

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



DERMATITIS POR *Malassezia pachydermatis*

POR:

IRENE GONZALEZ SANCHEZ

MONOGRAFIA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

TÍTULO DE:

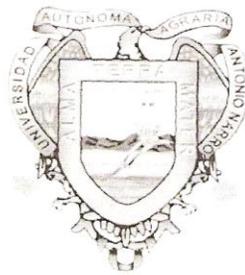
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DEL 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



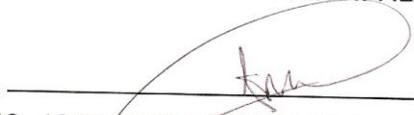
DERMATITIS POR *Malassezia pachydermatis*

MONOGRAFIA

POR:

IRENE GONZALEZ SANCHEZ

ASESOR PRINCIPAL:


MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DEL 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DERMATITIS POR *Malassezia pachydermatis*

MONOGRAFIA

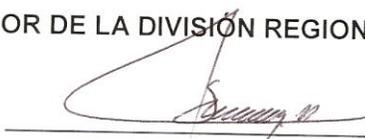
POR:

IRENE GONZALEZ SANCHEZ

ASESOR PRINCIPAL:


MC. JOSE LUIS FRANSISCO SANDOVAL ELIAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinador de la División
Regional de Ciencia Animal

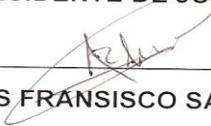
TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DEL 2011

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

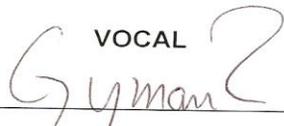
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PRESIDENTE DE JURADO



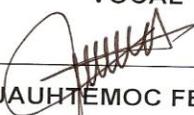
MC. JOSE LUIS FRANSISCO SANDOVAL ELIAS

VOCAL



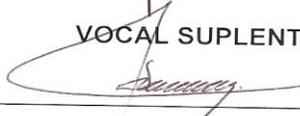
M.V.Z. EDMUNDO GUZMAN RAMOS

VOCAL



M.V.Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DEL 2011

DEDICATORIA

A Dios por haberme permitido llegar hasta este momento de mi vida otorgándome salud y una familia maravillosa.

A mis padres: Mario A. González Macías y M. Irene Sánchez Uranga, por haberme dado la vida, fomentar mi educación, estar apoyándome en todas las etapas que se han presentado, y a pesar de que no todas han sido buenas... no han desfallecido, ni me han negado su apoyo, amor, comprensión, en fin por lo que me han brindado en todo momento.

A mi hermana: Azucena González Sánchez no seremos las mas unidas, ni las mas amistosas; a pesar de nuestra "rara" relación me has apoyado siempre que lo he necesitado y sé que cuento contigo, al final del día, te tengo a ti hermanita mía...

A mi sobrina: Ángeles Azucena González Sánchez, eres traviesa y en casi todas las ocasiones no te entiendo, pero eres mi "tita" y los momentos alegres vividos juntas han sido bastantes, espero seguir siendo un ejemplo en tu vida.

A todos mis familiares en especial a dos personitas muy amadas por mí: C. Paola Sánchez Uranga y Cindy A. Gómez Sánchez; que han estado conmigo apoyándome, dándome consejos, estando presentes cuando he caído y ayudándome en las levantadas; que aunque han sido difíciles, no nos han vencido juntos...

Todos estarán siempre y en cada momento en mi corazón.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor principal: José Luis Francisco Sandoval Elías, que me guio en un momento crucial, que me ha brindado su apoyo, tiempo, y ha sido pieza clave en mi enseñanza a lo largo de mi carrera.

A mis vocales: MVZ. Edmundo Guzmán Ramos, MVZ. Cuauhtémoc Flores Zorrilla y MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso; y a todos los médicos, especialistas, maestros y doctores que me han dado parte de su tiempo, conocimiento, dedicación, apoyo, consejos, criticas, eso y más... a lo largo de mi formación como Médico Veterinario Zootecnista, todos han tenido un gran impacto en esta etapa, tengan la seguridad de que en mi corazón y mente siempre serán recordados.

A la clínica veterinaria “Huellitas”, el tiempo de prácticas profesionales que realice en ellas me fue de gran utilidad en mi formación; aparte de la ayuda en la elección del tema.

A mi novio Omar Aarón Montalvo Montalvo; a pesar de que ha sido poco el tiempo que hemos compartido, pero con momentos maravillosos, en ese tiempo me ha brindado su apoyo, comprensión, cariño, afecto y amor.

A mis mejores amigos José Carlos Márquez García, Armando Arenillas Sánchez y Franco Roberto Espinoza Delgado; que en todo momento que los he necesitado ahí han estado conmigo, ya sea en una llamada, un mensaje, en el messenger o en el facebook, me han dado su cariño, comprensión, apoyo, en fin no terminaría de redactar todo lo que me han brindado.

A todos y a cada uno de ellos gracias...

RESUMEN

La piel es un órgano de vital importancia en los seres vivos, tiene muchas funciones entre las más importantes destacan la de barrera, de protección ambiental, de regulación de temperatura, entre otras. Su anatomía es epidermis, membrana basal, dermis, hipodermis, músculos y grasa subcutánea.

La dermatitis es la inflamación de la piel y puede ser producida por numerosos agentes, está presente en muchas patologías dermatológicas, se presenta con combinaciones de otros signos como son prurito, descamación, eritema, engrosamiento o licuefacción, hiperpigmentación, seborrea grasa, olor, caída del cabello, etc.

Malassezia pachydermatis es una levadura lipofílica pero no lipodependiente. La reproducción es asexual con brote unipolar. Esto le da una forma típica parecida a una huella o un cacahuete. Su tamaño es pequeño (2 a 7 μm); no forman pseudomicelos. *M. pachydermatis* es un habitante normal en la piel del perro y debido a alteraciones en el microclima canino se puede desarrollar la patología.

Los signos son prurito, olor a grasa rancia, eritema, papulas y maculas eritematosas, desorden queratoseborreico, entre otras. Las áreas de afección más comunes son en la parte ventral del cuerpo, cara, área perianal y miembros, a veces hay una otitis coexistente.

Para su diagnóstico se basa en signos, lesiones, historia clínica y es importante el diagnóstico de laboratorio y se recomienda la citología ya que es más práctica, y su resultado es inmediato. Para el tratamiento se recomienda el uso de terapia sistémica son derivados azólicos y conjuntamente una terapia tópica.

Palabras clave: Piel, Anatomía de la piel, Dermatitis, *Malassezia pachydermatis*, Flora normal.

DERMATITIS POR *Malassezia pachydermatis*

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN	iii
INTRODUCCIÓN	1
I. COMPONENTES DE LA PIEL	2
2.1. Funciones	3
2.2. Mecanismos de Defensa	4
2.3. Anatomía	5
2.3.1. Epidermis	6
2.3.1.1. Extractos	7
2.3.2. Membrana basal	8
2.3.3. Dermis	9
2.3.4. Hipodermis	9
2.3.5. Músculos y grasa subcutánea	10
2.4. Dermatitis	10
2.5. Microflora Normal	11
II. GENERALIDADES DE <i>Malassezia</i> spp.	14
2.1. Historia	14
2.2. Taxonomía	16
2.3. Fisiología, Bioquímica y Patogenicidad	16
2.4. Etiología y Patogénesis de <i>Malassezia pachydermatis</i>	18
2.4.1. Epidemiología	20
2.4.2. Signos clínicos	21
2.4.3. Diagnostico	23
2.4.4. Diagnostico diferencial	26
2.4.5. Tratamiento	27
2.4.5.1. Terapia sistémica	27
2.4.5.2. Terapia tópica	29

CONCLUSIÓN	33
ÍNDICE DE FIGURAS	34
ÍNDICE DE TABLAS	35
BIBLIOGRAFÍA	36

INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano de gran importancia ya que es considerada como el espejo de la salud animal. Y las enfermedades que lo afectan son muy semejantes entre sí. Es por esto que se debe prestar especial atención al estudio de las patologías que lo afectan.

La dermatitis es un signo multifactorial, por lo tanto para el correcto diagnóstico del agente etiológico es necesario la implementación de varias pruebas de laboratorio.

Muchas de las patologías dérmicas son causadas por hongos o levaduras, pero su estudio se ve interrumpido, muchas de las veces por que el tiempo que lleva la recuperación del animal es prolongado, el costo es elevado, porque no se cuentan con el tiempo que requiere el tratamiento, entre otras causas.

El propósito del presente documento es explicar las características de la Dermatitis que es causada por *Malassezia pachydermatis*, que es más frecuente en caninos, y es causa general de otitis en perros y gatos, en gatos rara vez cursa como causante de dermatitis.

III. COMPONENTES DE LA PIEL

La piel es el órgano más largo del cuerpo, y constituye una barrera anatómica y fisiológica entre el perro y el medio ambiente (Lloyd y Patel, 2008; Cabané, 2010). Dependiendo de la especie y de la edad puede representar del 12 al 24% del peso del animal (Forero, 2004; Neira y Simon, 2008).

La superficie de la piel no es lisa, presenta surcos y líneas o crestas visibles a simple vista. Son más profundos en las zonas desprovistas de pelos y forman diseños o dibujos variables de una región a otra y de un individuo a otro. La piel se adhiere a las partes que recubre de una manera más o menos íntima, de acuerdo a la región examinada. Está más firmemente unida en las superficies óseas que en las musculares y es más móvil en el cuello, tórax y abdomen que en los miembros (Azola, 2002).

Los pliegues en la piel pueden ser transitorios o permanentes, los transitorios se deben a la contracción de los músculos cutáneos y desaparecen con el reposo, los permanentes son característicos y fácilmente reconocibles. Los más importantes se constituyen en relación con el lugar de unión de los miembros con el tronco, o sobre las articulaciones y en la unión de las partes móviles con las que quedan fijas (pliegue de la babilla). Además la piel presenta saliencias más o menos marcadas, algunas se deben a elementos óseos a músculos, tendones y ligamentos en especial en la parte distal de los miembros. La acumulación de tejido adiposo puede borrar algunos pliegues o modificar los relieves (Azola, 2002).

El espesor no es uniforme, varía según la región y la especie considerada. De modo general, es más gruesa en las regiones dorsales que en las ventrales, mayor en la cara lateral de los miembros que en la medial y más en el extremo distal que en el proximal. Es más espesa en la superficie de extensión de una articulación que en la de flexión. En las uniones mucocutáneas (labios, párpados, ano, etc.) es muy fina. Es más delgada en las zonas recubiertas de pelo que en

las áreas desnudas y sometidas a rozamientos. En las zonas expuestas a presiones y fricciones constantes, el grosor de la piel aumenta (callos) y pueden desarrollarse en el espesor del subcutáneo bolsas sinoviales. Estas bolsas son de tamaño variable, pero se hallan preferentemente en relación con eminencias óseas (Azola, 2002).

2.1. Funciones

- **Función de barrera:** Es la función más importante de la piel de tal forma que hace posible un medio interno para los demás órganos, manteniendo una barrera eficaz para la pérdida de agua, electrolitos y macromoléculas.
- **Función de protección ambiental:** Impide que los agentes nocivos externos (químicos, físicos y microbiológicos) pasen, al interior.
- **Función de movimiento y forma:** La flexibilidad, la elasticidad y la resistencia de la piel posibilitan el movimiento y proporcionan figura y forma.
- **Función de producción de anexos:** La piel produce estructuras tales como pelos uñas y el estrato córneo de la epidermis.
- **Función de regulación de la temperatura:** Esta regulación la lleva a cabo siendo el sostén del manto piloso, regulando el suministro de sangre a nivel cutáneo por la función de las glándulas sudoríparas (muy escasas en el perro).
- **Función de almacenamiento:** En la piel se acumulan electrólitos, agua, vitaminas grasas, hidratos de carbono, proteínas otros muchos materiales.
- **Función de indicador:** La piel, muchas veces, un indicador del estado de salud general, de una enfermedad interna a como manifestar los efectos de sustancia aplicadas tópicamente o bien tomada internamente.
- **Función inmuno-rreguladora:** En la piel se localizan una serie de células que hacen las funciones de vigilantes inmunológicos, previniendo de forma eficaz la aparición de neoplasias y de infecciones cutáneas más o menos persistentes.
- **Función pigmentadora:** Los procesos tegumentarios (formación de melanina, vascularización y queratinización) ayudan a determinar el color

del manto y de la piel. Además la pigmentación o color de la piel colabora en la prevención de lesiones por la radiación solar.

- Función antimicrobiana: La superficie de la piel tiene propiedades antibacterianas y antimicóticas naturales.
- Función de percepción sensitiva: La piel es un órgano de los sentidos primarios para tacto, presión, dolor, prurito, calor y frío.
- Función secretora: La piel es un órgano secretor a través de sus glándulas.
- Función controladora de la presión sanguínea: Los cambios que pueden producirse en el lecho vascular periférico pueden afectar, más o menos seriamente, a la presión sanguínea.
- Función productora de vitamina D: La vitamina D es producida en la piel mediante la estimulación por el efecto de la radiación solar.

(Cabané, 2010).

2.2. Mecanismos de Defensa

La piel, considerada como un órgano, posee un ambiente menos favorable para el crecimiento microbiano que las encontradas en otros sitios anatómicos, como por ejemplo las membranas mucosas. Estas características pueden resumirse en:

- Humedad: condiciones que interfieren con la evapo-transpiración en la piel promueven el crecimiento de microorganismos que pueden ser patógenos para los tejidos.
- pH: Aunque existen variaciones de pH a lo largo de la superficie del cuerpo del animal. Los valores de 6.0 desfavorecen el crecimiento de muchas bacterias.
- Descamación: El constante desprendimiento de las capas superficiales de la piel provoca la eliminación de organismos transitorios y potencialmente infecciosos. La flora normal se recupera rápidamente a partir de la población residual.
- Secreciones y excreciones: Las glándulas sebáceas, secretan sustancias y muchas de ellas inhiben el crecimiento bacteriano. Adicionalmente y junto

con las glándulas sudoríparas, contribuyen a crear una capa “sellante” que limita el acceso y adhesión de muchos patógenos. Las glándulas sudoríparas secretan sustancias que son inhibidores de crecimiento. Sustancias tales como Interferón, lisosomas, transferrinas y todos los tipos de inmunoglobulinas también están presentes en las secreciones de estas glándulas, provocando un estado de “auto esterilización”.

- Interacciones microbianas: La flora bacteriana normal impide el crecimiento de muchos organismos oportunistas mediante la excreción de metabolitos inhibitorios, bactericidas, bacteriostáticos entre otros. Adicionalmente los mecanismos de inhibición competitiva juegan un papel primario en el control de las poblaciones de organismos patógenos.
- Sistema inmune de la piel (SIP): En condiciones normales el SIP responde eficientemente al estímulo de antígenos locales, incluyendo los microbiales.

(Forero, 2004).

2.3. Anatomía

Anatómicamente la piel está compuesta de las siguientes estructuras: epidermis, membrana basal, dermis e hipodermis o tejido subcutáneo, músculos y grasa subcutáneos, en la Figura 1: Estructura de la piel, se observan las capas que componen la piel. (Lloyd y Patel, 2008; Kahn & Line, 2010).

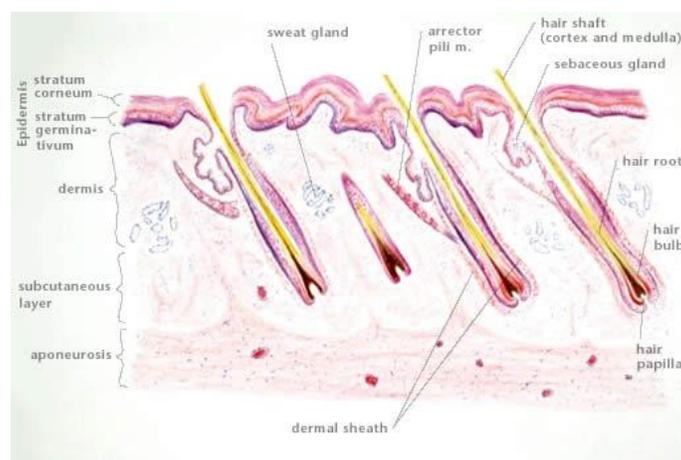


Figura 1: Estructura de la piel (Kahn & Line, 2010).

2.3.1. Epidermis

Está compuesta por múltiples capas de células como son: queratinocitos (el 85%), melanocitos (el 5%), células de langerhans (del 3 al 8%) y células merkel (del 2 al 7%) (Cabané, 2010).

- Queratinocitos están en mayor abundancia y le dan forma y funcionalidad a la piel (Lloyd, 2008; Neira, 2008). Son producidos de las células basales. El índice de la mitosis y a subsecuente queratinización están controladas por una variedad de factores incluyendo la nutrición, hormonas, factores del tejido, células inmunitarias en la piel y genética. Los queratinocitos migran a la superficie y son sometidos a un proceso de muerte celular programada. El objetivo de este proceso es la producción de una capa compacta de células muertas llamadas extracto corneo, funciona como: barrera impermeable a los líquidos perdidos, electrolitos, minerales, nutrientes y agua, mientras que previene la penetración de agentes infecciosos. El arreglo estructural de queratina y lípidos contenidos en la piel es crítico para esta función (Kahn & Line, 2010).
- Los melanocitos están localizados en la capa basal celular, los conductos de las glándulas sebáceas y sudoríparas (Neira y Simon, 2008). Ellos son responsables de la producción de melanina que es el pigmento (es sintetizado a partir de la tirosina) de la piel y del cabello y su producción se controla de manera hormonal y genética (Lloyd, 2008).
- Las células de langerhans son células detriticas mononucleares, están íntimamente involucradas en la regulación del sistema inmune de la piel (Neira y Simon, 2008; Lloyd y Patel, 2008). Se dañan con exposiciones excesivas a la luz UV y a los glucocorticoides. Las sustancias antigénicas o alergenicar son procesadas por estas células y se transportan a las células T para inducir las reacciones de hipersensibilidad. Las proteínas epidemales solo se conjugan con haptenos exógenos, haciéndolos antigénicos (Kahn & Line, 2010).
- Las células merkel son células sensoriales especializadas. Se ubican entre las células basales y están clasificadas como mecanoreceptores. Se

localizan en los dedos, cavidad oral y en la vaina externa del pelo (Neira y Simon, 2008).

La epidermis es más gruesa en las grandes especies (Kahn & Line, 2010). Esta capa presenta renovación continua, es avascular, se nutre por difusión de la dermis. La descamación es de manera invisible o en segmentos celulares llamados caspa. La epidermis tiene un ciclo de recambio de 22 días en el perro normal, presenta una membrana basal que sirve como lugar de anclaje de las células epidérmicas y como barrera de protección entre la epidermis y la dermis. Está compuesta por los siguientes estratos: E. Corneo, E. Lucido, E. Granuloso y E. Espinoso (Azola, 2002; Neira y Simon, 2008; Lloyd y Patel, 2008).

1.3.1.1.1. Extractos

- Estrato corneo: Es la capa más externa y se renueva constantemente es la que previene la entrada de microorganismos y agentes ambientales dañinos además evita la pérdida de fluidos corporales. Esta capa está formada de queratinocitos completamente maduros que contienen proteínas una de ellas es la queratina. Las células son planas y no presentan organelos intracitoplasmáticos los cuales ya fueron digeridos por enzimas lisosomales (Lloyd y Patel, 2008; Neira y Simon, 2008; Kahn & Line, 2010).
- Estrato espinoso: Formado por 2 a 3 filas de células que sintetizan queratina. Por lo general se observan con mayor nitidez en los cojinetes plantares y morro. Se llama de esta forma porque al ser visto con el microscopio se observan en forma de espinas las uniones celulares o desmosomas. Las células tienen forma polihédrica y usualmente son de 3 a 8 capas de células. Las células presentan en su citoplasma muchos haces de filamentos los cuales convergen en los desmosomas. Estos filamentos o tonofibrillas le dan a las células cierta resistencia contra la fricción. (Neira y Simon, 2008; Lloyd y Patel, 2008; Kahn & Line, 2010).

- Estrato lúcido: Células aplanadas anucleadas, sin perfiles definidos. Está presente solamente en zonas muy queratinizadas y sin pelo, en perros solo se encuentra en los cojinetes plantares (Neira y Simon, 2008; Lloyd y Patel, 2008; Kahn & Line, 2010).
- Estrato granuloso: Recibe este nombre puesto que al ser observadas con el microscopio se pueden observar gránulos basófilos queratohialinos, estos gránulos son ricos en proteínas que contienen histadina (Lloyd, 2008). Hay otro tipo de gránulos llamados lamelares y estos contienen fosfolípidos y glicosaminoglicanos. Estas sustancias son liberadas al espacio intercelular y en la capa cornea forman una especie de cemento intercelular que actúa como barrera contra el medio externo. Este estrato está formado de 3 a 5 capas de células (Neira y Simon, 2008; Kahn & Line, 2010).

2.3.2. Membrana basal

Está formado por una sola línea de células cilíndricas. Estas células se ubican en la unión dermoepidérmica y se unen a ella por unas estructuras de unión llamadas hemidesmosomas (Lloyd y Patel, 2008). En este estrato las células se están dividiendo constantemente y al microscopio se aprecian numerosas mitosis. Las Células Basales tienen filamentos de aproximadamente 10 nm de diámetro que son citoqueratinas. Conforme la célula asciende a estratos superiores, el número de filamentos aumenta, llegando a ser en el estrato córneo casi el 50% de sus proteínas. En cuanto a su morfología estas células son columnas bajas o cuboides, con su eje largo alineado verticalmente con respecto a la superficie de la piel (Neira y Simon, 2008)

Es una barrera de protección entre la epidermis y la dermis. Una variedad de enfermedades de la piel, incluyendo condiciones autoinmunes pueden causar daño a esta zona. Las vesículas son un ejemplo de daño (Kahn & Line, 2010).

2.3.3. Dermis

La dermis es una estructura mesenquimatosa que soporta, nutre y hasta cierto punto regula la epidermis y los apéndices. La dermis está formada de un grupo de sustancias como son: fibras de colágeno y células (fibroblastos, melanocitos, ocasionalmente eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas) (Neira y Simon, 2008). Los vasos sanguíneos responsables de la termorregulación, plexos nerviosos asociados con las sensaciones cutáneas, y nervios mielinizados y no mielinizados están presentes en la dermis. Los nervios motores son principalmente adrenérgicos e inervan los vasos sanguíneos y los músculos pilo erectores, los nervios sensoriales están distribuidos en la dermis, folículos pilosos y estructuras especializadas táctiles. La piel responde a la sensación del tacto, dolor, comezón, calor y frío (Kahn & Line, 2010).

2.3.4. Hipodermis

Esta estructura surge de la epidermis y se compone de los folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, y las estructuras especializadas como son las garras, pezuñas, etc. (Neira y Simon, 2008; Kahn y Line, 2010).

Los folículos del pelo de los perros, gatos, ovejas y cabras son compuestos, es decir, tienen un pelo central rodeado por 3-15 pelos más pequeños y todos salen de un poro común. Los animales con folículos pilosos compuestos nacen con los folículos pilosos simples y después se desarrollan en folículos pilosos compuestos (Kahn & Line, 2010).

El crecimiento del pelo está controlado por una serie de factores incluyendo la nutrición, las hormonas y el fotoperíodo. La fase del crecimiento del cabello se denomina anágeno y la etapa de reposo se le llama telógeno. La etapa de transición entre la fase anágena y la telógena se le denomina catágena. Los animales suelen arrojar su capa de pelo en respuesta a los cambios en la temperatura y el fotoperíodo. El tamaño, forma y longitud del pelo está controlado por factores genéticos, pero se pueden ver afectados por enfermedades, drogas

exógenas, deficiencias nutricionales y el medio ambiente. Las principales funciones de la capa de pelo son: proporcionar una barrera mecánica, proteger al huésped del daño actínico y proporcionar la termorregulación (Kahn & Line, 2010).

Las glándulas sebáceas son simples o ramificadas, son glándulas holocrinas que secretan sebo en los folículos pilosos y en la superficie de la epidermis. Están en gran número presente cerca de la unión mucocutánea, espacios interdigitales, zona del cuello dorsal, la grupa, la barbilla y el área de la cola, en algunas especies, son parte del sistema de marcaje por medio del aroma. El sebo es un material de lípidos complejos que contienen colesterol, ésteres de colesterol, triglicéridos, ceras diéster y ácidos grasos. El sebo es importante para mantener la piel suave, flexible y mantener una hidratación adecuada, a la vez le da brillo al pelaje y tiene propiedades antimicrobianas (Kahn & Line, 2010).

Las glándulas sudoríparas son parte del sistema termorregulador. Existe evidencia clínica que sugiere que la sudoración en perros y gatos es limitada y puede tener un papel secundario en el enfriamiento del cuerpo. Los perros y gatos se termoregulan principalmente por el jadeo, la baba y la difusión de la saliva en sus manos (los gatos) (Kahn & Line, 2010).

2.3.5. Músculos y grasa subcutánea

La “contracción muscular” (panículo carnoso) es el músculo subcutáneo más importante. El tejido adiposo subcutáneo (panículo adiposo) tiene muchas funciones incluyendo el aislamiento, depósito de líquidos, electrolitos y energía (Kahn & Line, 2010).

2.4. Dermatitis

La inflamación de la piel puede ser producida por numerosos agentes, incluyendo irritantes externos, quemaduras, alérgenos, traumatismos y las infecciones (bacterianas, virales, parasitarias o fúngicas). Puede estar asociado con una enfermedad sistémica conmicotante, y también pueden estar involucrados los

factores hereditarios. En pequeñas especies las alergias constituyen un grupo importante de factores etiológicos (Kahn & Line, 2010).

La respuesta de la piel ante el agente genéricamente se llama dermatitis y se manifiesta con combinaciones entre prurito, descamación, eritema, engrosamiento o licuefacción de la piel, hiperpigmentación, seborrea grasa, el olor y a caída del cabello. La progresión de la enfermedad se desencadena subyacentemente causando las primeras lesiones como pápulas, pústulas y vesículas (Kahn & Line, 2010).

El prurito es un signo común en muchas enfermedades, y en aquellas que no son pruriginosas se presenta a causas secundarias y da como resultado la producción de mediadores inflamatorios. A medida que avanza la inflamación se empiezan a formar costras y descamaciones. Si el proceso involucra mas allá de la dermis puede haber exudaciones, dolor y descamaciones (Kahn & Line, 2010).

La dermatitis crónica tiene signos de inflamación (por ejemplo eritema), las lesiones primarias desaparecen y han sido oscurecidas por los signos de inflamación crónica (engrosamiento de la piel, hiperpigmentación, descamación y seborrea) (Kahn & Line, 2010).

2.5. Microflora Normal

La piel canina y felina aloja diversas especies de bacterias que se consideran habitantes normales. En el perro se adquieren de la madre durante los primeros días de vida, en gatos se desconoce el dato (Campebell, 2007).

Tradicionalmente los microorganismos se han dividido en residentes y transitorios, basándose en su capacidad de multiplicarse sobre la piel y el pelo normales. A pesar de que las bacterias residentes son capaces de multiplicarse sobre la piel normal, también existen microorganismos transitorios adquiridos del entorno que no son capaces de multiplicarse sobre la piel normal de la mayoría de los animales

y no se consideran patógenos a menos que se aíslen de lesiones cutáneas. Además, existe una población nómada. Los nómadas son capaces de adherirse y colonizar ligeramente la piel, y se considera que su aislamiento es el reflejo de una contaminación ambiental. Por lo tanto, el esquema de clasificación actual identifica como residentes a los microorganismos aislados más del 75% de las veces en que se hace un cultivo cutáneo, los nómadas se aíslan menos del 75% de las veces y más del 25% de las veces en que se hace un cultivo cutáneo, y los transitorios se aíslan en menos del 25% de los cultivos de piel (Campebell, 2007).

La flora puede variar entre las especies y se puede ver afectada por factores como: pH, Salinidad, hidratación, concentración de albumina sérica, concentración de ácidos grasos séricos. (Radostits, 2002).

El tabla 1 se esquematizan los microorganismos presentes normalmente en la piel y su abundancia relativa, con base en cultivos microbiológicos de animales clínicamente sanos (Forero, 2004).

Tabla 1. Organismos comúnmente encontrados en cultivos de piel sana y su abundancia relativa.

Tipo de microorganismos	Especie	Abundancia relativa
Bacterias	Staphylococcus sp.	+++++
	Corynebacterium sp.	+++
	Propionibacterium sp.	+++
	Micrococcus spp.	++
	Streptococcus sp.	++
	Acinetobacter sp	+
	Escherichia coli	++
	Proteus mirabilis	++
	Streptococcus sp.	+
	b-hemolítico	
	Pseudomona aeruginosa	+
	Fusobacterium necrophorum	+
	Bacteroides sp	+
	Hongos	Trichophyton sp
Microsporum sp		++
Malassezia sp**		++
Epidermophyton		+
Candida spp		+
Aspergillus spp	+	

** Levadura

Fuente: Forero, 2004.

IV. GENERALIDADES DE *Malassezia* spp.

2.1. Historia

Eichstedt, en 1846, fue el primero en reconocer la naturaleza fúngica de la pitiriasis versicolor (PV), por el descubrimiento de levaduras y micelios en materiales obtenidos de pacientes con esta afección. Robin, en 1853, lo nombró *Microsporon furfur*, al observar células redondeadas en la piel de pacientes con caspa. En 1874 Malassez informó sobre células brotantes de varias formas en el estrato córneo de pacientes con diversas enfermedades de piel. Casi medio siglo después de conocida la etiología de la PV, Baillon, en 1889, creó el género *Malassezia* en honor a Malassez, con *Malassezia furfur* (*M. furfur*) como especie tipo. La denominación de la especie hace alusión a las finas escamas, de consistencia furfurácea o parecida al salvado, que se desprenden de las lesiones en esta afección (Neira y Simon, 2008; Giusiano, 2006).

En 1904 Sabouraud enfatizó sobre la presencia de dos morfologías en las preparaciones de materiales de lesiones de piel. Creó el género *Pityrosporum* para la fase levaduriforme y mantuvo el nombre de *M. furfur* para la micelial. La morfología variable de las levaduras llevó a algunos taxónomos a separarlas en dos especies. Castellani y Chalmers en 1913, llamaron *Pityrosporum ovale* (*P. ovale*) a la forma oval y en 1951 Gordon denominó *P. orbiculare* a las levaduras esféricas presentes en piel con y sin lesiones. Este fue el primer indicio de que el agente de la PV formaba parte de la biota normal de piel. *P. orbiculare* fue asociado a PV, y *P. ovale* a pitiriasis capitis (caspa) y dermatitis seborreica (DS). Por largo tiempo muchos autores creyeron que las levaduras y el micelio que observaban en las preparaciones microscópicas de materiales clínicos eran distintos organismos (Giusiano, 2006).

En 1925 Weidman introdujo el nombre de *P. pachydermatis* para una especie no lipofílica aislada de animales, a la cual Dodge en 1935 propone incluirla dentro del género *Malassezia*. Benham, en 1939, fue quien por primera vez notó la necesidad de sustancias grasas exógenas en el medio de cultivo. Shifrine y Marr,

en 1963, demostraron la incapacidad de este organismo para producir ácidos grasos de cadena corta, siendo ésta una condición *sine qua non* para su desarrollo. Esto permitió la formulación de medios de cultivo y mantenimiento, importantes para el estudio de la bioquímica, taxonomía y fisiología de este género desconocido. En posteriores estudios se observó la inestabilidad de las formas oval y redondeada y que éstas podían cambiar de una a otra, según el medio o las condiciones de cultivo. También se aceptó la relación entre la fase levaduriforme y micelial y la posibilidad de conversión entre ellas. Esta situación fue resuelta a fines de la década del 70 cuando diferentes grupos independientes indujeron *in vitro* la producción de micelio a partir de la levadura. Posteriormente, en 1986, estudios micológicos, inmunológicos y análisis genéticos, confirmaron la inestabilidad morfológica de este hongo y que la levadura (oval o redondeada) y el micelio eran sólo estados simples del complejo ciclo de vida de un mismo hongo (Giusiano, 2006).

M. furfur describía entonces sólo la fase micelial de un hongo cuyas, fases levaduriformes recibían los nombres de *P. ovale* y *P. orbiculare*, según su morfología. A partir de ese momento se deja sin efecto el uso del término *Pityrosporum*, adoptándose la denominación de *Malassezia* para cualquiera de las formas que se observen de este hongo. En 1989, Guého y Meyer confirman la sinonimia de las especies *P. ovale* y *P. orbiculare* al demostrar una complementariedad ADN/ADN superior a 85%. En 1990 Simmons y Guého presentaron una nueva especie lipofílica, *M. sympodialis*, en base al bajo contenido G+C (54% comparado con 66% de *M. furfur*) y a la gemación simpodial. Guillot y Guého en 1996, a través de técnicas de biología molecular, secuenciando el rARN y por comparación del ADN nuclear introdujeron 4 especies más. A partir de ese momento, estudios genómicos y ribosomales permitieron conocer, caracterizar y clasificar las especies que hasta hoy componen este género. *Malassezia* actualmente está conformado por 11 especies: *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. obtusa*, *M. slooffiae*, *M. dermatitis*, *M. yamatoensis*, *M. japonica*, *M. pachydermatis* y *M. nana*. También se ha postulado

a *M. equi*, aunque se considera como una especie tentativamente nombrada pero todavía no formalmente descrita (Giusiano, 2006).

2.2. Taxonomía

Reino: *Fungí*

Phylum: *Basidiomiceta*

Clase: *Himenomicetos*

Orden: *Tremelales*

Familia: *Filobasidiaceae*

Género: *Malassezia*

(Doctor Fungus, 2000).

2.3. Fisiología, Bioquímica y Patogenicidad

Malassezia exhibe características morfológicas, moleculares y fisiológicas diferentes de otros géneros levaduriformes. Las células pueden ser globosas a subglobosas, ovoides o cilíndricas, dependiendo de la especie. Se reproducen por brotación unipolar dejando una prominente y característica cicatriz en la célula madre. La forma levaduriforme fue comúnmente asociada a piel normal y la micelial a procesos patológicos, la forma de levadura tiene la misma capacidad patogénico.. Desde el punto de vista fisiológico la principal característica de estas levaduras es que son obligatoriamente lipofílicas, debido a que tienen un defecto en la capacidad de sintetizar ácidos grasos saturados de C12–C16, lo que se manifiesta en el requerimiento de una fuente exógena de esos ácidos grasos para su desarrollo. *M. pachydermatis* es la única especie del género que no requiere de sustancias lipídicas para su desarrollo (Nolasco, 2010). Ocasionalmente ha sido aislada de piel humana e implicada en infecciones nosocomiales sistémicas en neonatos prematuros (Lee, 2005; Giusiano, 2006).

Debido a su carácter lipofílico, la mayoría de estas levaduras se encuentran como comensales en áreas del cuerpo con glándulas sebáceas; bajo la influencia de ciertos factores, endógenos o exógenos, pueden volverse patógenas (Lee, 2005).

Se tiene el debate de si las levaduras de *Malassezia* son un fenómeno secundario o tienen significado como patógeno primario. Entre los mecanismos patogénicos de este género, es conocida su gran capacidad queratolítica que produce la ruptura mecánica o química de la queratina de las células invadidas. Por otro lado, *Malassezia* produce una enzima con actividad lipoxigenasa que resulta en la producción de lipoperóxidos. Y se creen los siguientes mecanismos los más consistentes se cuentan el bloqueo en la transferencia del melanosoma al queratinocito, la producción de productos indólicos que son potentes filtros ultravioleta, la inhibición de la producción de melanina por sustancias como el ácido azelaico y la intoxicación de los melanocitos por inhibición de la tirosinasa a partir de metabolitos como el ácido dicarboxílico (Giusiano, 2006).

Se ha demostrado la capacidad lipasa y lipoxigenasa de *M. furfur* y *M. pachydermatis*, tanto *in vivo* como *in vitro*, como así también la actividad hidrolasa extracelular. También se ha confirmado que producen fosfolipasas y proteasas. La actividad fosfolipasa causa la liberación de ácido araquidónico. Como los metabolitos del ácido araquidónico están involucrados en la inflamación en la piel, esto ha sido sugerido como el mecanismo por el cual las especies del género *Malassezia* podrían desencadenar un proceso inflamatorio. La exposición a la fosfolipasa y a la proteinasa producidas por los microorganismos induce la formación de poros en las membranas de las células epiteliales de los mamíferos, afectando las funciones celulares y favoreciendo la invasión del tejido (Giusiano, 2006).

Malassezia spp. Produce foliculitis por oclusión folicular y posterior sobre crecimiento en el folículo piloso. Esto es favorecido por factores externos y/o la reducida resistencia del hospedador. La inflamación se debería a la presencia de los metabolitos de la levadura y a los ácidos grasos libres producidos como resultado de la actividad lipasa de este hongo. Se considera entonces que *Malassezia* juega un importante rol como alérgeno. (Giusiano 2006).

2.4. Etiología y Patogénesis de *Malassezia pachydermatis*

El género *Malassezia* incluye seis especies de levaduras lipodependientes; *Malassezia pachydermatis* es lipofílica pero no lipodependiente (Muller *et al.*, 2001; Sousa, 2002; Rejas, 2009; Patel 2010) La reproducción de las *Malassezias* es asexual con brote unipolar. Esto le da una forma típica parecida a una huella o un cacahuete (Abreu y Fidalgo, 2003). Su tamaño es pequeño (2 a 7 μm); no forman pseudomicelos, en la Figura 2: *Malassezia pachydermatis*. Levaduras en forma oval, se aprecia la levadura al microscopio (Neira y Simon, 2008). Los cultivos que se desarrollan en el agar glucosado de Sabouraud son redondos, convexos, y amarillentos (Carfachia *et al.*, 2005; Nolasco, 2010; Micofbioyf, 2010; Doctor Fungus, 2000).

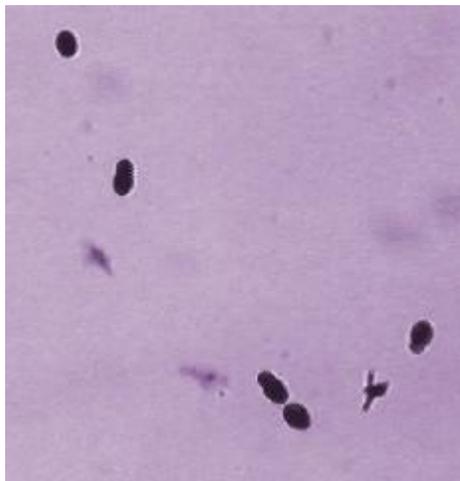


Figura 2: *Malassezia pachydermatis*. Levaduras en forma oval (Nolasco, 2010).

Muchos estudios han demostrado que *Malassezia pachydermatis* es un componente de la flora cutánea normal del perro, puede encontrarse en el canal auditivo externo, en la piel como el área anal, los labios, extremidades y el manto (Perez y Carrasco, 2000; Muller *et al.*, 2001; Sousa, 2002; Abreu y Fidalgo, 2003; Guaguere y Bensignor, 2004; Carfachia *et al.*, 2005; Neira y Simon, 2008; Nolasco, 2010; Medlau y Hnilica, 2010; Micofbioyf, 2010; Puiatti, 2011).

La respuesta del hospedador a las levaduras incluye mecanismos de defensa no específicos (fagocitosis por neutrófilos) así como mecanismos de defensa

específicos célula-mediados. En estos últimos, las células de Langerhans presentan el antígeno que activa las células T. Estas células T se multiplican y producen linfocinas que estimulan la fagocitosis por los macrófagos y la multiplicación de células basales epidérmicas. Esto lleva a la destrucción de las levaduras o a su remoción mecánica a través de la descamación (Nolasco, 2010).

Las alteraciones del microclima cutáneo o de los mecanismos de defensa de hospedador permiten a *Malassezia pachydermatis* multiplicarse y volverse patogénicas (Patel, 2010). Los factores cutáneos que refuerzan la multiplicación de *M. pachydermatis* incluyen:

- Producción excesiva o modificación del sebo o cerumen.
- Exceso de humedad.
- Ruptura de la barrera epidérmica.
- Pliegues cutáneos

(Perez y Carrasco, 2000; Sousa, 2002; Lee, 2005; Neira y Simon, 2008; Nolasco, 2010; Puiatti, 2011).

Estos cambios pueden deberse a causas subyacentes, de las que las siguientes son las más comunes:

- Hipersensibilidad cutánea incluyendo dermatitis atópica.
- Pioderma.
- Enfermedad parasitaria cutánea, particularmente demodicosis.
- Desórdenes endocrinos, particularmente hipotiroidismo.
- Desórdenes en la queratinización: displasia epidérmica del West Highland White Terrier, seborrea idiopática.
- Tratamientos con glucocorticoides o antibióticos

(Muller *et al.*, 2001; Schaer, 2006; Puiatti, 2011).

Los trastornos inmunológicos (inmunidad celulo-mediada, secreción de IgA), también pueden promover el crecimiento de la población de *M. pachydermatis* en la piel (Neira y Simon, 2008). Por ejemplo, la displasia epidérmica del West Highland White Terrier podría asociarse con una predisposición genética a una pobre respuesta de las células T hacia las levaduras (Carlotti, 2001).

Malassezia pachydermatis producen muchas enzimas (incluso lipasas y proteasas) que pueden contribuir a la inflamación cutánea a través de proteólisis, lipólisis, cambios del pH cutáneo, liberación de eicosanoides y activación del complemento (Carlotti, 2001; Neira y Simon, 2008; Nolasco, 2010). Además, se ha demostrado que la *Malassezia pachydermatis* puede jugar un papel alergénico (Lee, 2005; Carfachia *et al.*, 2005). En aproximadamente un tercio de los perros con "dermatitis seborreica", la prueba de la piel con un extracto de *Malassezia pachydermatis* muestra reacciones de hipersensibilidad inmediatas. Los perros con dermatitis atópica y dermatitis por *Malassezias* tienen un alto nivel de IgE específica, mientras que los perros atópicos tienen un nivel bajo y los perros normales no tienen ninguna IgE específica (Carlotti, 2001).

2.4.1. Epidemiología

No hay ninguna predilección por edad o sexo. En perros las causas primarias que predisponen a la presentación de dermatitis por *Malassezia pachydermatis* son: los procesos alérgicos (atopia), desórdenes de la queratinización (seborrea oleosa idiopática), la presencia de ectoparásitos (*Demódex*), las endocrinopatías (hipotiroidismo) y pioderma (Carlotti, 2001).

Algunas razas están predispuestas a la dermatitis por *Malassezia pachydermatis*: West Highland White Terrier, Basset Hound, Dachshund, Cocker Spaniel, Poodle, Pastor alemán, Collies, Shetland, Jack Russell Terrier, Silky Terrier, Australian Terrier, Springer Spaniel y Shar Pei (Carlotti, 2001; Muller *et al.*, 2001; Sousa, 2002; Lee, 2005; Schaer, 2006; Neira y Simon 2008; Medlau y Hnilica, 2010; Nolasco, 2010; Patel, 2010; Puiatti, 2011).

La dermatitis por *Malassezia pachydermatis* es a menudo estacional (desde finales de la primavera a principios del otoño, que es el momento en el que se diagnostican a menudo las dermatitis alérgicas). Puede persistir durante el invierno. No hay ninguna indicación que la dermatitis por *Malassezia pachydermatis* sea contagiosa (Carlotti, 2001).

2.4.2. Signos clínicos

El prurito está siempre presente y es severo (Perez y Carrasco, 2000; Nolasco, 2010). Los animales se presentan con un olor fuerte a grasa rancia (Abreu y Fidalgo, 2003; Rejas, 2009). Al principio de la enfermedad, hay eritema localizado o difuso, pápulas y máculas eritematosas, y un desorden queratoseborreico con descamación, costras y alopecia con un aspecto grasiento de la piel y el pelo (Nuttall *et al.*, 2009). Las lesiones secundarias como liquenificación e hiperpigmentación aparecen rápidamente a continuación (Abreu y Fidalgo, 2003). La dermatitis por *Malassezia pachydermatis* puede localizarse en la parte ventral del cuerpo (cuello, axilas, vientre y área inguinal), cara (pabellón auricular, labios, hocico), área perianal y miembros (antebrazos, caudal de los muslos y pies) (Perez y Carrasco, 2000; Abreu y Fidalgo, 2003; Neira y Simon 2008; Nuttall *et al.*, 2009; Rejas, 2009; Puiatti, 2011). También puede generalizarse. No es raro observar una otitis externa coexistente (Patel, 2010; Medlau y Hnilica, 2010; Puiatti, 2011). Las lesiones pueden ser focales, multifocales o generalizadas (Muller *et al.*, 2001; Sousa, 2002; Lee, 2005; Schaer, 2006). A veces se aprecia agrandamiento de los ganglios linfáticos, pero más a menudo no hay ningún signo general (Carlotti, 2001). En las figuras de la 3 a la 7 se aprecian signos.



Figura 3: Eritema y alopecia en el espacio interdigital (Nolasco, 2010).



Figura 4: Melanotriquia perioral (Nolasco, 2010).



Figura 5: Eritema, alopecia y licuefacción de la región axilar (Nolasco, 2010).



Figura 6: Eritema, alopecia, licuefacción e hiperpigmentación de la región ventral del abdomen (Nolasco, 2010)

2.4.3. Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis por *Malassezia pachydermatis* se basa en la historia, el examen físico, métodos complementarios de diagnóstico apropiados para demostrar la presencia de *Malassezia pachydermatis* en la piel, la respuesta a la terapia específica y por descarte de otras dermatosis (Neira y Simon 2008; Nuttall *et al.*, 2009; Rejas, 2009; Nolasco, 2010).

El examen directo se realiza con colorante azul de lactofenol para ser observado con microscopio óptico. También se puede emplear la técnica de Blanco de Calcofluor para la observación por fluorescencia directa. Se observará levaduras unicelulares o brotantes y/o filamentos anchos, cortos como letras chinas (Micofbioyf, 2010).

El examen citológico puede mostrar las levaduras y permitir su semi-cuantificación (Abreu y Fidalgo, 2003; Medlau y Hnilica, 2010). El resultado es inmediato usando un objetivo de inmersión después de teñir con azul láctico o, preferentemente, un método de tinción rápido, como lo es el Dif Quick. Pueden usarse varias técnicas para la toma de muestra: 1) improntas; 2) prueba de la cinta de acetato (Schaer, 2006); 3) raspados; y 4) hisopados (Neira y Simon, 2008; Puiatti, 2011). Los métodos de improntas y sobre todos los de cinta de acetato parecen ser los más confiables. Deben reservarse los hisopados para el examen citológico del canal auditivo externo (Muller *et al.*, 2001). El examen citológico mostrará células ovaladas o alargadas de 3 a 5 μm de diámetro, con un solo brote polar típico (forma de huellas o cacahuetes, en la Figura 7: *M. pachydermatis* y cocos, se observan las levaduras) (Cowell, 2009). Las levaduras pueden estar adheridas a las escamas. No es rara una reacción supurativa (Sousa, 2002).

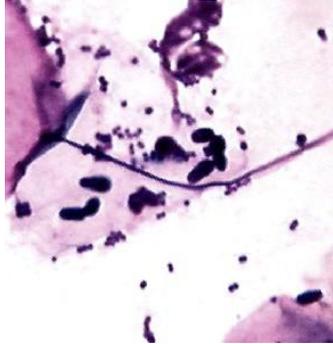


Figura 7: *M. pachydermatis* y cocos (Nolasco, 2010).

El número mínimo de levaduras que indican la posibilidad de una verdadera dermatitis por *Malassezia pachydermatis* realmente no se conoce. Quizás el número de levaduras sea una indicación ya que hay variaciones entre razas y sitios del cuerpo (Lee, 2005; Cowell, 2009).

Los cultivos fúngicos pueden mostrar la presencia de *Malassezia pachydermatis* en la piel y pelo de los perros. Para las muestras pueden usarse pelos, hisopados, placas de contacto, o técnicas de remoción con detergentes. Los medios apropiados para el cultivo de *M. pachydermatis* son el agar glucosado de Sabouraud con cloranfenicol y cicloheximidina (qué mejora el crecimiento de la levadura) y el agar de Dixon modificado en el que crecen todas las especies de *Malassezia* (Micofbioyf, 2010). Las colonias son lisas, convexas, de color blanco a cremoso, con perímetros lisos y regulares, la placa de cultivo se debe incubar a temperatura de 32 a 37°C. Dado que las levaduras son un componente normal de la flora cutánea del perro, un cultivo positivo tiene muy poco o ningún valor en sí mismo. Sin embargo, al igual que con otros agentes oportunistas, el número de colonias es quizás un indicio (esto es comparable con número de levaduras demostrado por examen citológico) (Sousa, 2002).

Los histopatología cutánea a veces pueden demostrar levaduras en la superficie de la epidermis y en los infundíbulos, particularmente en los preparados teñidos con PAP (aunque son ocasionalmente visibles en los preparados teñidos con H&E). Sin embargo, si no se las ve en la biopsia, esto no excluye su presencia. La

histopatología cutánea es una técnica menos sensible que la citología, por lo tanto no es útil para el diagnóstico (Sousa, 2002). Las características histológicas de estas lesiones consisten en dermatitis hiperplásica superficial de patrón perivascular o intersticial con predominio de linfocitos y macrófagos. La epidermis y folículos pilosos presentan espongiosis, exocitosis e hiperqueratosis paraqueratósica. Entre la queratina se localizan los organismos, que son células tipo levadura ovaladas de 3 a 8 μm de diámetro, que pueden diferenciarse de los restos de núcleos picnóticos del estrato córneo mediante la técnica de PAS (Pérez y Carrasco, 2000; Carlotti, 2001).

Existen también los estudios fisiológicos, como son los siguientes:

- Test de la catalasa: En un portaobjeto, realizar un extendido con la colonia de la levadura a identificar. Sobre ella agregar una gota de agua oxigenada de 10 volúmenes. La producción de gas indica resultado positivo.
- Test de la esculina: En tubos conteniendo agar esculina, sembrar en profundidad la levadura a investigar. Incubar a 32°C durante 5 días. El oscurecimiento del medio indica resultado positivo.
- Termotolerancia a 37°C y 42°C: En el medio de agar Dixon se siembran la levadura a investigar y se la incuba a 37°C y 42°C, durante 3 días.

(Micoftbioyf, 2010).

Los resultados de estas pruebas se muestran en la Tabla 2 características fenotípicas de *Malassezia pachydermatis* (Micoftbioyf, 2010).

El desafío terapéutico es, de hecho, la mejor herramienta para confirmar que en cada caso particular las *Malassezia pachydermatis* comensales se ha vuelto patógenas, jugando un papel en el desarrollo de la dermatitis (Carlotti, 2001).

Tabla 2: Características fenotípicas de *Malassezia pachydermatis*.

Características	<i>M. pachydermatis</i>
Morfología de la colonia	Lisa, suave, friable, convexa
Color de la colonia	Crema
Forma y tamaño de la célula	Cilíndrica, 2.4-4 um en longitud
Patrón de brotación	Base ancha de brotación, cicatriz marcada al brotar
Reacción de la catalasa	V
Reacción a la ureasa	+
Crecimiento a 37°C	Bueno
Temp. Máxima de crecimiento en °C	40-41
Descomposición de la esculina	V

Fuente: Micofbioyf, 2010. (+: positivo; V: variable)

2.4.4. Diagnóstico diferencial

Incluye muchas dermatosis pruríticas con eritema, hiperpigmentación y seborrea incluyendo las enfermedades alérgicas de la piel, foliculitis bacteriana, demodicosis, sarna, reacción medicamentosa, acantosis nigricans idiopática, linfoma epiteliotrópico, y todas las causas de seborrea con inflamación cutánea (Muller *et al.*, 2001; Schaer, 2006; Neira y Simon, 2008; Medlau y Hnilica, 2010). De hecho, los signos clínicos de las dermatitis por *Malassezia spp.* son tan

inconstantes que pueden imitar a muchas dermatosis (Patel, 2010). Además, la dermatitis por *Malassezia spp.* es a menudo asociada con o incluso promovida por la mayoría de las dermatosis que están incluidas en sus diagnósticos diferenciales (Carlotii, 2001; Lee, 2005; Nuttall, *et al.* 2009).

2.4.5. Tratamiento

La terapia sistémica es necesaria en muchos casos, particularmente cuando los signos clínicos son severos y cuando las lesiones son extensas (Muller *et al.*, 2001; Rejas, 2002; Carlotti y Gatto, 2006). Nolasco (2010) recomienda usar una terapia tópica y sistémica combinada en un periodo de uno a dos meses (Carlotii, 2001; Abreu y Fidalgo, 2003; Negre *et al.*, 2009; Nuttall *et al.*, 2009; Puiatti, 2011).

Debido a que *Malassezia pachydermatis* es un microorganismo comensal bien adaptado al cuerpo, probablemente no se logre eliminarla jamás. Por lo tanto el objetivo de la terapia es confirmar el significado clínico de la levadura en la enfermedad observada, reducir de población a lo normal o por debajo de este nivel para eliminar los signos clínicos y mantener la población en un numero que no pueda producirlos (Sousa, 2002).

2.4.5.1. Terapia sistémica

Los fármacos de mayor elección son los derivados azólicos (Schaer, 2006; Rejas, 2008). Los antifúngicos azólicos son preparados sintéticos constituidos por diferentes anillos fenílicos, cuya característica común es la presencia de uno o más anillos de cinco elementos en cuya estructura están presentes dos moléculas de nitrógeno (imidazoles). Se dividen en imidazoles y en triazoles (Neira y Simon, 2008).

Mecanismo de acción: El principal mecanismo de acción de los imidazoles fue demostrado por primera vez por Vanden Bossche en 1978. Este autor comprobó

que concentraciones bajísimas de Miconazol eran capaces de bloquear la síntesis de ergosterol en *Candida albicans*, lo que producía la acumulación de diferentes 14- α -metil-esteroles a nivel celular. Este fenómeno sugería que los azoles inhibían la 14- α -demetilación en la cadena de la síntesis de los esteroides celulares. Esta inhibición no tiene lugar selectivamente a nivel de la célula fúngica, sino que también afecta a la síntesis de colesterol de las células animales, aunque para ello se requieren dosis de azoles mucho más elevadas. La auténtica diana que utilizan los azoles para inhibir la 14- α -demetilación del lanosterol es una proteína Hem del citocromo p-450, bloqueando el lugar reservado para el oxígeno. La depleción de ergosterol altera la fluidez de la membrana reduciendo la actividad de enzimas asociadas a ésta, aumentando así la permeabilidad e inhibiendo el crecimiento y la replicación celular. (Guaguere y Bensignor, 2004; Neira y Simon, 2008).

Además de la inhibición de la síntesis de ergosterol, algunos imidazoles poseen un efecto directo sobre la membrana celular. Este efecto se pone de manifiesto mediante el efecto sinérgico que tiene lugar entre estos imidazoles y determinados detergentes. Se ha demostrado cómo la ocupación de la bicapa lipídica celular por este tipo de azoles es mucho más elevada que la que se observa con azoles que no tienen este efecto directo sobre la membrana celular, como es el caso de Ketoconazol. Este efecto directo sobre la membrana celular conlleva un efecto fungicida, a diferencia de la inhibición de la síntesis de ergosterol, que produce un efecto fungistático (Neira y Simon, 2008).

Una tercera capacidad de los azoles consiste en la posibilidad de inhibición de la ATPasa de la membrana celular fúngica, actividad descrita al menos con miconazol y ketoconazol. Ello puede colapsar rápidamente el gradiente de electrolitos y disminuir el ATP intracelular. Por último, otro fenómeno relacionado con diferentes antifúngicos azólicos ha sido la inhibición de transformación morfogénica de levadura a micelio, observado en algunos casos (Neira y Simon, 2008).

El Ketoconazol es la droga normalmente usada (Negre *et all.*, 2009; Nuttall *et all.* 2009). El ketoconazol también tiene propiedades antiinflamatorias a través de su acción en la síntesis de leucotrienos y tiene una acción en el proceso de queratinización a través de su acción sobre el ácido retinoico. La dosis es 10 mg/kg c/24h (Rejas, 2002; Sousa, 2002; Abreu y Fidalgo, 2003; Rejas, 2008; Negre *et all.*, 2009; Puiatti, 2011). Se recomienda administrar con alguna comida para una mejor absorción (Sousa, 2002; Guaguere y Bensignor, 2004; Negre *et all.*, 2009; Nuttall *et all.*, 2009; Medlau y Hnilica, 2010). La tolerancia es normalmente buena pero son necesarios análisis bioquímicos periódicos durante tratamientos largos. En efecto, un aumento en las transaminasas puede ser seguido por señales de intolerancia (anorexia, vómitos) debido a la toxicidad hepática (Nuttall *et all.*, 2009).

También puede usarse itraconazol (5 a 20 mg/kg todos los días); el detalle es el costo por eso se prefiere al ketoconazol, aun que en perros de talla grande los costos son muy similares (Sousa, 2002; Guaguere y Bensignor, 2004; Rejas, 2008; Negre *et all.*, 2009; Nuttall *et all.*, 2009; Piuatti, 2011). La *Malassezia pachydermatis* no han mostrado normalmente resistencia a los agentes antifúngicos usados contra las levaduras de los derivados azolicos. La griseofulvina y los derivados de la alilamina no son eficaces en el tratamiento de las *Malassezias* (Carlotti, 2001).

2.4.5.2. Terapia tópica

La terapia tópica (cremas, geles, lociones, o sprays) es una alternativa al tratamiento sistémico, particularmente para las lesiones localizadas (Sousa, 2002; Puiatti, 2011). Para las lesiones extensas, los shampoos o las lociones antifúngicas son preferibles (Rejas, 2008). Pueden usarse junto con la terapia sistémica, aunque no hay ninguna evidencia formal de que la combinación sea de mayor valor que el tratamiento sistémico únicamente. La terapia tópica sola no debe usarse como toque medicamentoso, pero puede utilizarse para mantener una remisión, confirmando así el diagnóstico (Carlotti y Gatto, 2006).

Entre las ventajas que presenta la aplicación de baños encontramos la rápida mejoría, respecto de una sola terapia sistémica, en la imagen exterior del paciente, lo que redundará en una mayor satisfacción del propietario al ver la evolución de su mascota. Evidentemente, desde un punto de vista médico, la sola aplicación de un baño, independientemente de los principios activos que se añadan mediante champús o lociones, produce unos beneficios a nivel de la piel (hidroterapia). Entre estos se incluyen, además de la limpieza de la piel, la humidificación del estrato córneo, el ablandamiento de las costras existentes, la eliminación de detritus, y la mejoría en el dolor y el prurito, principalmente si se usa agua fría. Muchos de estos efectos pueden ser intensificados al utilizar champús o lociones adecuados para el propósito perseguido (Rejas, 1998).

Obviamente, el empleo de baños también tiene inconvenientes, el principal de los cuales es el tiempo y trabajo que requiere; la administración de varios baños semanales a un perro en casa, principalmente si es de una raza grande o gigante, puede llegar a ser una tortura para el propietario, a pesar de la mejoría observada en su mascota. (Rejas, 1998).

Cuando se usan champús medicados se debe tener presente que los ingredientes activos deben estar en contacto con la piel el tiempo necesario, antes de enjuagar al animal. Es imprescindible instruir al propietario del paciente para que mantenga a su mascota en contacto con el champú el tiempo requerido, debiendo insistir también en que el enjuagado sea abundante, evitando dejar residuos del champú, lo que podría provocar irritaciones cutáneas. En el caso de las lociones, al no enjuagar al animal tras su aplicación, no existen estos problemas (Rejas, 1998).

Para hidratar la piel y conseguir que los agentes activos actúen sobre la misma, se recomienda una duración entre 10 y 15 minutos, controlada con reloj. La duración del baño se empieza a contar desde que se ha enjabonado toda la superficie del animal, siendo útil frotar primero las áreas cutáneas más lesionadas, repitiendo esta operación varias veces antes del aclarado. La aplicación de baños cortos y frecuentes no sólo no hidrata la piel sino que la reseca. Tampoco se recomiendan

baños muy largos ya que existe el riesgo de maceración de la piel. Finalmente, tras bañar al animal éste debe secarse, bien con toalla o mediante el uso de secadores con aire caliente (Rejas, 1998).

El antimicótico tópico ideal debe reunir las siguientes características:

- Acción fungicida (mejor que fungistática).
- Amplio espectro frente a los hongos causantes de micosis superficiales cutaneomucosas (dermatófitos, levaduras del género *Candida*, *Pityrosporum* y mohos).
- Actividad in vitro demostrada con pruebas de sensibilidad (CMI) para los hongos mencionados
- Probada eficacia clínica en la resolución de las distintas dermatomicosis.
- De fácil accesibilidad, disponible en farmacia sin prescripción médica obligada
- Disponible en diversas presentaciones y de fácil aplicación.
- No absorbible o con escasa absorción por piel, con buena penetración en el estrato córneo, capaz de alcanzar una alta concentración en los tejidos lesionados y buena relación coste-eficacia

(Neira y Simon, 2008).

Los champúes que contienen miconazol (2%), clorhexidina (por lo menos 3%), una combinación de ambos (2% cada uno) y ketoconazol (2%) son los mejores mientras que los enjuagues (lociones) más apropiados son los azufrados y sobre todo el enilconazol (al 10% diluído 50 veces, es decir, al 0.2%) (Rejas 2002; Sousa, 2002; Abreu y Fidalgo, 2003; Carlotti y Gatto, 2006; Negre *et all.*, 2009; Medlau y Hnilica, 2010). Los tratamientos tópicos deben administrarse dos a tres veces por semana durante dos semanas y luego una vez por semana (Muller *et all.*, 2001).

La piroctona olamina es un antifúngico, de la familia de la hidroxipiridona, que no guarda relación con otros antisépticos utilizados en medicina veterinaria. Se utiliza

a menudo en champús humanos para tratar trastornos cutáneos relacionados con *Malassezia* (como la caspa). En estudios se ha demostrado su efecto antifúngico in vivo contra *Malassezia pachydermatis*. (Carlotti y Gatto, 2006)

Lozina, *et al* (2006) menciona como resultado de su estudio que el extracto etanolico obtenido del propóleos es fungistático y fungicida ante *Malassezia pachydermatis*.

El seguimiento terapéutico es muy importante. Primero, una mejoría confirma el diagnóstico. El prurito normalmente disminuye dentro de una semana, mientras que las lesiones disminuirán claramente después de dos semanas de tratamiento. La duración del tratamiento debe ser por lo menos un mes y puede llevar dos meses conseguir una recuperación completa. Normalmente la terapia se continúa durante 7 a 10 días más allá de la cura clínica (Nolasco, 2010). Debe tratarse vigorosamente la otitis externa para limitar el depósito fúngico (nistatina, tiabendazol, clotrimazol, miconazol, agentes limpiadores antisépticos, etc.). Es importante diagnosticar y tratar el problema subyacente. En los casos de dermatitis por *Malassezias* idiopáticas, o si el control es imposible, las recaídas pueden ser prevenidas con tratamientos tópicos semanales o por la administración oral de ketoconazol uno o dos días por semana (Carlotti, 2001).

CONCLUSIÓN

Con la presente recopilación de información se concluye que la Dermatitis por *Malassezia pachydermatis* es por lo general secundaria a una patología primaria, que los signos son similares a varias patologías dérmicas, que no hay susceptibilidad debido al género, pero si hay en cuanto a razas.

Para su diagnóstico hay muchos métodos, pero ninguno es de confiabilidad ya que *M. pachydermatis* es un habitante natural de la piel. Y por lo tanto el diagnóstico se confirma por la respuesta del paciente al tratamiento. El cual es por periodos amplios de tiempo esto dependiendo de la severidad del caso, la respuesta al tratamiento, entre otros. Para su tratamiento hay distintas posologías.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Estructura de la piel.	5
Figura 2: <i>Malassezia pachydermatis</i> . Levaduras en forma oval.	18
Figura 3: Eritema y alopecia en el espacio interdigital.	22
Figura 4: Melanotriquia perioral.	22
Figura 5: Eritema, alopecia y licuefacción de la región axilar.	22
Figura 6: Eritema, alopecia, licuefacción e hiperpigmentación de la región ventral del abdomen.	22
Figura 7: <i>M. pachydermatis</i> y cocos.	24

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Organismos comúnmente encontrados en cultivos de piel sana y su abundancia relativa.	13
Tabla 2: Características fenotípicas de <i>Malassezia pachydermatis</i>	26

BIBLIOGRAFIA

1. Abreu Z R, Fidalgo L E. *Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura*. Edición ilustrada. Editor: Universidad Santiago de Compostela. 2003. 616p. ISBN: 8497730461, 9788497730464
2. Azola R. *Guía de estudio sistema tegumentario*. 2002 [en línea]. [Consultado el: 4 de junio del 2011] Disponible en: <http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Documentos/SistemaTegumentario.pdf>
3. Cabané A. *La piel y el perro*. [en línea]. 2010. [Consultado el: 4 de junio del 2011] Disponible en: <http://zeustodoperro.blogspot.com/2010/04/la-piel-y-el-pelo.html>
4. Campbell K (editor). *Actualizaciones en dermatología*. Editor: Elsevier España 2007. Vol. 36, no. 1 de Clínicas veterinarias de Norteamérica: Medicina de pequeños animales. 266 p. ISBN: 8445816942, 9788445816943e
5. Carlotti D N. *Dermatitis por Malassezia en el perro*. [en línea] 2001. [Consultado el: 4 de Junio del 2011] Disponible en: <http://www.vetlatranquera.com.ar/pages/wsava2001/Derm01.htm>
6. Carlotti D N, Gatto H. “*El arte de los champús en dermatología canina y felina: estrategias de tratamiento y prevención*”. Clin. Vet. Peq. Anim. Vol. 26, 2006, no. 1. pp: 29-38
7. Carfachia C, Gallo S, Romito D, Capelli G, Chermette R, Guillot J, Otranto D. “*Frecuence, body distribution, and population size of Malassezia species in healthy dogs and in dogs with localized cutaneous lesions*”. *J. Vet. Diagn. Invest.* Vol. 17, 2005, no. 4. 316–322 p. 2005
8. Cowell R L. *diagnostico citológico y hematológico del perro y el gato*. Editor: Elsevier España 2009. 492 p. ISBN: 8480864273, 9788480864275
9. Doctor fungus. *Malassezia spp.* 2000 [en línea]. [Consultado el: 5 de Junio del 2011] Disponible en: <http://www.doctorfungus.org/thefungi/Malassezia.php>

10. Forero L E. *Transportadores transdérmicos, perspectivas del uso en la Medicina Veterinaria*. 2004 [en línea]. [Consultado el:5 de Junio del 2011] Disponible en: http://www.vet-uy.com/articulos/artic_av_tecn/007/av_007.htm
11. Giusiano G E. “*Malassezia*: current knowledge and study perspectives”. *Rev. Argentina de Microbiología*. Vol.38, Enero/Marzo 2006, no.1. p.41-48 ISBN 0325-7541
12. Guaguère E, Bensignor E. *Terapéutica dermatológica del perro*. Editor: Elsevier España. 2004. 260p. ISBN: 8445813854, 9788445813850
13. Kahn C, Line S. *The Merck veterinary Manual*. Line S (col.). 10ª edición. Editor: John Wiley & sons 2010. 2945 p. ISBN 091191093X, 9780911910933
14. Lee T. *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis*. 2da edición. Editor: Wiley-Blackwell, 2005. 932 p. ISBN 0632064528, 9780632064526
15. Lloyd D H, Patel A. *Estructura y funciones de la piel*. 2008 [en línea]. [Consultado el: 4 de Junio del 2011] Disponible en: <http://www.slideshare.net/zarelita/estructura-de-la-piel>
16. Lozina L, Boehringer S, D’Aquino M, Acosta O. “*Eficacia del Propóleos sobre Malassezia pachydermatis*”. *Acta Farmacéutica Bonaerense*. Vol 25, 2006, no. 4. pp:560-563
17. Medleau L, Hnilica K. *Dermatología de pequeños animales: atlas en color y guía terapéutica*. 2da edición, Editor: Elsevier España. 2010. 527p. ISBN 8480862025, 9788480862028
18. Micofbioyf. *Malassezia*. [en línea]. 2010. [Consultado el: 6 de Junio del 2011] Disponible en: <http://micofbioyf.wikispaces.com/file/view/MALASSEZIA.pdf/159218267/MALASSEZIA.pdf>
19. Muller G H, Kirk R W, Scott D W, Griffin C E. *Small animal dermatology*. 6ta Edición. Editor: Elsevier Health Sciences. 2001. 1528 p. ISBN: 0721676189, 9780721676180

20. Negre A, Bensignor E, Guillot J. “Evidencia basada en la dermatología veterinaria: una revisión sistemática de intervenciones para la dermatitis por *Malassezia en perros*”. Vet. Dermatol. Vol. 20, 2009, no. 1. pp:1-12
21. Neira M J, Simon C. *Uso del biofonazol al 1%shampoo en tratamientos de Malassezia pachydermatis en caninos*. 2008. [en línea]. [Consultado el: 4 de Junio del 2011] Disponible en: <http://fullanimals.blogspot.com/>
22. Nolasco L R. *Dermatitis por Malassezia en el Perro*. [en línea]. Rev. Electronica No. 5. 2010. [Consultado el: 6 de Junio del 2011] Disponible en: <http://www.remevet.com/img/pdf/pe-no5.pdf>
23. Nuttall T, Harvey R, McKeever P. *A colour handbook of skin diseases of the dog and cat*. 2da edicion. Editorial: Manson publishing, 2009. 320p. ISBN 1840761156, 9781840761153
24. Patel, A. *Dermatología de pequeños animales*. Editor Elsevier España 2010. 392 p. ISBN 8480864826, 9788480864824
25. Pérez J, Carrasco L. “*Diagnostico histopatológico de micosis en patología veterinaria*”. Rev. Iberoam Micol. Vol. 17, 2000. pp:18-22
26. Puiatti G. *Dermatitis por Malassezias 2011* [en línea]. [Consultado el: 4 de Junio del 2011] Disponible en: http://www.reivet.com.ar/archivos/dermatitis_por_malassezias_neuquen.pdf
27. Radostits O M. *Examen y diagnostico clínico en Veterinaria*. Editor: Elsevier España 2002. 771p. ISBN: 8481745863, 9788481745863
28. Rejas J. “*Dermatitis canina por Malassezia*”. REDVET, Revista electrónica de Veterinaria. Vol IX, Mayo 2008, no. 5. pp.1-13
29. Rejas J. “*Terapia tópica con champús y lociones medicados*”. Consulta de difusión Veterinaria. Vol. 6, 1998, no. 47. pp. 33-39
30. Rejas J. “*Uso de fármacos en dermatología de pequeños animales*” Consulta de difusión veterinaria. Vol. 10, 2002, no. 92. pp: 87-97
31. Schaer M. *Medicina clínica del perro y el gato*. Editor: Elsevier España. 2006. 576p. ISBN: 8445815644, 9788445815649

32. Sousa C A. "*Diagnostico diferencial y tratamiento de las enfermedades pruriticadas de perros y gatos*". En: 2do simposio Bayer de actualización veterinaria. 2002. pp: 93-95