También posee una actividad agonista en los complejos de los receptores del GABA en el sistema nervioso periférico de los invertebrados, recordemos que el GABA actúa como un neurotransmisor inhibitorio y bloquea la estimulación postsináptica de las neuronas o fibras musculares adyacentes en nemátodos o artrópodos, respectivamente, en los seres humanos el GABA se limita a las zonas del sistema nervioso central y como la barrera hematoencefálica impide el acceso a las lactonas macrocíclicas, en general los mamíferos están protegidos frente a cualquier efecto neurológico. La Oxima de milbemicina pertenece a la familia de los antibióticos macrólidos producidos por *Streptomyces hygroscopicus aureolacrimosus*. Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.

Estos compuestos tienen actividad antibacteriana mínima pero marcados efectos antihelmínticos, insecticidas y acaricidas. La milbemicina de forma oral a probado ser eficaz en casos refractarios al Amitraz y en razas que la Ivermectina no puede ser utilizada debido a que a demostrado un amplio margen de seguridad sobre razas sensibles a la Ivermectina. Una desventaja es su costo por lo que se reserva para casos en donde no responden a otros tratamientos. La Ivermectina es un antihelmíntico de amplio espectro que fue

aprobado por la FDA para su uso en perros en 1987 como prevención de la dirofilariasis y a sido usado en dosis extraoficialmente para tratar varias ectoparasitosis en perros y gatos. Ampliamente usado pero con algunas restricciones según raza, (Collie, Shetland y Bobtail) y que también se puede utilizar en conjunto con baños de Amitraz, aquí en Chile solo existe la presentación inyectable, la cual también puede ser en forma oral para el tratamiento de la demodicosis (Larson, 2002). Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.

Para la “presentación húmeda”, además del tratamiento antes mencionado, es conveniente utilizar antibióticos bactericidas por vía sistémica y aplicación de antisépticos localmente. La Doramectina pertenece al grupo de las avermectinas. En este grupo también se encuentran las ivermectinas, abamectinas, moxidectinas y milbemicina. La Doramectina (25-ciclohexil-5-0 dimetil-25-de(1-metil-propil)avermectina A1) es una droga biosintética derivada de la fermentación de la avermectina, a partir de un fermentado de *Streptomyces avermitilis*, con efecto muy similar al de las otras avermectinas, tanto en espectro como farmacocinética y absorción.

3.9- PROPIEDADES DE LA DORAMECTINA.

La Doramectina es un parasiticida inyectable de amplio espectro para bovinos, ovinos y porcinos, que se caracteriza por su actividad frente a parásitos internos y externos, entre estos últimos fundamentalmente sobre ácaros como *Psoroptes bovis*, *Sarcoptes scabiei*. También puede ser usado como ayuda en el control de los piojos masticadores y control de la garrapata de los bovinos (*Boophilus microplus*). En el cerdo actúa contra piojos chupadores (*Hematopinus suis*) y ácaros de la sarna (*Sarcoptes scabiei*). La dosis que se recomienda para bovinos y ovinos es de 1ml. cada 50 kg. (200 µg), por vía subcutánea o intamuscular y, para porcinos, 1 ml cada 33 Kg. (300 µg). (VEVPA, 2001). Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.

La Doramectina se concentra con mayor intensidad en la luz intestinal comparando con otros productos similares. Su efecto residual permanece hasta

30 días en relación con las dosis recomendadas. Las dosis son similares a las otras ivermectinas en las distintas especies. (Sumano López y Ocampo Camberos, 2000).

La Doramectina demostró ser completamente biodisponible cuando es administrada por vía subcutánea e intramuscular. En trabajo a campo con Sarna Psoróptica en ovinos, una sola aplicación es suficiente para controlar esta patología. La dosis de 300 µg por Kg. controla el 100 % de los casos con esta patología, mientras que una dosis de 200 µg por Kg. controla solamente el 95 % de los casos. La inyección intramuscular de 200 a 300 µg por Kg. es el 100 % eficaz para el control de la Miasis producida por *Cochliomyia hominivorax* en ovinos inducida experimentalmente . Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.

La Doramectina aplicada por vía subcutánea o intramuscular en carneros, es eliminada a los 4,4 y 4,7 días respectivamente, en más del 98 % por las heces el resto es metabolizado. El fármaco inalterado y sus metabolitos se concentran, principalmente, en hígado y tejido graso .

El tratamiento se efectúa para lograr controlar la afección, ya que al tratarse de una enfermedad relacionada con un proceso inmunológico, no es posible la curación total, y por lo tanto, el tratamiento se realiza con la finalidad de controlar la misma.

Para la “presentación seca” es conveniente realizar baños con solución de AMITRAZ diluido 250ppm. Dichos baños se realizan los días 7, 14 y 21. Otro tratamiento consiste en la aplicación de Milbemicina a dosis de 0,5 a 1 Mg. por Kg. por día, vía oral, durante 30 días como mínimo y hasta no encontrar ácaros en varios raspados.

También está indicada la administración de Ivermectina inyectable u oral, a dosis de 200 a 600 µ g x kpv cada 7 días.

Para la “presentación húmeda”, además del tratamiento antes mencionado, es conveniente utilizar antibióticos bactericidas por vía sistémica y aplicación de antisépticos localmente.

4.- Revisión de reportes de la demodicosis.

Yazar S, Ozcan et al., 2008 en Turquía realizaron un estudio en la búsqueda de *Demodex* sp. Utilizando el método de cinta Cellophane entre los estudiantes universitarios. *Demodex* sp. es un ectoparásito en los seres humanos. Este estudio se llevó a cabo a fin de investigar la frecuencia de *Demodex* sp. entre los estudiantes de secundaria. Para este propósito 75 mujeres y 96 hombres, lo que da un total de 171 estudiantes, en este estudio se utilizó Cinta de celofán para la toma de muestras de la cara, especialmente en la base de la nariz, debajo de la mandíbula y la cara de la frente, fueron examinados al microscopio. *Demodex* sp. resultó ser positivo en cinco (2,9%) casos.

Ugbomoiko US, y Ariza L, Heukelbach J. en 2008. Realizaron un estudio epidemiológico en Nigeria para determinar el tipo de parasitosis en perros de importancia en la salud humana Parasites of importance for human health in Nigerian dogs: high prevalence and limited knowledge of pet owners. Parásitos de importancia para la salud humana en Nigeria perros: alta prevalencia y un conocimiento limitado de animales de compañía por los dueños. en su estudio describen que los perros son los animales más comunes en todo el mundo y que pueden albergar una amplia gama de parásitos con potencial zoonótico, por lo tanto, causando un riesgo para la salud de los seres humanos. En Nigeria, el conocimiento epidemiológico de estos parásitos es limitado, el estudio se realizó en una comunidad en donde se examinaron 396 perros en las zonas urbanas y rurales de Ilorin (el estado de Kwara, Nigeria Central), para determinar los ectoparásitos y helmintos intestinales. Además, se realizó un cuestionario sobre los conocimientos y prácticas de salud y profilaxis a propietarios de animales de compañía.

Se obtuvieron los siguientes resultados Nueve ectoparásitos cuatro especies pertenecientes a taxones y seis especies de helmintos intestinales fueron identificados: pulgas (*Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*, *Tunga penetrans*), ácaros (***Demodex canis***, *Otodectes* sp. *Sarcoptes scabiei* var. *Canis*), garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes* sp.), y piojos (*Trichodectes canis*) y *Toxocara canis*, *Ancylostoma* sp. *Trichuris vulpis*, *Dipylidium caninum*, *Taenidae* y *Strongyloides* sp. En general la prevalencia de

ectoparásitos fue del 60,4% y 68,4% los helmintos intestinales. La aparición de *C. canis*, *R. sanguineus*, *T. canis*, *Ancylostoma* sp. y *T. vulpis* fue más frecuente (14,4% de prevalencia de 41,7%). El conocimiento sobre las zoonosis es muy limitado y las enfermedades parasitarias no se consideran un importante problema de salud. El tratamiento con fármacos antiparasitarios fue más frecuente en las zonas urbanas.

Se concluye que los parásitos de los perros de importancia para la salud humana son muy frecuentes en Nigeria, determinando la presencia y acción de **Demodex canis**. Se sugiere incluir programas de educación para la salud a los propietarios de perros y el establecimiento de un programa centrado en las enfermedades zoonóticas.

Czepita D, Kuźna-Grygiel W, Czepita H, Grobelny A. 2007. En Polonia en los últimos años ciertos documentos sobre las demodicosis de los párpados se han publicado en todo el mundo y se han llevado a cabo en los últimos años por científicos de la Universidad Médica de Pomerania en Szczecin. Polonia, Basándose en el creciente interés en el papel de *Demodex* spp, en la blefaritis crónica por lo que se ha decidido presentar y discutir los resultados de los últimos estudios experimentales y clínicos. Una revisión de la literatura sobre el papel de *Demodex folliculorum* y *D. brevis* en la patogénesis de la blefaritis crónica que se ha hecho. *Demodex* spp. Son parásitos que prosperan en los folículos y glándulas sebáceas de los seres humanos y animales (intradermotuberculinización).

Se propaga por contacto directo y probablemente por el polvo que contienen los huevos del parásito. Actualmente, se piensa que los cambios patológicos en el curso de demodicosis de los párpados son consecuencia de:

- (1).- el bloqueo de los folículos y el líder de los túbulos de las glándulas sebáceas por ácaros y por la reacción y la hiperplasia epitelial hyperkeratinization;
- (2).- un vector mecánico papel de las bacterias;
- (3).- Una reacción inflamatoria del huésped a la presencia de parásitos como un cuerpo extraño.

(4).- La estimulación de los receptores de las respuestas humoral y mediada por células inmunológicas cuya reacción es bajo la influencia de los ácaros y sus productos de desecho. Se ha establecido que:

(1) Demodex y Demodex. brevis y folliculorum son cosmopolitas en términos de su distribución;

(2) Infección de Demodex spp. a menudo se produce en el curso de blefaritis crónica, (3) Con el aumento de la edad, la tasa de prevalencia del párpado demodicosis sube;

(4) Demodicosis de los párpados puede ser el efecto de la disminución de la inmunidad de algunos pacientes.

Tratamiento de la demodicosis de los párpados, como regla general dura unos pocos meses. El uso de ungüento amarillo mercurial, pomada de azufre, compuestos de petróleo, crotamiton, inhibidores de colina esterasa, sulfacetamide, esteroides, antibióticos, así como antimicótico, estas drogas ofrece una cierta mejora. Una buena respuesta se ha observado después de la aplicación de la ivermectina oral junto con la aplicación tópica de la crema de permetrina. Sin embargo, los mejores resultados se obtuvieron después de un tratamiento al 2% de metronidazol en gel o crema.

Duclos DD, Hargis AM, Hanley PW. En el 2008, de la Clínica de animales con Trastornos de la piel y alérgicos, en Lynnwood, Washington, EE.UU. Documentan la presencia de comedones y quistes foliculares del palmar y plantar de piel interdigital en patas como una de las causas subyacentes y se describe el uso de un láser de dióxido de carbono para eliminar quirúrgicamente las lesiones. 28 perros incluidos en el estudio tenían: 1.- cojera recurrentes, dolor y nódulos en los senos o el drenaje de la piel interdigital dorsal, 2.- no respondían al tratamiento con antibiótico, y 3.- fueron negativos para los ácaros Demodex y dermatofitos. Los 28 habían cirugía láser; nueve perros había dos procedimientos quirúrgicos y dos perros de tres procedimientos quirúrgicos para la lesión se repita. Quince perros han recogido muestras de piel para histopatología. Las Características clínicas de la piel interdigital ventral incluía alopecia, como engrosamiento callo y comedones. Características histológicas incluyeron hiperqueratosis, acantosis, comedones y quistes foliculares, forunculosis, y cicatrices. Los Traumas en la superficie

ventral de la piel interdigital parecen contribuir al desarrollo de la lesión. La Cirugía con láser permite la eliminación de varias capas de quistes adyacentes, los folículos pilosos y el seguimiento y eliminación de los senos. Los Resultados fueron los de un perro sacrificado para ortopedia con cojera 1 mes después de la cirugía láser, pero después de la cirugía de seguimiento, los otros 27 perros de 1 a 3 años, con la terapia con láser de la piel afectada y adyacentes como resultado de folículos pilosos resultaron favorables en 25 lesiones interdigitales.

Chee JH, Kwon JK, Cho HS, Cho KO, Lee YJ, Abd El-Aty AM, Shin SS. En el 2008. En la División Nacional de Investigación Veterinaria y Cuarentena de servicios, para el control de las Enfermedades Animales, en, Anyang, República de Corea. Reportan en este estudio diseñado para investigar la incidencia de la infestación de los ectoparásitos perros callejeros en la ciudad de Gwang-ju, República de Corea. Un total de 103 perros recogidos en el Refugio de Animales de la ciudad de Gwang-ju partir de noviembre de 2003 a agosto de 2005 fueron investigados en este estudio. Ectoparásitos de uno o más géneros fueron detectado en el 45,6% (47 / 103) de los perros con lesiones dermatológicas realizando raspado de piel (3-5 zonas afectadas). *Otodectes cynotis* resultó ser el parásito más frecuente (22,3%, 23 / 103), seguido por *Sarcoptes scabiei var canis* (19,4%, 20 / 103), *Ctenocephalides canis* (6,8%, 7 / 103), *Demodex canis* (4,9% , 5 / 103), y *Trichodectes canis* (1,0%, 1 / 103). Monoespecíficos infestación se encontró en 83,0% (39 / 47) de los perros afectados, mientras que las infestaciones concurrentes con 2 o más ectoparásitos por animal fueron encontrados en el 17,0% (8 / 47) de los perros afectados. *Trichodectes canis* se informó por primera vez en la República de Corea. Perros de menos de 1 año de edad fueron mucho más infectados que otros grupos de edad (66,7%), y perros de razas pequeñas de menos de 3 kg de peso corporal son infectados en un (41,7%).

Chee JH, Kwon JK, Cho HS, Cho KO, Lee YJ, Abdel-Aty A M, Shin SS. En el 2008. Realizaron Un estudio de la infestación por ectoparásitos en los perros de la ciudad de Gwang-ju, República de Korea. Este estudio fue diseñado para investigar la incidencia de la infestación de los ectoparásitos

perros callejeros en la ciudad de Gwang-ju, República de Corea. Un total de 103 perros recogidos en el Refugio de Animales de la ciudad de Gwang-ju partir de noviembre de 2003 a agosto de 2005 fueron investigados en este estudio. Ectoparásitos de uno o más géneros fueron detectado en el 45,6% (47 / 103) de los perros con lesiones dermatológicas realizando raspado de piel (3-5 zonas afectadas). *Otodectes cynotis* resultó ser el parásito más frecuente (22,3%, 23 / 103), seguido por *Sarcoptes scabiei var canis* (19,4%, 20 / 103), *Ctenocephalides canis* (6,8%, 7 / 103), **Demodex canis (4,9% , 5 / 103)**, y *Trichodectes canis* (1,0%, 1 / 103). Monoespecíficos infestación se encontró en 83,0% (39 / 47) de los perros afectados, mientras que las infestaciones concurrentes con 2 o más ectoparásitos por animal fueron encontrados en el 17,0% (8 / 47) de los perros afectados. *Trichodectes canis* se informó por primera vez en la República de Corea. Perros de menos de 1 año de edad fueron mucho más infectados que otros grupos de edad (66,7%), y perros de razas pequeñas de menos de 3 kg de peso corporal son infectados en un (41,7%).

Álvarez L, Medina OC, García ME, García H. Por primera vez en Venezuela, reportan un caso de en caninos de demodicosis aparentemente causada por una infección simultánea con un *Demodex canis* y *Demodex* sin clasificar se observo en un perro. La zona más afectada del perro en cuestión, de 3 meses de edad de sexo masculino Doberman Pinscher, fue la cabeza, especialmente el perímetro orbital de la piel. Muestras de piel de las zonas afectadas fueron tomadas y evaluadas por luz y microscopía electrónica de barrido. Los ácaros de los no clasificados *Demodex* fueron inferiores a las de *D. canis*. Con Raspaduras en la piel, el *Demodex* sin clasificar superaron a *D. canis* en una proporción de 30:1, por lo que es claro que si el *Demodex* sin clasificar es patógeno para los perros. Una combinación de la piel superficial y profunda de las raspaduras, a partir de un caso sospechoso de demodicosis, puede ayudar a revelar otras infestaciones del *Demodex* no clasificadas que, o de otro modo ser enmascarado por las infecciones concurrentes con *D. canis*.

Turner JC,y J. Cano, del Departamento de Ciencias Biológicas, Universidad Estatal de Sam Houston, Huntsville, TX, EE.UU. en el 2008 en

Texas EE.UU. reportan La primera aparición documentada de sarna demodéccica en venado cola blanca, *Odocoileus virginianus* Zimmerman, en Texas fue diagnosticado de la piel con raspaduras profundas tomadas del cuello, hombros y cruz de ciervos machos capturados en el Lago Elkins (latitud 30 ° 39 '27 "N, longitud 95 grados 32' 33" W), Condado de Walker. Aproximadamente el 35% de la piel de los animales mostró efectos de la demodicosis, que pueden haber contribuido a la condición corporal del animal. La hematología de los ciervos infectados parecía poco alterada de las medias de los valores de leucocitos y eritrocitos de la población de ciervos, con la excepción de un caso observado con eosinofilia (23% de aumento), que es compatible con una infección de ectoparasitos y la consiguiente infección bacteriana observada. Basados en la especificidad del hospedador y las mediciones de longitud corporal total, se determinó como **Demodex odocoilei** Desch Nutting el parásito recogidos de la captura de venado cola blanca.

Jekl V, K Hauptman, Jeklova E , Knotek Z. en 2006, de la Clínica de animales exóticos, de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Veterinaria y Ciencias Farmacéuticas, Brno, República Checa. En su informe describen el caso de los signos clínicos y tratamiento de animales de compañía de demodicosis en nueve perros de la pradera (*Cynomys ludovicianus*). La historia clínica incluyendo la historia, examen clínico, la evaluación microscópica de hongos y los cultivos de las lesiones cutáneas estaban disponibles para los nueve animales. En siete de los animales, se obtuvo sangre para análisis hematológicos y bioquímicos. Signos clínicos compuesto por alopecia simétrica bilateral se extiende desde la parte media de la espalda a la piel de los muslos y la parte dorsal y ventral de la cola. Ácaros del género *Demodex* se encontraron en las raspaduras de la piel de todos los casos. El tratamiento con amitraz a 250 p.p.m. fue la resolución de las lesiones y la regeneración del cabello. Este es el primer informe de demodicosis de esta especie.

Lee JY, Hsu CK. En el 2007, del Departamento de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Cheng Kung, Tainan, Taiwán.

reportan un caso de rosácea granulomatosa . La Demodicosis puede estar presente en la pitiriasis o foliculitis, en lesiones papulopustular, rosácea-con erupciones, y la rosácea granulomatosa similar a las erupciones.

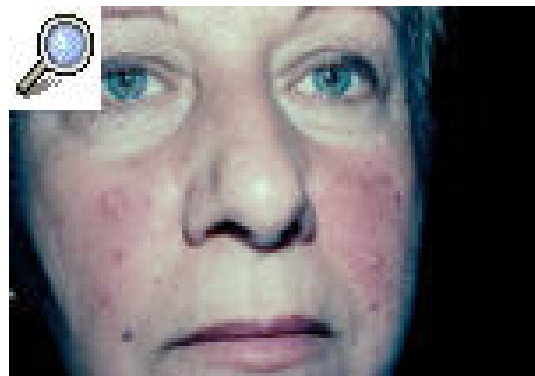
Se presenta un caso de granuloma por Demodex presentar con la rosácea granulomatosa recurrentes-con pápulas en la cara de una mujer de mediana edad. El diagnóstico de demodicosis hizo encontrar ácaros en el perifollicular infiltrado inflamatorio. Las pápulas evolucionaron después de 3 semanas de metronidazol tópico y sistémico, y dosis baja de terapia oral con prednisolona. En resumen, Demodex Granuloma puedan confundirse con la rosácea granulomatosa-con pápulas. Diagnóstico correcto puede ser facilitado por los ácaros Demodex extrafollicular encontrar en muestras de biopsia de piel.

Barco D, Alomar A. en 2008 del Servicio de Dermatología, en Hospital de Sant Pau, Barcelona, España. Reportan., La rosácea como una dermatosis inflamatoria y enfermedad de la piel crónica que asienta en el área central de la cara de los pacientes de mediana edad. Se caracteriza por enrojecimiento, eritema permanente, Telangiectasia, pápulas, pústulas, y la ausencia de comedones. Sus mecanismos fisiopatológicos subyacentes no son completamente entendido, aunque una serie de hipótesis apuntan alteraciones vasculares y la infección por microorganismos tales como Demodex folliculorum. La rosácea es clasificado en 4 subtipos, que determinan el enfoque terapéutico basado en el cuidado de la piel, los agentes antiinflamatorios tópicos, antibióticos tópicos y orales y los retinoides, y, en algunos casos, la luz a base de terapia y cirugía.

Barco D, Alomar A. Rosacea Actas Dermosifiliogr. 2008 Mayo 99 (4):244-56.

Tabla 1. Clínica de la rosácea

<i>Hallazgos primarios</i>	<i>Hallazgos secundarios</i>
Eritema transitorio (rubefacción)	Quemazón, prurito
Eritema persistente	Placas (áreas eritematosas engrosadas)
Telangiectasias	Sequedad
Pápulas	Edema
Pústulas	Afectación ocular Lesiones fimatosas Lesiones extrafaciales





4.1- La rosácea

La rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica caracterizada por la aparición de eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas en el área centroracial. Su etiología es desconocida, aunque se han implicado varios factores como los trastornos de la reactividad vascular y la respuesta inmunológica frente a microorganismos como *Demodex folliculorum* o *Helicobacter pylori*. Como consecuencia del limitado conocimiento sobre la fisiopatología de la enfermedad, las opciones terapéuticas no están dirigidas contra los mecanismos patogénicos ni son curativas. El tratamiento se basa en el uso de antibióticos, antiinflamatorios y retinoides, por vía tópica o sistémica. Para determinados signos pueden emplearse los láseres, y en casos graves se puede recurrir a técnicas quirúrgicas. *National Rosacea Society. 2002. van Zuuren EJ, Gupta AK, Gover MD, Graber M, Hollis S. 2006*

4.2- Epidemiología

La rosácea es una enfermedad propia de sujetos de entre 30 y 50 años. *Del Rosso JQ, 2006. Berman B, Zell D. 2005.* Según la *National Rosacea Society* se calcula que en los Estados Unidos hay 14 millones de personas afectas. *Ceilley RI.2004. Buechner SA. 2005.* En Europa el porcentaje de la población con rosácea se estima entre el 1,5 y el 10 %. Desde 1990 hasta 1997 esta enfermedad supuso 1,1 millones de visitas ambulatorias a hospitales y consultas médicas en los Estados Unidos. Algunos autores afirman que

comprende un 1 % de las consultas dermatológicas. *Buechner SA. 2005.* Es más frecuente en mujeres (razón 3:1) *Butterwick KJ, Butterwick LS, Han A.2006.* y en personas con fototipos de Fitzpatrick , *Del Rosso JQ. 2006.* *Berman B, Zell . 2005.* *Ceilley RI. 2004.* *Diamantis S, Waldorf HA.2006.* aunque incide en todas las razas. *Baldwin HE.2006.* En varones tiende a ser más grave *Ceilley RI. 2004.* *Laube S, Lanigan SW. 2002.* *Gupta AK, Chaudhry MM. 2005.* con mayor incidencia de complicaciones y una prevalencia más alta de la variante fima-tosa. Se cree que hay una predisposición genética para padecer rosácea, ya que hasta un tercio de los pacientes refieren una historia familiar positiva. *Del Rosso JQ, 2006.* Los factores de riesgo son el daño actínico crónico, el uso de corticoesteroides tópicos, la tendencia espontánea a la rubefacción (*flushing* en la literatura anglosajona), la genética y ser originario del norte o del este de Europa. *Gupta AK, Chaudhry MM. 2005.* Dado que la rosácea suele afectar al área facial supone un impacto psicológico, social y laboral considerable: *Crawford GH, Pelle MT, James WD. 2004.* hasta un 70 % de los pacientes refieren una pérdida de autoestima y de confianza en sí mismos⁶, y otro 70 % expresa que sus relaciones profesionales están comprometidas por el impacto estético de la enfermedad; hasta un tercio han perdido el puesto de trabajo por este motivo. *Buechner SA.2005.*

4.3- Clínica

La rosácea es una enfermedad centrofacial: afecta la nariz, las mejillas, el mentón, la frente y la glabella. *Buechner SA. 2005.* *Diamantis S, Waldorf HA. 2006.* Raramente podemos encontrar lesiones extrafaciales en regiones proclives al daño solar, como las orejas, el escote, el cuello, la espalda y el cuero cabelludo. Los signos característicos son: eritema (transitorio o fijo), episodios de rubefacción, telangiectasias, edema, pápulas y pústulas: *Diamantis S, Waldorf HA. 2006.* Las lesiones se distribuyen simétricamente respetando la zona periocular: *Crawford GH, Pelle MT, James WD. 2004.* A diferencia de lo que ocurre en el acné, la rosácea no presenta comedones¹³. Para algunos autores el eritema central prolongado durante más de tres meses es el hallazgo de mayor importancia, y proponen que sea el único criterio obligatorio para su diagnóstico: *Crawford GH, Pelle MT, James WD.2004.* El rubor espontáneo, las telangiectasias, las pápulas y las pústulas son

frecuentes, pero no necesarias para el diagnóstico. Hay otros hallazgos secundarios, reflejados en la tabla 1, que pueden coincidir o ser independientes de los primarios. La coexistencia de descamación de dermatitis seborreica o perioral no es rara. Basándose en el tipo de lesión predominante el *National Rosacea Society Expert Committee* propuso en el 2002 una clasificación clínica de la rosácea, que incluye 4 subtipos. *van Zuuren EJ, Gupta AK, Gover MD, Graber M, Hollis S. 2006.*

1. Rosácea eritemato-telangiectásica. El aspecto más importante es la historia de rubefacción. Sus episodios suelen durar más de 10 minutos y pueden ser precipitados por algunos agentes que citaremos más adelante. También aparecen el eritema persistente, las telangiectasias y el edema centrofacial (fig. 1). Pueden verse implicadas las orejas, el cuello y el escote. En ocasiones el paciente refiere prurito, quemazón y/o descamación, y su piel tiene mayor tendencia a experimentar los efectos adversos locales de los preparados tópicos. *Diamantis S, Waldorf HA. 2006.*
2. Rosácea pápulo-pustulosa (clásica). Se caracteriza por pápulas y pústulas en la región centrofacial⁸, perioral, perinasal o periocular. (figs. 2 y 3). El eritema central también está presente. *Buechner SA. 2005.* y no se observan comedones. *Odom R. 2004.* Los episodios de rubefacción y el eritema persistente pueden conducir a un edema blando de días de duración, o a un edema duro sin fovea en la frente, la glabella, los párpados superiores, la nariz y las mejillas. Esta presentación se denomina enfermedad de Morbihan y puede confundirse con una celulitis. El edema periorbitario puede ser la presentación inicial. Las telangiectasias son menos frecuentes que en la rosácea eritematotelangiectásica, y los episodios de rubefacción son menos habituales e intensos.
3. Rosácea fimatosa. La mayoría de los pacientes son varones. Se compone de pápulas o nódulos y engrosamiento de la piel, con una acentuación de los orificios foliculares, que pueden contener tapones de sebo y queratina⁷ (fig. 4). Las telangiectasias nasales suelen ser frecuentes. Es posible encontrar signos de rosácea eritemato-telangiectásica y pápulo-pustulosa, y lo habitual es que siga a estos dos subtipos de rosácea. Suele asentar en la nariz (rinofima),

aunque se puede encontrar en el mentón (gnatofima), la frente (metofima), la oreja (otofima) o los párpados (blefarofima). *Buechner SA.2005.*

4. Rosácea ocular. Se centra en los párpados, la conjuntiva y la córnea. Habitualmente va acompañada de lesiones cutáneas, aunque no son obligatorias para el diagnóstico. La afectación ocular puede preceder a la cutánea en un 20 % de los casos. Su incidencia está subestimada, y se calcula que hasta el 58 % de los pacientes con rosácea tiene clínica ocular, desde una blefaritis leve hasta una afectación corneal con riesgo de opacidades, cicatrices y pérdida de la visión. La blefaritis y la conjuntivitis son los hallazgos más frecuentes. (fig. 5), aunque pueden presentarse muchos otros síntomas. *Buechner SA. 2005. National Rosacea Society. 2002, van Zuuren EJ, Gupta AK, Gover MD, Graber M, Hollis S.2006.*

5.- MATERIAL Y MÉTODO.

5.1 Materiales.

5.1.1 Lugar de ensayo.

El trabajo se realizó en dos Clínicas Veterinarias de Torreón Coah, en donde se realizaron y recopilaron las muestras.

5.1.2 Material biológico.

Cumpliendo con los objetivos descritos, los pacientes seleccionados provinieron de clínicas veterinarias, con diagnóstico definitivo de: Demodicosis generalizada, Pododemodicosis, Blefarodemodicosis u Otodemodicosis mediante raspado cutáneo profundo y posterior análisis microscópico de cada muestra.

Este estudio se realizó sobre una población aleatoria de 30 pacientes caninos de ambos sexos sin distinción de raza y cuyas edades fluctuaron entre los seis meses y los seis años de edad

El grupo experimental fue sometido a un protocolo de tratamiento con baños de Peroxido de benzoilo 2,5 % + Azufre 2% ; los cuales fueron realizados cada cuatro días por un mes , además de la administración de Ivermectina en dosis de 400 – 600 mcg. / Kg. cada veinticuatro horas por 60 días.

Para el diagnóstico de la enfermedad se realizaron raspados cutáneos profundos de las zonas afectadas (tres raspados por paciente en los que se incluyeron pelos).

Cada paciente fue registrado y agrupado en una ficha dermatológica, las lesiones descritas fueron registradas en los dermogramas presente en la ficha dermatológica.

A cada propietario del paciente se le proporcionó una referencia con el protocolo de tratamiento y las características más importantes de la enfermedad.

Para el diagnóstico de la enfermedad se realizaron raspados cutáneos profundos. El examen microscópico directo se realizó en los laboratorios de parasitología del departamento ciencias médico veterinarias de la UAAAN.UL

5.1.3- Para los animales de los grupos experimentales se utilizará el siguiente protocolo:

1. Shampoo Dalex (shampoo hipoalergénico).

b) Shampoo F-L-T. (shampoo peroxido de benzoilo 2,5% y azufre 2%)

Este procedimiento fue realizado cada 4 días por el lapso de 60 días, durante el cual se realizaron baños con agua tibia en el cuerpo del paciente., el shampoo F-L-T se utilizo siempre. Éste se dejo actuar por 15 minutos para conseguir el efecto deseado del producto (queratolítico, queratoplástico y antiséptico como el FLT).

5.1.4- MÉTODO.

Los pacientes fueron evaluados por el médico de turno de la clínica. Luego se realizó un diagnóstico definitivo de acuerdo a los signos y a los resultados de microscopia para lo cual se procedió a obtener raspados

cutáneos profundos, supervisados por el profesor guía, los cuales se realizaron cerca de los bordes de las lesiones activas: Pabellones Auriculares; Zona Periocular; Interdigital; Carpo y Tarso. Las muestras no fueron tomadas desde las zonas donde se presentó piel con liquenificación y se evitó siempre incluir costras secas o pelos. Se realizaron los raspados cutáneos con hoja de bisturí N° 21 hasta que se produjo un puntillado hemorrágico.

5.1.5- Técnica Raspado Cutáneo:

Es una técnica sencilla y barata que permite una rápida detección de los ácaros. Se realiza tricotomía en el lugar de la lesión, así como se elimina el exceso de costras de las zonas sospechosas, pues habitualmente no suelen encontrarse aquí ácaros y por tanto evitaremos resultados falsos negativos. Con una hoja de bisturí con mango, raspamos la parte más húmeda del borde de la lesión recogiendo la muestra en un tubo de ensayo, sobre o en una Placa de Petri. Es de gran utilidad añadir vaselina líquida o glicerina a la piel para que el material raspado se adhiera al bisturí. Las muestras deben ser tomadas tanto de las zonas dañadas como de las limítrofes (Larsson, 2006).

Análisis de las muestras.

1. Una vez obtenidas las muestras se depositaron en una placa petri.
2. Se adiciono hidróxido de potasio 10% con una pipeta Pasteur.
3. Se fijo la muestra, se posó sobre una llama por unos minutos, proporcionada por un mechero.
4. Luego sobre un porta objeto se deposito la muestra con hidróxido de potasio 10% (se realizaron un mínimo de tres muestras, por paciente para descartar falsos negativos).
5. La muestra se cubrió con un cubre objetos y se observó al microscopio.
6. La observación en el microscopio fue realizada por los dos lentes de menor aumento.
7. Esta observación fue realizada por el alumno con la supervisión del profesor guía.
8. La evaluación macroscópica se realizó los días 1, 15, 30, 45, 60 del tratamiento mediante seguimiento óptico para así evaluar la evolución del paciente en cada caso. y con el propósito de observar la presencia o ausencia del ácaro, además de diferenciar formas juveniles y/o adultas.

9. Los resultados obtenidos fueron ingresados en una tabla de registro de la evolución de las lesiones, existe una ficha de registro para presentación de los resultados Microscópicos y Macroscópico .

Protocolo Terapia:

Protocolo de Tratamiento a los Pacientes:

La terapia con Doramectina fue administrada a los pacientes, los cuales el raspado cutáneo fue positivo a *Demodex canis*, se les administró la terapia con Doramectina en dosis de 400-600 ug/Kg., la cual se administro vía subcutanea por un periodo de tiempo de 60 días.

Protocolo de baños para el grupo experimental:

1. Tricotomía de las zonas más afectadas de la piel.
2. Antes del baño, se procedió a colocar algodón en los conductos auditivos.
3. Se utilizó en primer lugar Dalex (shampoo hipoalergénico) con el fin de eliminar la suciedad y costras de la piel. Este procedimiento se realizo siempre antes de la aplicación del F.L.T, según fue indicado (cada cuatro días en el caso de las formas juveniles y cada 7 días en las formas adultas), el cual fue repetido por un periodo de 60 días.
4. Se enjuagó con abundante agua tibia.
5. Luego se administró F.L.T (Peroxido de Benzoilo 2,5%- Azufre 2%) y se dejó actuar por 15 minutos, para luego enjuagar con abundante agua tibia. Este procedimiento se realizó cada cuatro días en el caso de las formas juveniles y cada 7 días en las formas adultas), el cual fue repetido por los 60 días.

Se les administro antibioticos 15 mg/kg. cada 8 horas por 15 días. Estos fueron administrados a los pacientes que presentaron Pioderma Secundario, el antibiótico a utilizar dependió del criterio del veterinario, (Cloxacilina o Flucloxacilina)

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

6.1 Presentación de resultados:

El siguiente gráfico muestra la distribución por sexo de los 30 caninos positivos a *Demodex canis* por medio del raspado cutáneo.

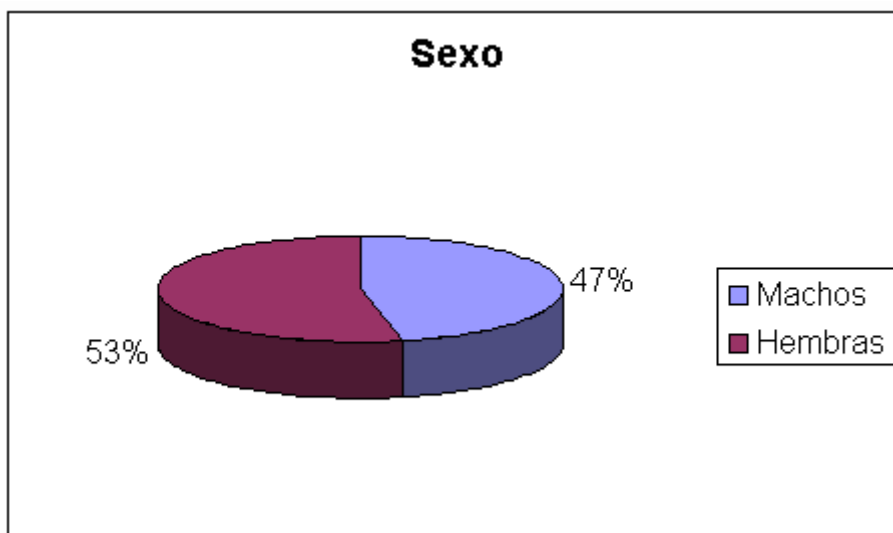


Gráfico N° 1; Distribución según sexo de los 30 caninos positivos a *Demodex canis*

El siguiente gráfico muestra la distribución por edad de los 30 caninos positivos a *Demodex canis* por medio del raspado cutáneo.

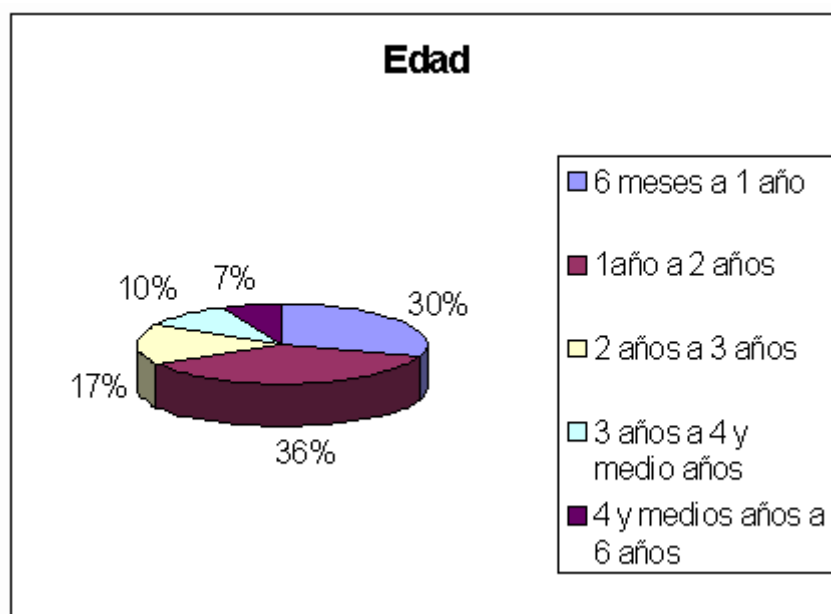


Gráfico N° 2; Distribución por edad de los 30 caninos positivos a *Demodex canis*,

El siguiente gráfico muestra la distribución según razas de los 30 caninos positivos a *Demodex canis*

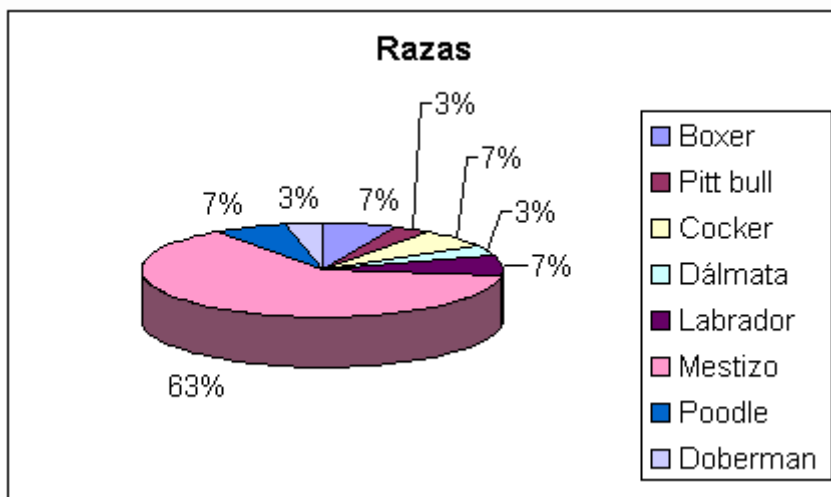


Gráfico N° 3; Distribución por razas de los 30 caninos positivos a *Demodex canis*

El siguiente gráfico muestra los resultados del raspado cutáneo con respecto a la presencia de ácaros adultos o adultos y juveniles.

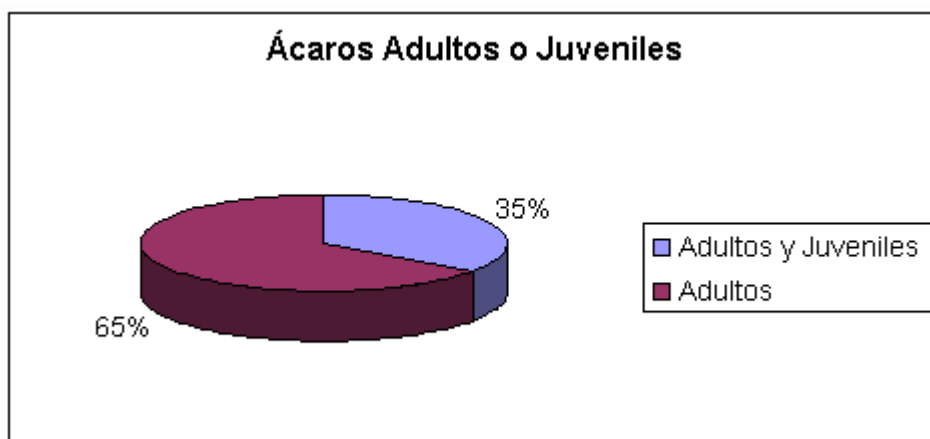


Gráfico N° 4; Resultados del raspado cutáneo con respecto a la presencia de ácaros adultos o adultos y juveniles.

A estos datos se ajustó un modelos exponencial dado por

$$Y = 22,84 * \exp (- 0,04 * t)$$

Donde y es el número de ácaros y t es el número de días de tratamiento. Los parámetros del modelo $a = 22,84$ y $b = 0,04$ son significativos al 5%. El coeficiente de determinación es 0,47560. Esto es, el modelo explica el 47,56% de los cambios en el número de ácaros. (Con el programa SPSS).

El parámetro de interés en el modelo exponencial ajustado es $b = 0,04$ porque determina la tasa de reducción del número de ácaros. Por ejemplo, a los 15 días de tratamiento, el porcentaje de reducción esperado es 47,7%. A los 30 días se espera una reducción del 72,6%, a los 45 días un 85,75%, etc.

Los siguientes cuadros muestran los resultados obtenidos a los días 0, 15, 30, 45 y 60 del tratamiento con comprimidos de Ivermectina. Se indica en cada paciente el número de ácaros y el tipo de ácaros por cada muestra.

	0 días de tratamiento	
Nombre paciente	Nº ácaros	Tipo de ácaros
1)	40	J - A
2)	36	J - A
3)	18	J - A
4)	25	A
5)	16	A
6)	41	J - A
7)	5	A
8)	15	J - A
9)	26	A
10)	9	A

11)	6	A
12)	23	J - A
13)	14	A
14)	6	A
15)	10	A
16)	9	A
17)	23	J - A
18)	38	J - A
19)	25	J - A
20)	4	J - A
21)	50	J - A
22)	42	J - A
23)	23	J - A
25)	36	J - A
26)	15	A
27)	10	A
28)	32	J - A
29)	16	J - A
30)	18	A

Cuadro 1.1 Resultados de raspado cutáneo al día 0 del tratamiento

	15 días de tratamiento		30 días de tratamiento	
	Nº ácaros	Tipo de ácaros	Nº ácaros	Tipo de ácaros
1)	25	A	15	A
2)	28	J - A	18	A
3)	10	A	2	A
4)	16	A	13	A
5)	10	A	6	A
6)	32	A – J	17	A
7)	1	A	0	-
8)	9	A	0	-
9)	12	A	4	A
10)	4	A	0	-
11)	0	-	0	-
12)	11	A	4	A
13)	8	A	0	-
14)	0	-	0	-
15)	3	A	0	-
16)	0	-	0	-
17)	12	A	8	A

18)	23	A	14	A
19)	17	A	9	A
20)	0	-	0	-
21)	33	A	21	A
22)	33	J - A	24	J - A
23)	15	A	6	A
25)	28	J - A	15	A
26)	9	A	0	-
27)	2	A	0	-
28)	18	A	4	A
29)	8	A	0	-
30)	9	A	2	A

Cuadro 1.2 Resultados de raspados cutáneos a los días 15 y 30 del tratamiento

	45 días de tratamiento		60 días de tratamiento	
	Nº ácaros	Tipo de ácaros	Nº ácaros	Tipo de ácaros
1)	7	A	0	-
2)	8	A	0	-

3)	0	-	0	-
4)	5	A	0	-
5)	0	-	0	-
6)	8	A	0	-
7)	0	-	0	-
8)	0	-	0	-
9)	0	-	0	-
10)	0	-	0	-
11)	0	-	0	-
12)	0	-	0	-
13)	0	-	0	-
14)	0	-	0	-
15)	0	-	0	-
16)	0	-	0	-
17)	1	A	0	-
18)	5	A	0	-
19)	4	A	0	-
20)	0	-	0	-
21)	11	A	0	-
22)	16	J – A	2	A
23)	0	-	0	-

25)	6	A	0	-
26)	0	-	0	-
27)	0	-	0	-
28)	0	-	0	-
29)	0	-	0	-
30)	0	-	0	-

Cuadro 1.3 Resultados de raspados cutáneos a los días 45 y 60 del tratamiento

El siguiente gráfico señala la evaluación de los raspados cutáneos del total de animales.

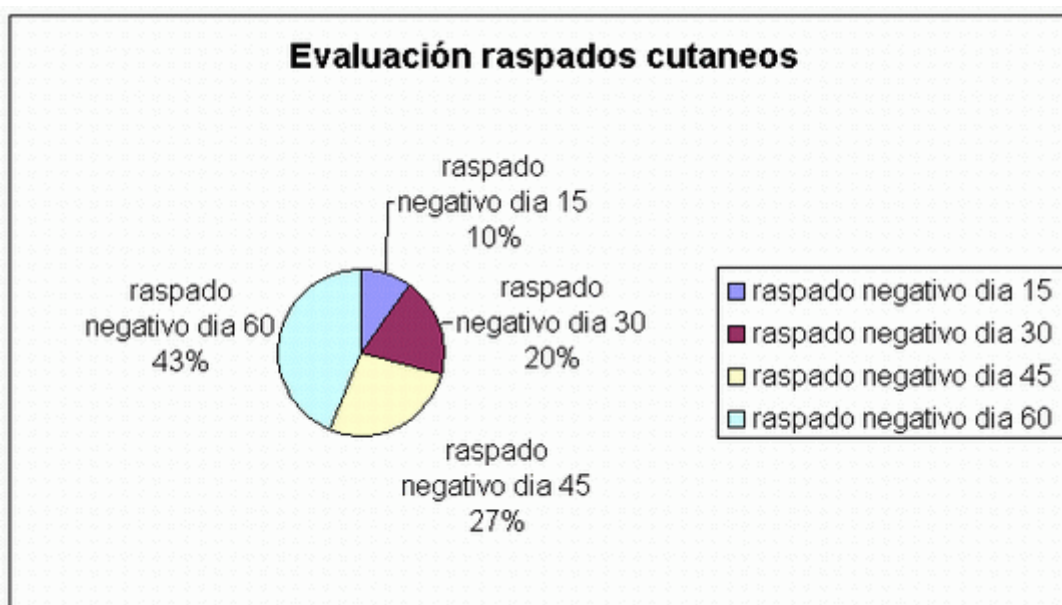


Gráfico N° 8 Evaluación de los raspados cutáneos profundos

Fuente: elaboración propia

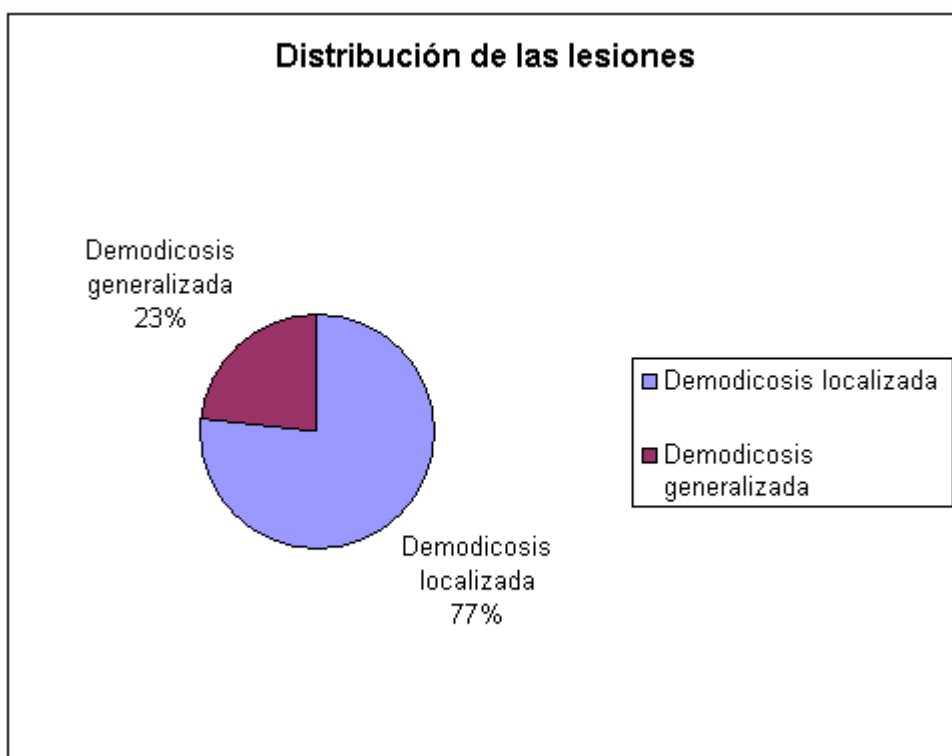


Grafico N° 9; Distribución de las lesiones

7.- Discusión de resultados

Los raspados de piel continuaron arrojando resultados positivos a la presencia de *Demodex canis*. En algunos pacientes a los 45 y 60 días se les detectaron ácaros en los raspados de piel aunque la signología mostró una gran reducción del tamaño en linfonódulos afectados, recuperando prácticamente sus características normales, mientras que en lesiones de piel, se notó gran mejoría, con disminución de la congestión y el crecimiento de pelos en zonas alopécicas.

8.- Conclusiones

Se pretenden destacar que el tratamiento utilizado para los animales se podría utilizar la dosis experimentada, pero sería necesario evaluar la continuidad del tratamiento para evaluar las reinfestaciones.

En próximos ensayos se intentará demostrar la eficacia del tratamiento aplicando el fármaco por otras vías y a diferentes dosis.

9.- Literatura citada.

Alvarez L, Medina OC, García ME, García H. 2007. First report of an unclassified Demodex mite causing demodicosis in a Venezuelan dog. *Ann Trop Med Parasitol.* 2007 Sep; 101(6):529-32.

Amin AR, Attur MG, Thakker GD, Patel PD, Vyas PR, Patel RN, et al. A novel mechanism of action of tetracyclines: effects on nitric oxide synthases. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1996;93:14014-9.[\[Medline\]](#)

Ayres S Jr, Ayres S 3rd. Demodectic eruptions (demodicidosis) in the human. 30 years' experience with 2 commonly unrecognized entities: pityriasis folliculorum (Demodex) and acne rosacea (Demodex type). *Arch Dermatol.* 1961;83: 816-27.[\[Medline\]](#)

Baldwin HE. Oral therapy for rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2006;5:1621.

Barco D, Alomar A. Rosacea *Actas Dermosifiliogr.* 2008 Mayo 99 (4):244-56.

Berg M, Liden S. An epidemiological study of rosacea. *Acta Derm Venereol.* 1989;69:419-23.[\[Medline\]](#)

Berman B, Zell D. Subantimicrobial dose doxycycline: a unique treatment for rosacea. *Cutis.* 2005;75 Suppl 4:19-24.

Brockis, D. C. 1994. Otitis externa due to *Demodex canis*. *Vet. Rec.* 135 –464 p.

Buechner SA. Rosacea: an update. *Dermatology.* 2005;210: 100-8.[\[Medline\]](#)

Diamantis S, Waldorf HA. Rosacea: clinical presentation and pathophysiology. *J Drugs Dermatol.* 2006;5:8-12.[\[Medline\]](#)

Butterwick KJ, Butterwick LS, Han A. Laser and light therapies for acne rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2006;5:35-9.[\[Medline\]](#)

Ceilley RI. Advances in the topical treatment of acne and rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2004;3 Suppl 5:S12-22.

Chee JH, Kwon JK, Cho HS, Cho KO, Lee YJ, Abdel-Aty A.M, Shin SS. 2008. A survey of ectoparasite infestations in stray dogs of Gwang-ju City, Republic of Korea. *Korean J Parasitol.* 2008 Mar; 46(1):23-7.

Chen, C. 1995. A short-tailed demodectic mite and *Demodex canis* infestation in a Chihuahua dog. *Vet. Dermatol.* 6 –227 p.

Coen de Bruin. 1997. Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.

Crawford GH, Pelle MT, James WD. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:327-41.[\[Medline\]](#)

Czepita D, Kuźna-Grygiel W, Czepita M, Grobelny A. 2007. Demodex folliculorum and Demodex brevis as a cause of chronic marginal blepharitis. *Ann Acad Med Stetin.* 2007; 53(1):63-7; *Dermatol línea J.* 2007 oct 13; 13 (4): 9.

Del Rosso JQ. Update on rosacea pathogenesis and correlation with medical therapeutic agents. *Cutis.* 2006;78:97-100.[\[Medline\]](#)

Duclos DD, Hargis AM, Hanley PW. 2008. Patogénesis de la canina palmar interdigital y plantar comedones y quistes foliculares, y su respuesta a la cirugía con láser. *Vet Dermatol.* 2008 Jun; 19 (3):134-41.

Gottschall, D. 1997. Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.

Gupta AK, Chaudhry MM. Rosacea and its management: an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19:273-85.[\[Medline\]](#)

Jekl V, K Hauptman, Jeklova E, Knotek Z. 2006. Demodicosis en nueve perros de la pradera (*Cynomys ludovicianus*). *Vet Dermatol.* 2006 Aug; 17 (4):280-3.

Laube S, Lanigan SW. Laser treatment of rosacea. *J Cosmet Dermatol.* 2002;1:188-95.[\[Medline\]](#)

Lee JY, Hsu CK. 2007. Granulomatous rosacea-like Demodicidosis.

Lee M, Koo J. Rosacea, light, and phototherapy. *J Drugs Dermatol.* 2005;4:326-9.[\[Medline\]](#)

Liu RH, Smith MK, Basta SA, Farmer ER. Azelaic acid in the treatment of papulopustular rosacea: a systematic review of randomized controlled trials. *Arch Dermatol.* 2006;142: 1047-52.[\[Medline\]](#)

Marks R, Harcourt-Webster JN. Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol.* 1969;100:683-91.[\[Medline\]](#)

Marks R. Concepts in the pathogenesis of rosacea. *Br J Dermatol.* 1968;80:170-7.[\[Medline\]](#)

Miller, W. H. et al, 1992. Dermatologic disorders of the Chinese Shar Peis 58 cases (1981 – 1989). *J Am Vet Med Assoc.* 200 – 986 p.

Mueller, R. S.; Bettenay, S. V., 1995. Milbemycin occime in the treatment of canine Demodicosis. *Aust Vet Pract.* 25 –122 p.

Murphy G. Ultraviolet light and rosacea. *Cutis*. 2004; 74 Suppl 3:13-6, 32-4.

Muse, R.; Walder, E. J. 1998. Nodular granulomatous dermatitis and generalized demodicosis in a dog. *Annu Memb Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol*. 14 – 75 p.

National Rosacea Society. New survey pinpoints leading factors that trigger symptoms [online]. Summer 2002. *Rosacea Review*. Disponible en: http://www.rosacea.org/rr/2002/summer/article_3.php

Nunzi E, Reborá A, Hamerlinck F, Cormane RH. Immunopathological studies on rosacea. *Br J Dermatol*. 1980;103: 543-51.[[Medline](#)]

Odom R. The nosology of rosacea. *Cutis*. 2004;74 Suppl 3:5-8, 32-4.

Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, et al. Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:584-7.[[Medline](#)]

Ramelet AA, Perroulaz G. Rosacea: histopathologic study of 75 cases. *Ann Dermatol Venereol*. 1988;115:801-6.[[Medline](#)]

Ryan TJ. The blood vessels of the skin. *J Invest Dermatol*. 1976;67:110-8.[[Medline](#)]

Scott, D. W. et al, 1974. Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 10 –233 p.

Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.

Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000. *Farmacología Veterinaria*. Segunda Edición. Editorial McGraw- Hill Interamericana. México. 680 p.

Tonelli, E. A., 1997. Dermatopatías no pruriginosas primarias, más frecuentes en caninos. *Suplemento Especial Ciencias Veterinarias Pet's*. 22- 25 p.

Turner JC, Cano J. 2008. Demodectic mange in a white-tailed deer from Walker County, Texas. *J Med Entomol*. 2008 May; 45(3):572-5.

Ugbomoiko US, Ariza L, Heukelbach J. 2008. Parasites of importance for human health in Nigerian dogs: high prevalence and limited knowledge of pet owners. *BMC Vet Res*. 2008 Dec 9; 4:49.

Umehara Ossamuro. 1997. Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.

van Zuuren EJ, Gupta AK, Gover MD, Graber M, Hollis S. Systematic review of rosacea treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:107-15.[\[Medline\]](#)
VEVPA. 2001. Vademécum de Específicos Veterinarios y de Productos Agropecuarios. 131 p.

Wilkin JK. Why is flushing limited to a mostly facial cutaneous distribution? *J Am Acad Dermatol.* 1988;19:309-13.

Yazar S, Ozcan H, Cetinkaya U. 2008. Investigation of Demodex sp. Using Cellophane Tape Method Among University Students. Erciyes Universitesi, Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Turkey.