

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIFERENCIA ENTRE SARNA SARCÓPTICA Y SARNA  
DEMODÉCICA**

**POR**

**JOSÉ GUADALUPE CAMPOS CAMPOS**

**MONOGRAFÍA**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIFERENCIA ENTRE SARNA SARCÓPTICA Y  
DEMODÉCICA**

**MONOGRAFÍA**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

**JOSÉ GUADALUPE CAMPOS CAMPOS**

**ASESOR :**

**M. V. Z. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

**COLABORADORES:**

**M. C. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES**

**M. C. JESUS VIELMA SIFUENTES**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA

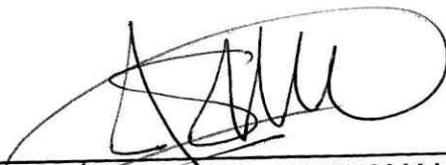
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DIFERENCIA ENTRE SARNA SARCOPTICA Y SARNA  
DEMODÉCICA

MONOGRAFÍA

APROBADO POR EL COMITÉ DE MONOGRAFÍA

PRESIDENTE DEL JURADO



M. V. Z. JOSÉ LUIS ECO. SANDOVAL ELÍAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL



M. C. JORGE ITURBIDÉ RAMÍREZ

Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal  
UAAAN - UL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DIFERENCIA ENTRE SARNA SARCOPTICA Y SARNA  
DEMODÉCICA

APROBADO POR EL COMITÉ DE MONOGRAFÍA



---

M. V. Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS  
PRESIDENTE



---

M. C. JESÚS VIELMA SIFUENTES  
VOCAL



---

M. C. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES  
VOCAL



---

DOC. JESÚS H. DEL RÍO MARTÍNEZ  
VOCAL SUPLENTE

# INDICE

	Pág
INDICE .....	i
INDICE DE FIGURAS .....	iii
INDICE DE CUADROS .....	V
AGRADECIMIENTOS .....	vi
INTRODUCCIÓN .....	1
CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA .....	3
DEFINICIÓN DE SARNA SARCÓPTICA .....	4
ETIOLOGIA .....	6
MORFOLOGÍA .....	8
CICLO BIOLÓGICO .....	9
TRANSMICIÓN .....	11
FISIOPATOLOGÍA .....	11
PATOGÉNIA .....	11
LESIONES .....	13
SIGNOS .....	15
DIAGNÓSTICO CLÍNICO .....	16
DIAGNOSTICO DE LABORATORIO .....	17
TRATAMIENTO .....	18
CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE DEMÓDEX .....	20
SINONÍMIAS .....	21
DEFINICIÓN DE SARNA DEMODÉCICA .....	21
ETILOGÍA .....	23
MORFOLOGÍA .....	24
CICLO BIOLÓGICO .....	24
TRANSMICIÓN .....	25
PATOGÉNIA .....	25
LESIONES .....	26
SÍGNOS .....	30

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO .....	32
DIAGNÓSTICO CLÍNICO .....	33
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	33
TRATAMIENTO .....	34
DIFERENCIAS ENTRE SARCOPTES Y DEMODEX .....	39
DISCUSIONES .....	40
GLOSARIO .....	41
BIBLIOGRAFIA .....	45

# INDICE DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1 .....	5
FIGURA 2 .....	5
FIGURA 3 .....	8
FIGURA 4 .....	9
FIGURA 5 .....	9
FIGURA 6 .....	12
FIGURA 7 .....	13
FIGURA 8 .....	14
FIGURA 9 .....	16
FIGURA 10 .....	17
FIGURA 11 .....	24
FIGURA 12 .....	24
FIGURA 13 .....	26
FIGURA 14 .....	27

FIGURA 15 .....	27
FIGURA 16 .....	27
FIGURA 17 .....	28
FIGURA 18 .....	30

## INDICE DE CUADROS

	Pág.
CUADRO NÚMERO 1 .....	7
CUADRO NÚMERO 2 .....	23
CUADRO NÚMERO 3 .....	39

## AGRADECIMIENTOS

A mi padre Dios, por darme la existencia y la oportunidad de vivir y haberme iluminado para alcanzar este propósito y seguir por el mismo sendero de la vida.

A mis padre Eleuterio Campos Gómez y Mericia Campos Hernández, por ser los elegidos y bendecidos por Dios para venir al mundo. Por los sacrificios y esfuerzos que tanto hicieron para ser alguien en la vida. Por sus consejos y plegarias para que no tomara el camino equivocado.

A mis hermanos, Mario, Espiridión, Saúl y Luz Maria Campos Campos.

A mi cuñada Andrea Carbállo e Hijos Mario Alberto, Ninfa, Fabiola y Jesús Campos Carbállo, por haber puesto su confianza y creyeron en mi petición.

A mi novia Maripaz, por el tiempo esperado y apoyo que me ha brindado

A mis amigos, Jorge, Alfonso, Laco y todas las demás personas que durante mi carrera me impulsaron e hicieron creer en mi mismo para sentirme una persona segura de mis conocimientos.

A mis asesores M. V. Z. José Luis F. Sandoval E., M. C. Francisco J. Carrillo Morales., M. C. Jesús Vielma Sifuentes y colaboradores, Doc. por su amabilidad y confianza depositada para la realización de este trabajo.

A mis maestros, por la capacidad de transmitir sus conocimientos sin ningún interés.

A mi Alma Terra Mater, por darme abrigo, apoyo y las herramientas para formarme como un profesionista.

No existe el precio para pagar tan bello detalle, que Dios los bendiga, y muchas gracias.

# INTRODUCCIÓN

La sarna canina es un complejo de dermatitis contagiosa causada por los ácaros *Sarcoptes Canis* y *Demodex Canis*.

También infesta a otros animales, nombrándose la especie según el hospedador. Esto se explica en el cuadro 1 y 2 (Georgi and Georgi, 1994).

La presentación de la *Sarna Sarcóptica* es estacional en climas templados, ocurre durante el invierno principalmente al final de esta estación. Se encuentra en objetos y lugares contaminados.

La *Sarna Demodécica* siempre esta presente en los folículos pilosos bajo control inmunológico, sin demostrar signos de enfermedad (Quiroz, 1996).

*Sarcoptes* afecta a perros de todas las edades mientras que *Demodex* se presenta en perros jóvenes (Hans, 1987).

Los factores predisponentes para la infestación de *Sarna Sarcóptica* son: utensilios contaminados, perreras etc. (Quiroz, 1996).

*Demodex* se desarrolla cuando un perro de menos de 12 meses de edad, no se a dado el cuidado ni la alimentación necesaria para que el sistema inmune evite desarrollar al ácaro. Por ejemplo cuidado del pelo, bañar al perro frecuentemente con productos irritantes para la piel, dieta inadecuada, enfermedades internas, como el *moquillo* o la *escaridiasis*, el *raquitismo*, cambio de *detención* (Joachim, 1981).

El perro se infesta del ácaro *Sarcoptes* por contacto directo, en cualquiera de sus fases del ciclo de vida (*ninfas, larvas, adultos*). El ácaro *Sarcoptes* anida a mayor o menor profundidad en la piel produciendo más que galerías engrosamientos de la piel, alimentandose de linfa y células epiteliales jóvenes.

## INTRODUCCIÓN

La sarna canina es un complejo de dermatitis contagiosa causada por los ácaros *Sarcoptes Canis* y *Demodex Canis*.

También infesta a otros animales, nombrandose la especie según el hospedador. Esto se explica en el cuadro 1 y 2 (Georgi and Georgi, 1994).

La presentación de la *Sarna Sarcóptica* es estacional en climas templados, ocurre durante el invierno principalmente al final de esta estación. Se encuentra en objetos y lugares contaminados.

La *Sarna Demodécica* siempre esta presente en los folículos pilosos bajo control inmunológico, sin demostrar signos de enfermedad (Quiroz, 1996).

*Sarcoptes* afecta a perros de todas las edades mientras que *Demodex* se presenta en perros jóvenes (Hans, 1987).

Los factores predisponentes para la infestación de *Sarna Sarcóptica* son: utensilios contaminados, perreras etc. (Quiroz, 1996).

*Demodex* se desarrolla cuando un perro de menos de 12 meses de edad, no se a dado el cuidado ni la alimentación necesaria para que el sistema inmune evite desarrollar al ácaro. Por ejemplo cuidado del pelo, bañar al perro frecuentemente con productos irritantes para la piel, dieta inadecuada, enfermedades internas, como el *moquillo* o la *escaridiasis*, el *raquitismo*, cambio de *detención* (Joachim, 1981).

El perro se infesta del ácaro *Sarcoptes* por contacto directo, en cualquiera de sus fases del ciclo de vida (*ninfas, larvas, adultos*). El ácaro *Sarcoptes* anida a mayor o menor profundidad en la piel produciendo más que galerías engrosamientos de la piel, alimentandose de linfa y células epiteliales jóvenes.

*Demodex* vive en los folículos del pelo de perros infestados alimentándose de las glándulas sebáceas (Soulsby, 1988).

El signo principal en *Sarcoptes*, es la presencia de prurito intenso y caída de pelo.

En la *Sarna Demodecica* no exista prurito, hay presencia de pápulas (Fondati, 1998).

El pronóstico del tratamiento para ambas sarnas es favorable; siendo en *Sarcoptes* menor el tiempo que en *Demodex* (Hans, 1987).

# CLASIFICACION TAXONÓMICA

PHYLLUM.....ARTROPODA

CLASE..... ARACHNIDA

ORDEN.....ACARINA

SUBORDEN.....SARCOPTIFORMES

FAMILIA.....SARCOPTIDAE

GÉNERO.....SARCOPTES

VARIEDAD.....SARCOPTES CANIS (Tay et al., 1988).

## DEFINICIÓN DE SARNA SARCÓPTICA.-

Del gr. *Sarx*, *Sarkós*, carne, y el genero *Kopto*, cortar. Los ácaros son sumamente pequeños y vive parasitando la piel de los vertebrados de sangre caliente (Dorado et al., 1994).

*Sarcoptes* Infesta una amplia gama de hospedadores mamíferos incluyendo al hombre el perro y otros cánidos, los caballos y el ganado vacuno (Georgi and Georgi, 1994).

*Sarcoptes canis* es una sarna del perro de importancia creciente. Cursa siempre con intenso prurito, enfermando prácticamente todos los perros alojados en un mismo local (Hans, 1987).

*Scabiei* es la única especie que afecta al hombre. Este ácaro se encuentra en todo el mundo, especialmente en las clases de bajo nivel económico (Brown et al., 1993).

La infestación se efectúa por contacto directo con otros animales enfermos, o por los alojamientos u objetos ocupados por los animales infestados. Esta es la razón por la que aparecen primero en la cabeza. La sarna es por lo común una enfermedad de animales en mal estado de salud. Quizá por esta razón comienza de preferencia en el invierno a fines de ésta estación o a principios de la primavera (Lapage et al., 1971).

Se piensa que la sarna *sarcóptica* puede presentarse en animales predispuestos a la infestación por estrés o enfermedad. La privación de hierro a cerdos jóvenes infestados experimentalmente redujo la gravedad de los síntomas de urticaria y prurito. Se cree que esto se relaciona con la palidez y enfriamiento de la

piel de los lechones privados de hierro, lo que les hace hospedadores menos receptivos (Blood y Radostits, 1997).

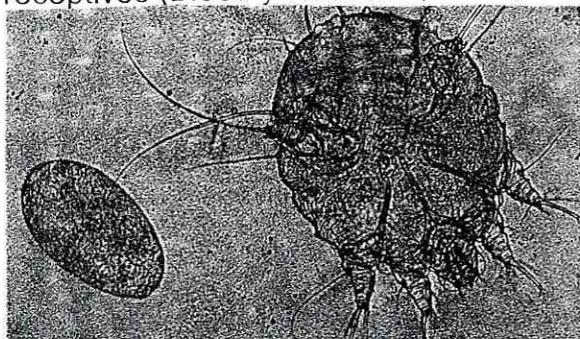
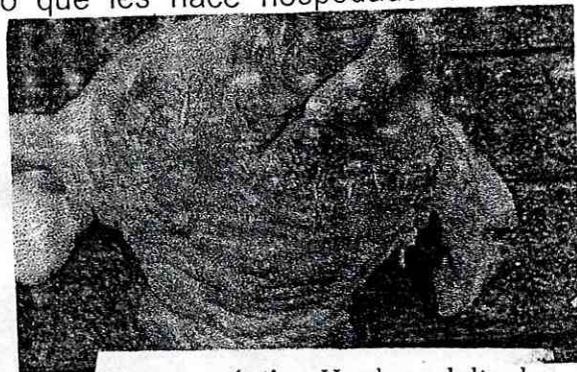


Fig. 1 (Smith y Taylor, 1990)



**Sarna sarcóptica.** Hembra adulta de *Sarcoptes* y huevo.

Fig. 2 (Smith y Taylor, 1990).

Los *sarcoptes* pueden difundirse por todo el cuerpo de un animal atacado pero ciertas regiones permanecen más o menos respetadas, como por ejemplo, la base de la crinera del caballo, maslo de la cola y zona de flexión del menudillo (Borchert, 1981).

Los ácaros se incrustan en la piel y posteriormente provocan reacciones inflamatorias debidas a la irritación (Lapage et al., 1971).

La irritación producida causa comezón y al rascarse y frotarse solamente se agrava el padecimiento causando la inflamación de la piel, con descargas de exudado que se coagula y forma costras en la superficie, así que la piel se vuelve muy arrugada así como calva, ya que el pelo se cae debido a la falta de nutrimento

El animal afectado muestra generalmente una condición pobre (Anthony and Lewis, 1982).

Sigue el prurito y al rascar se pueden desalojar a los ácaros de los túneles, liberadores un líquido de las vesículas. Al secarse ese líquido, se forman costras. Aparecen pápulas rojas o vesículas y es probable que estas últimas se deban a la sensibilización de los animales. El pelo privado del suministro de sangre se cae, por lo que aparecen superficies depiladas (Lapage et al., 1971).

Los ácaros a excepción de los de gamuza no pueden traspasar generalmente, la membrana basal de la epidermis, a no ser que por infecciones mixtas y por micrococos que reblandecen la epidermis (Borchert, 1981).

Inicialmente los ácaros perforan y eliminan las escamas corneas superficiales y a través de los estratos corneo, lúcido y granuloso llegan al estrato espinoso y es allí donde viven los ácaros y ponen sus huevos (Borchert, 1981).

## ETIOLOGÍA.-

Se considera que el ácaro causal, *sarcoptes*, posee cierto número de subespecies, cada una de ellas específica de un hospedador particular y designadas con los nombres *sarcoptes*, variedad bóvis, variedad suis etc. esta enfermedad es más activa en tiempo frío y húmedo y se propaga lentamente durante los meses de verano (Blood y Radostits, 1997).

Se encuentra en todas las especies de los animales domésticos y el hombre.

Es una especie con una serie de variedades (Quiroz,1996).

EN ESTE CUADRO SE DESIGNAN LAS ESPECIES SEGÚN SUS HOSPEDADORES:

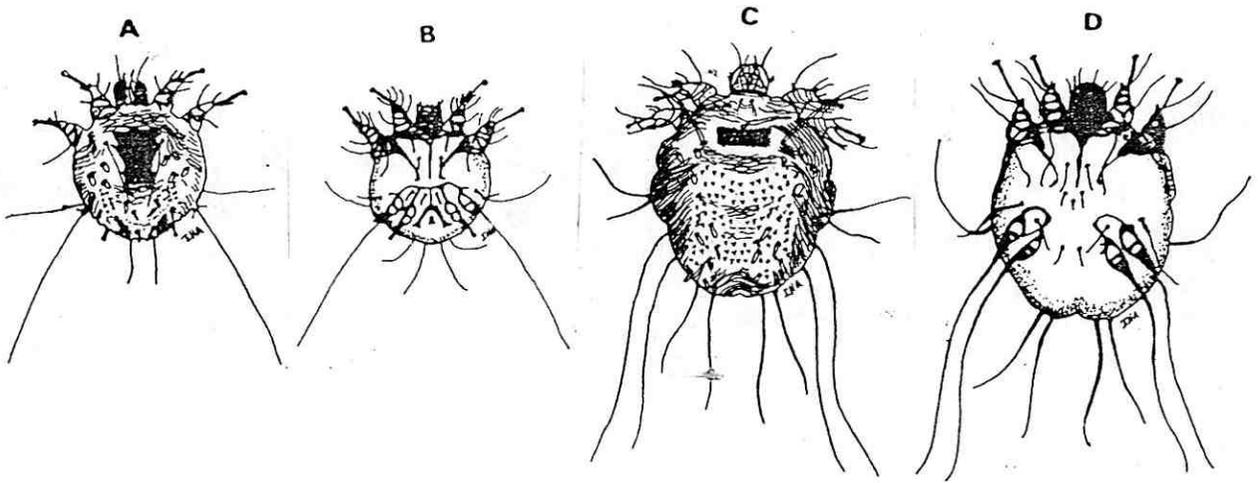
SARCOPTES	EQUI	CABALLO
SARCOPTES	OVIS	OVEJAS
SARCOPTES	CAPRAE	CABRA
SARCOPTES	SUIS	CERDO
SARCOPTES	DROMEDARI	CAMELLO
SARCOPTES	CANIS	PERRO
SARCOPTES	CUNICULI	CONEJO
SARCOPTES	VULPIS	ZORRO
SARCOPTES	LEONIS	LEÓN
SARCOPTES	AUCHENIA	LLAMA
SARCOPTES	WOMBATI	MURCIELAGO
SARCOPTES	LUPI	LOBO

(Lapage et al., 1971).

## MORFOLOGIA.-

*Sarcoptes canis* es un ácaro muy pequeño en forma de tortuga con un tamaño de 0.15 a 0.35 mm de ancho por 0.25 a 0.48 mm de largo, es decir, microscópico, que labran galerías en la epidermis multiplicándose en su interior (Krarll, 1986).

Tiene forma esferoide aplanada. La hembra mide 360-600 por 250 micras y el macho de 200 a 240 por 150 a 200 micras. En ambos sexos las patas son cortas (Quiroz, 1996).

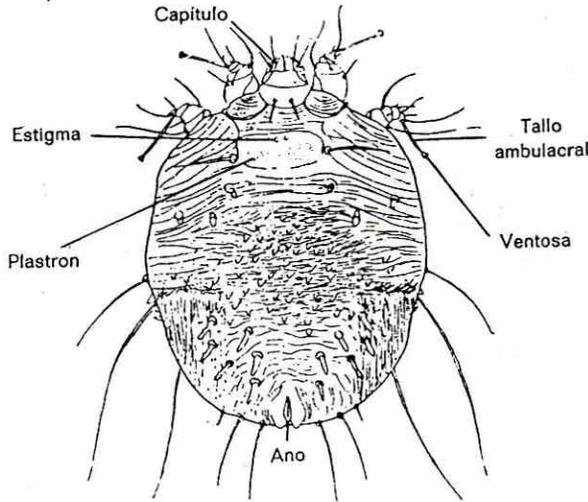


A.- SARCOPTES SCABIEI, Adulto macho en vista dorsal.  
B.- » » » » » ventral.  
C.- » » » hembra en vista dorsal.  
D.- » » » » » ventral.

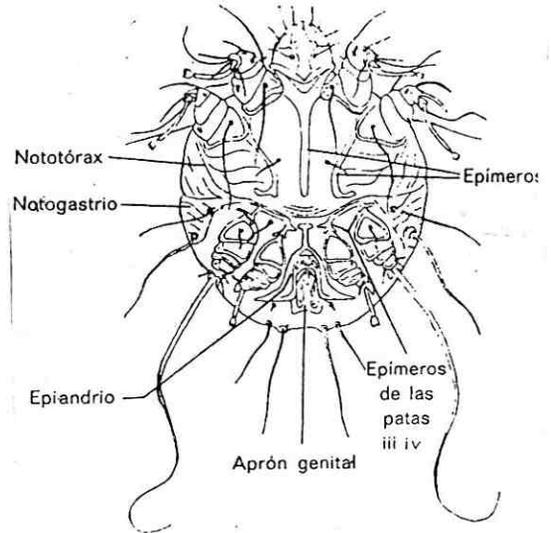
Fig. 3 (Quiroz, 1996).

El cuerpo es globuloso, estrías de la piel interrumpidas por áreas escamosas o espinosas. Tienen dos cerdas verticales en el dorso del propodosoma, patas cortas, ventosas en forma de campana, pedicelos en las ventosas del tarso de todas

las especies no segmentadas. Las patas 3 y 4 de las membranas solamente terminan en cerdas en lugar de ventosas, ano terminal, no hay ventosas adanales en los machos, borde posterior del abdomen del macho no bilobulado (Lapage et al., 1971).



Vista dorsal de la hembra de *Sarcoptes scabiei*. (Según Bedford.)  
Fig. 4 (Soulsby, 1988).



Vista ventral del macho de *Sarcoptes scabiei*. (Según Bedford.)

Fig. 5 (Soulsby, 1988).

### CICLO BIOLÓGICO.-

Las hembras grávidas excavan la superficie de la capa corneal de la piel para depositar los huevos. La exfoliación normal de la piel acaba exponiendo los túneles y cualquiera de las etapas del ciclo biológico puede transmitirse por contacto a otros animales. El ciclo desde la puesta de los huevos hasta que es hembra grávida dura de 10 a 14 días (Blood y Radostits, 1997).



Fig. 6 (Arends, 1990).

quis - Ciclo de vida del acaro de la sarna

Comúnmente hay dos fases de ninfa y pueden haber más. Algunos de las primeras ninfas que generalmente son más pequeñas que las otras se transforman en machos. Las otras primeras ninfas más grandes mudan para convertirse en hembras inmaduras, llamadas frecuentemente hembras pubescentes que tienen 2 tubérculos copulatorios ventrales posteriores.. La cópula no se ha observado entre los *Sarcóptidos*, pero se supone que los *Sarcoptes* a partir de los 50-100 huevos puestos por la hembra, con tamaño de 50 x 100 micras nacen a los 2-6 días, 3 ó 4 días más tarde se convierten en ninfas que mudan una vez si son machos para iniciar un nuevo ciclo. El desarrollo completo intensamente de la temperatura y de la humedad dura de 2-3 semanas. La relación sexual (machos/hembras) es aproximadamente de 1:2. La duración de la vida de los ácaros sobre el cuerpo del hospedador se cifra entre 3-6 semanas para las hembras, y 5-6 para los machos. Fuera del cuerpo se calcula en 3-4 semana. Unos días después del nacimiento, las larvas abandonan las galerías, así como los machos (Borchet, 1981).

Los animales no comienzan a rascarse hasta que no se desarrolla la hipersensibilidad, es decir de 8 a 10 semanas después y puede permanecer hasta el momento del sacrificio (Blood y Radostits, 1997).

Estos ácaros son muy susceptibles a la desecación e incapaz de vivir más de unos pocos días fuera de su hospedador en condiciones de laboratorio, se a conseguido mantenerlos en vida durante 3 semanas (Soulsby, 1988).

## TRANSMISIÓN.-

La sarna *Sarcoptica* puede transmitirse en cualquier etapa del ciclo biológico fácilmente por contacto directo es decir que se pueden infestar con las perreras, utensilios etc. (Francer, 1993).

## FISIOPATOLOGIA.-

En primer lugar, el ácaro atraviesa la capa corneal de las células queratinizadas del *estratum corneum* y penetra las células del *stratum gránulosum* (células granulares) y *spinosum* (células hijas células basales).

Durante este proceso de destrucción el hospedador esta expuesto a secreciones salivales, huevos, desechos y heces del ácaro, que actúan como antígenos.

Como respuesta a la infección del ácaro y a la exposición a antígenos, el hospedador desarrolla la forma ya sea hipersensitiva o hiperqueratósica de la sarna (Arends, 1990).

## PATOGENIA.-

*Sarcoptes* es un ácaro que difícilmente se puede ver a simple vista. Los ácaros horádan la piel al succionar la linfa, pudiéndose alimentar también de células epiteliales jóvenes. Su actividad causa irritación intensa, con picores que aparecen al rascado con producción de arañazos. Debido a la presencia de éste ácaro, productos de secreción y excreción producen una intensa irritación que causa inflamación (Quiroz, 1996).

La inflamación resultante de la piel va acompañada de un exudado que coagula y forma escaras en la superficie, que posteriormente se caracteriza por una queratinización excesiva con proliferación del tejido conectivo que como resultado hace que la piel se vea más gruesa y arrugada (Soulsby, 1988).

Estos ácaros penetran a la piel por medio de su aparato bucal mordedor. Con la saliva secretan una sustancia irritante que es la que origina las inflamaciones. (Haberman, 1981). El *Sarcoptes* ejerce una acción traumática al penetrar a la piel y al ir taladrando los túneles y galerías; la acción expoliatriz es de linfa y de células epidérmicas jóvenes.

Las pápulas y vesículas proceden a las costras formadas del exudado seco de la linfa. El tejido conjuntivo de la piel prolifera y se aumenta la queratinización. La invasión de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas provoca inflamación crónica, pérdida de pelo y en muchos casos el desarrollo de pústulas estafilocócicas secundarias o pequeños abscesos. Son precisamente estos focos de infección los que producen pequeños agujeros en la piel (Blood y Radostits, 1997).

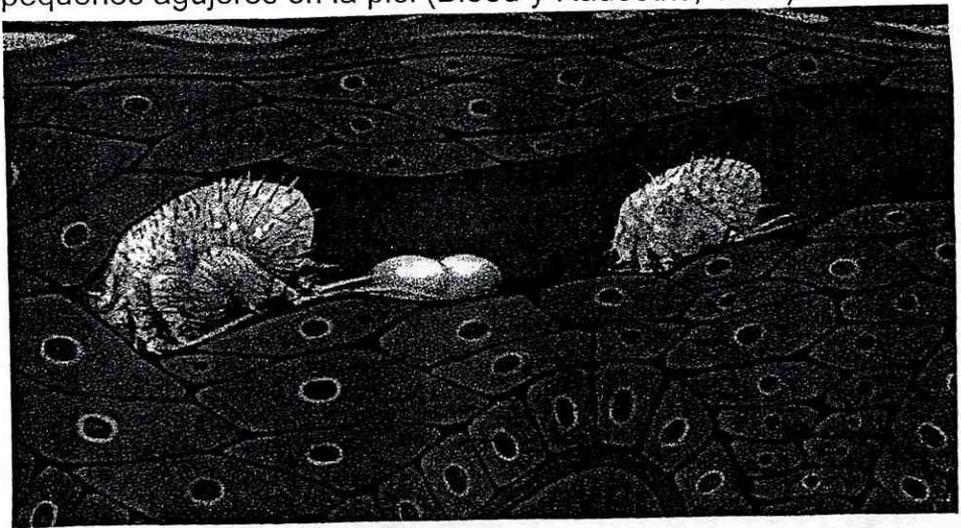


Ilustración de ácaros excavando túneles en la epidermis del animal huésped.

Fig. 6 (Arends, 1990)

## LESIONES.-

Se descubren las lesiones de la piel en forma de manchas oscuras cuando se mira a trasluz un trozo de tegumento con una fuente de luz potente. Sin embargo las lesiones no pueden ser vistas fácilmente hasta que se elimina el pelo y se humedece la piel durante algún tiempo (Blood y Radostits 1997).



Sarna sarcóptica. El pelo se ha cortado en la extremidad posterior para ver mejor las pápulas originadas por el *Sarcoptes*.

Fig. 7(Chander et al., 1986).

La inflamación cutánea esta acompañada de exudado seroso con formación de coágulos y costra sobre la superficie. Hay enrojecimiento además de caída de pelo o de la lana (Quiroz, 1996).

La piel bajo las áreas afectadas queda al descubierto y sangra o se cubre de una costra gruesa. En infestaciones severas pueden presentarse algunas muertes (Haberman, 1981).

A continuación se mencionan las zonas de las lesiones según el animal afectado:

\*En el Perro las primeras lesiones aparecen en las axilas, la región inguinal o en la cabeza, alrededor de las orejas o por encima de los ojos.

Lesiones graves de sarna en un cocker spaniel.



Fig. 8 (Grant, 1998).

\*En el Cerdo son en las orejas y lomo (Soulsby, 1998).

\*En el Caballo son en la cabeza, cuello y hombros o en el área de la silla de montar.

\*En el ganado Bovino son en la cara y en el cuello.

\*En la Oveja son en la boca, labios y ventanas de la nariz.

\*En el Conejo son en la cabeza y las orejas.

\*En los Primates son en la espalda, cuello y hombros (Soulsby, 1988).

Después de destruidas las células del estrato espinoso, las células de la capa germinativa, todavía en función producen nuevas laminillas córneas como expresión de su reacción defensiva, frente a los ácaros, a los que tratan de bloquear. En consecuencia para ingerir nuevos alimentos, los ácaros tienen que destruir dichas laminas. Cuando el organismo parasitado dispone de suficiente fuerza para capsular a los ácaros sin que ellos puedan continuar disolviendo la capa córnea circundante, se produce entonces la llamada curación espontánea o auto curación, pero si el organismo ya está debilitado entonces se presenta el cuadro de la sarna (Borchert, 1981).

A continuación se mencionan las lesiones según el animal afectado:

\*En el Perro las primeras lesiones aparecen en las axilas, la región inguinal o en la cabeza, alrededor de las orejas o por encima de los ojos.

Lesiones graves de sarna en un cocker spaniel.



Fig. 8 (Grant, 1998).

\*En el Cerdo son en las orejas y lomo (Soulsby, 1998).

\*En el Caballo son en la cabeza, cuello y hombros o en el área de la silla de montar.

\*En el ganado Bovino son en la cara y en el cuello.

\*En la Oveja son en la boca, labios y ventanas de la nariz.

\*En el Conejo son en la cabeza y las orejas.

\*En los Primates son en la espalda, cuello y hombros (Soulsby, 1988).

Después de destruidas las células del estrato espinoso, las células de la capa germinativa, todavía en función producen nuevas laminillas córneas como expresión de su reacción defensiva, frente a los ácaros, a los que tratan de bloquear. En consecuencia para ingerir nuevos alimentos, los ácaros tienen que destruir dichas laminas. Cuando el organismo parasitado dispone de suficiente fuerza para capsular a los ácaros sin que ellos puedan continuar disolviendo la capa córnea circundante, se produce entonces la llamada curación espontánea o auto curación, pero si el organismo ya esta debilitado entonces se presenta el cuadro de la sarna (Borchert, 1981).

**SIGNOS.-**

Existe una pérdida concomitante del pelo que puede afectar a una zona muy extensa (Soulsby, 1998).

La piel se pone calva, arrugada y en condiciones de desnutrición (Anthony y Lewis, 1982).

El prurito intenso no falta nunca (Von Der et al., 1973).

Los animales pruríticos se muestran inquietos y se perturban con facilidad. El aumento del enrojecimiento de la piel y la pérdida de pelo como consecuencia del rascado también están asociados con infestaciones (Grant, 1998).

Los síntomas en las ovejas, a fin de aliviar la intensa comezón, las ovejas afectadas se tornan inquietas y se restriegan constantemente contra los cercos u otros objetos. El animal pierde peso (Haberman, 1981).

También se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas rojizas sobre un eritema generalizado de la piel. Estas sarnas son muy pruriginosas; se añaden además las secreciones producidas al rascarse y mordisquear; después hay pérdida de pelo. Es importante señalar que la sarna es una enfermedad que se presenta en los animales en pobre condición fisiológica y sujetos a un manejo inadecuado (Quiroz, 1996).

En algunos animales, como los bovinos la sarna es propia de la cabeza y del cuello y se extiende ocasionalmente al tronco. Primero se forma sobre la piel particularmente en las regiones supraorbitarias y en los carrillos (Von Der et al., 1973).

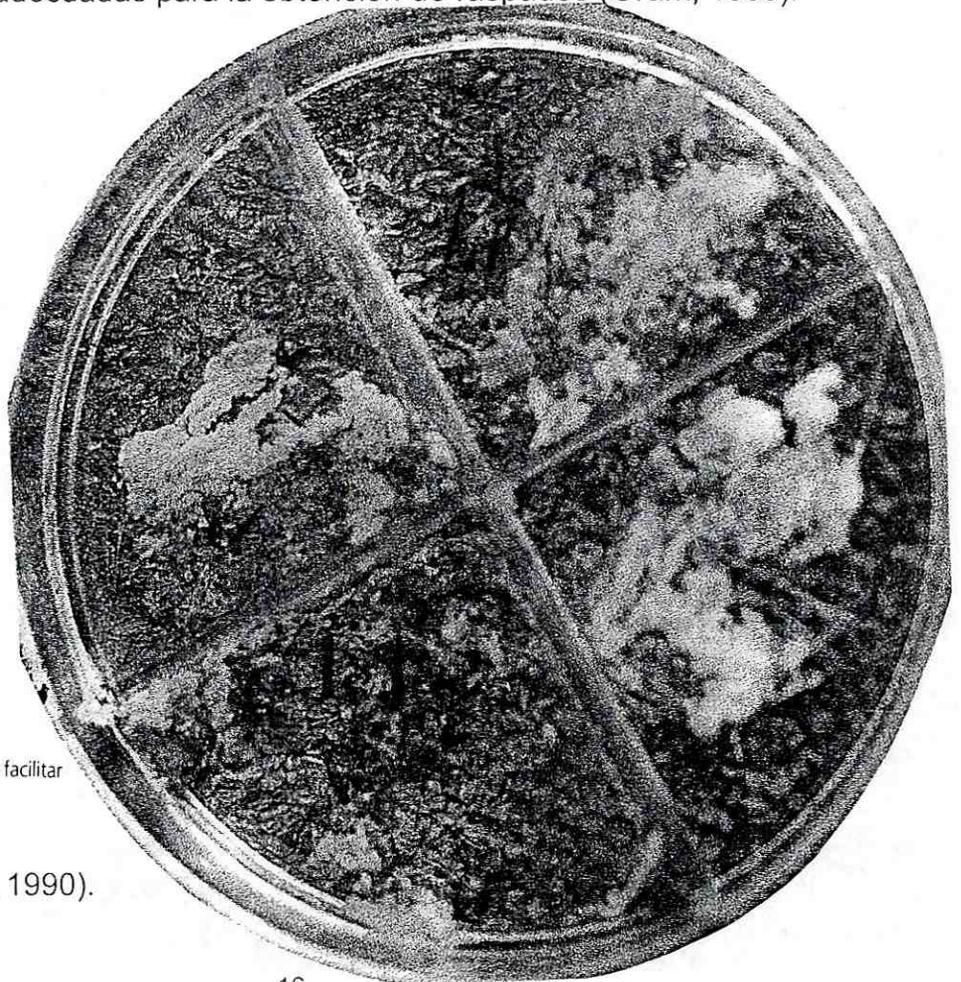
Focos eritematosos generalizados, prurito, aparición de costras, después aparición de profundas heridas que pueden infectarse en forma secundaria(Soulsby, 1988).

En el niño aparecen vesículas en grupos especialmente en las manos y pies (Lapage et al., 1971).

### DIAGNOSTICO CLÍNICO.-

Se basa principalmente en la observación de las lesiones y los signos presentes (Quiroz, 1996).

El diagnóstico también se basa en la historia, examen físico. Raspados cutáneos: afeitar el pelo y observar la presencia de pequeñas pápulas. Las lesiones escoriadas son poco adecuadas para la obtención de raspados (Grant, 1998).



Raspado de piel desmenuzado para facilitar la identificación de los ácaros.

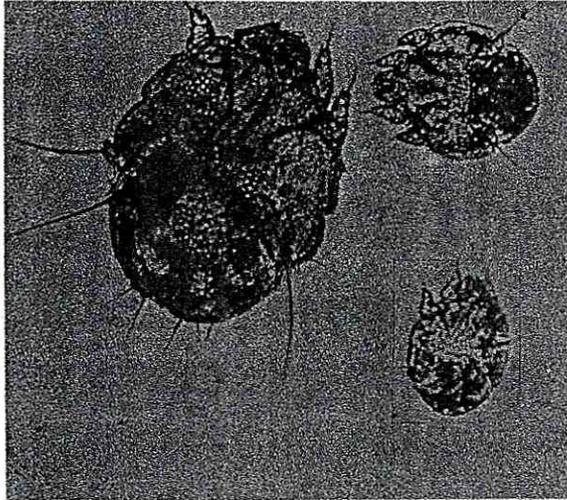
Fig. 9 (Arends, 1990).

## DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.-

El diagnóstico definitivo de la sarna se basa en el examen microscópico de los raspajes de la piel para la detección de los ácaros (Arends and Stanislaw 1990).

Se basa en la demostración del artrópodo (Leo; Z J. 1995).

El material de investigación se tomara de los puntos de la piel más afectados y sin meter a tratamiento, precisamente de sus partes limítrofes con la piel sana. El material obtenido se introduce en lejía de sosa o potasa al 10-30% examinándolo después de media hora. El producto obtenido se deposita en un porta objetos, se comprime suavemente y se examina al microscopio (Jacsh and Glawischnig 1978).



Diferencia de tamaño entre ácaros adultos e inmaduros.

Fig. 10 (Arends, 1990).

También se basa en los signos y demostración de los parásitos profundos de la piel. Estas deben realizarse con un escapelo, la extravación de capilares. El material se examina en agua, aceite mineral ligero (Soulsby, 1988).

Puede confundirse con infestaciones por diversas especies de *Tyroglyphus*, ácaros o piojos o con la viruela porcina, paraqueratosis dermatitis infecciosa, pitiriasis rosada y tiña (Blood y Radostits, 1994).

El diagnóstico final puede determinarse en la presencia o ausencia de ácaros.

Para demostrar la presencia de ácaros se sujeta un pliegue de piel entre el pulgar y el índice y se raspa el borde convexo del mismo con una cuchilla hasta que la aparición de suero teñido de sangre indica que se ha tomado una muestra de todo el espesor de la epidermis (Georgi And Georgi, 1994).

## TRATAMIENTO.-

\*Tricotomía, a veces completa baño y champú queratomodulador para eliminar costras y detritos cutáneos

\*Baños acaricidas.

\*Tratamiento sistémico con ivermectina cada 15 días hasta la desaparición de los síntomas clínicos.

\*Tratamiento adyuvante con prednisolona (0.5-1 mg/kg) durante 5 días para reducir las reacciones de hipersensibilidad. Antibioterapia en presencia de piodermitis secundaria (Leone, 1998).

Loción de hexacloruro de benceno 1 %. Se aplica por la tarde y se lava o se baña al día siguiente. Esto se repite 1 ó 2 veces en los intervalos de la semana (leo, 1995).

El mejor tratamiento de la sarna es la pomada de kwell, con 1 % de lindano (hexaclorociclohexano) después de un baño con agua caliente y jabon. Rara vez se necesita repetir el tratamiento (Brown et al., 1993).

Otro tratamiento es la administración parenteral de glucocorticoides de acción inmediata. En algunas ocasiones es necesario cambiar a otro agente parasiticida, como el bromociclono (Grant, 1998).

También existen varios compuestos el isómero gamma del HCH (lindane). Se puede aplicar en lavados, baños o aerosoles a concentraciones de 0.0016-0.03% 2 ó 3 veces con intervalos de 10-14 días. Es necesario repetir los tratamientos para matar las larvas que oclasionan de los huevos. El bencilbenzoato debe utilizarse en forma de emulsión o mezclado a partes iguales con un jabón suave y alcohol isopropílico o alcohol metilado. El tetraetiltiourano monosulfuro (temsol) (Soulsby 1988).

Se utiliza en solución acuosa de preparación espontánea a una concentración del 5 %. Debe frotarse sobre la piel con la mano y después de un baño manteniéndolo durante 24 horas. Ivermectina oral, la administración es de 300-500mg/kg en cerdos (Soulsby, 1988).

También se puede tratar con una suspensión de hexacloruro de benceno en una aplicación. Solución saturada de sulfato de magnesio aplicada suavemente utilizando un cepillo. Una aplicación más costosa y más efectiva es una emulción de benzoato de benzilo (Anthony y Lewis, 1982).

# CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

PHYLUM.-.....ARTROPÓDA

CLASE.-.....ARACHNIDA

ORDEN.-.....ACARINA

FAMILIA.-.....DEMODICIDAE

GENERO.-.....DEMODEX

ESPECIE.-.....DEMODEX CANIS (Tay, 1998).

## SINONIMIAS.-

Sarna *Demodécica* o folicular (Krall, 1986).

Sarna *Demodécica* o sarna roja (Fenner, 1991)

## DEFINICIÓN.-

Este tipo de sarna es causada por medio del ácaro *Demodex Phylloides* (Anthony and Lewis, 1982).

Es un ácaro de los folículos pilosos donde forma colonias y produce lesiones inflamatorias (Von Der et al., 1973).

Son ácaros pequeños abrigados desprovistos de cerdas con un abdomen anillado, de aspecto vermiforme que termina alargado en punta. El genero se divide en varias especies que difieren poco morfológicamente (Borchert, 1981).

Estos ácaros se desarrollan en la piel del hospedador, los parásitos son muy resistentes y pueden sobrevivir fuera del hospedador en sitios húmedos durante varios días. El tipo de animal de escaso desarrollo es el generalmente afectado (Anthony y Lewis, 1982).

Dos diversos ácaros del mange causan enfermedad de la piel en perros, unos viven apenas bajo superficie de la piel, mientras que el otro reside en los folículos del pelo (Diestler, 1998).

Es una infestación causada por varias especies de ácaros del género *Demodex*. La transmisión es por contacto (Quiroz, 1996).

La infestación es transmitida por la hembra grávida. Los sitios preferidos son los espacios interdigital y popliteal, la ingle y dobleces (Leo, 1995).

Los perros jóvenes son los más afectados y en especial el doberman, viejo pastor inglés, afganos y bull-dogs inglés (Kirk, 1984).

La enfermedad no suele crear problemas salvo en bóvidos animales en los que puede producir daño importante en el tegumento y rara vez muerte por invasión bacteriana secundaria intensa, la enfermedad también puede ser grave en las cabras (Blood y Radostits, 1997).

La sarna *Demodécica* puede localizarse sólo en una o dos pequeñas zonas con ligera pérdida de pelo restringiéndose a veces únicamente a la cabeza o extremidades. Puede diseminarse lentamente o bien estallar de repente como forma generalizada. (Chandler and Sotton, 1986).

La *Demodicosis* es una causa común de la dermatitis facial en el perro, pero rara vez ocurre en el gato. El mecanismo patológico de la enfermedad clínica con los habitantes normales de la piel *Demodex canis* y *Demodex cati* está estrechamente relacionado con la predisposición genética y la inmunodeficiencia (Kirk, 1984).

*Demodex* es un ácaro microscópico que vive en los folículos del pelo o de las glándulas sebáceas de la mayoría de los seres humanos y de los animales (David Tse, 1998).

## ETIOLOGIA.-

Principales hectoparásitos del Perro *Demodex Canis* acaro comensal de los folículos pilíferos y de las glándulas sebáceas (Leone, 1998).

Todas las especies de *Demodex* son muy similares, tienen cuerpo alargado, vermiforme, con estrías transversales y cuatro pares de patas cortas y gruesas sin serdas (Quiroz, 1996).

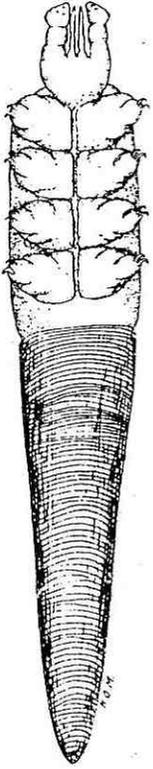
Los ácaros que infestan las diferentes especies de hospedadores se consideran específicos y se designan como:

DEMODEX	BOVIS	BOVINOS
DEMODEX	OVIS	OVINOS
DEMODEX	CAPRAE	CAPRINOS
DEMODEX	EQUI	EQUINOS
DEMODEX	PHILLOIDES	SUIDOS
DEMODEX	CANIS	CANIDOS

(Blood y Radostits, 1997).

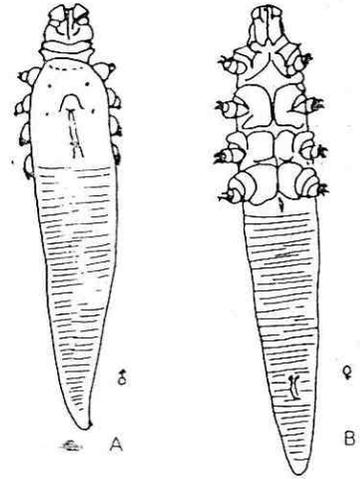
## MORFOLOGIA.-

Color blanquecino y forma alargada, como de lanceta o de hoja de laurel. El capitulo de 28 micras de anchura, tiene forma de herradura o de lira, y esta dotado de piezas bucales ostensibles. El segmento torácico mide 100 X 40 micras y el abdominal hasta 200 X 40. Los huevos alcanzan un tamaño de 70-90 X 18-25 micras y son fusiformes (Borchert, 1981).



Vista ventral de *Demodex canis*.

Fig. 11 (Quiroz, 1996).



*Demodex* sp. A. Vista dorsal del macho ; B. Vista ventral de la hembra.

Fig. 12 (Quiroz, 1996).

## CICLO BIOLÓGICO.-

Todas las fases se desarrollan en el hospedador en las pústulas. Con otros trambidiformes, en los estados evolutivos incluyen, huevos, larva, protoninfa, deutoninfa y adultos machos y hembras. (Quiroz, 1996).

El ciclo pasa por el huevo, una fase larvaria y 2 fases de ninfa (Blood y Radostits, 1997).

A partir de los huevos fusiformes nace la primera larva que carece de piezas bucales y solamente posee 3 pares de patas a modo de protuberancia. Después de mudar al cabo de 6-7 días se convierte en la ninfa protoninfa. Tras una nueva muda aparece el ácaro adulto cuyo tamaño varia según la especie pudiéndose diferenciar la apariencia sexual. El ciclo completo comprende de 3 a 4 semanas pero depende íntimamente del calor y de la humedad (Borchert, 1981).

### **TRANSMISIÓN.-**

Se cree que la transferencia de un huésped a otro es por contacto en temprana edad, ya que experimentalmente solamente en cachorros logra transmitirse, y rara vez en adultos (Quiroz, 1996).

### **PATOGENIA.-**

La tendencia a ser susceptible a la sarna *Demodécica* parece ser hereditario. Se sabe que los perros con la sarna *Demodécica* tienen un defecto del sistema inmune. Este es el defecto que parece ser heredado, haciendo que el perro sea incapaz de guardar los ácaros del *Demodex* bajo control (Bullock; J. 1998).

*Demodex* en perros de hasta un año aun el sistema inmune no a aprendido a reconocer los ácaros como invasores no nativos (Sager, 1997).

Los factores causativos en cuanto a porqué algunos perros desarrollan la sarna *Demodécica* mientras que otros no, no se entiende completamente.

Los ácaros adultos invaden los folículos pilosos y glándulas sebáceas, que se destienden con material inflamatorio.

Los ácaros *Demodécicos* se alimentan principalmente de las células del folículo, las células circundantes y en menor grado del cebo (Franser, 1993)

La invasión de los folículos y de las glándulas sebáceas provoca inflamación crónica, pérdida de pelo y en muchos casos el desarrollo de pústulas estafilococicas secundarias o pequeños abscesos. Son precisamente esos focos de infección los que producen pequeños agujeros en la piel que dificultan su procesamiento industrial y limitan su uso (Blood y Radostits, 1997).

El ácaro ataca con predilección las partes del cuerpo revestidas de piel fina, desprovista de pelo o poco piloso. En los párpados, además de los folículos de las pestañas, en primer lugar son atacadas las glándulas *meibomio*.

El labio superior y los párpados, por regla general son los puntos de partida de la enfermedad (Borchert, 1981).

## LESIONES.-

Se conocen tres formas de presentación de la enfermedad:

1. *Demodicosis localizada*.- La mayoría de los casos se observan en cachorros de 6 meses de edad las lesiones se presentan típicamente en la cabeza y extremidades anteriores, y menos frecuente en el tronco (Grant, 1998).

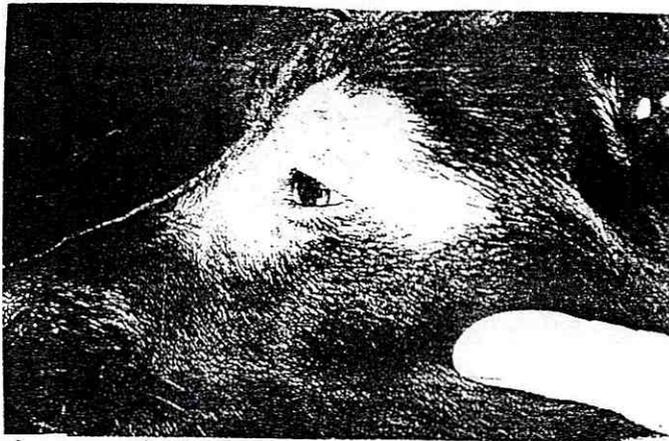


Fig. 13 (Grant, 1990). Demodicosis localizada en un perro.

las lesiones ocurren como áreas aisladas de alopecia en la cara o patas delanteras o en ambas (Francer, 1993).

2.- *Demodicosis generalizada*.- Esta se subdivide a su vez en juvenil, de los adultos pododermatitis demodécica.



Perro con demodicosis crónica refractoria.

Fig. 14 (Santibañez, 1995).

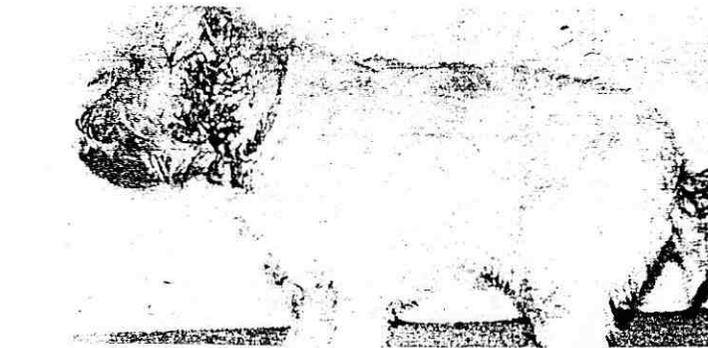


El mismo perro después de 6 semanas de tratamiento; mostrando cómo la enfermedad se ha resuelto.

Fig. 15 (Santibañez, 1995).

La *Demodécia* generalizada es una dermatopatía severa en perros, y su manejo frecuentemente es difícil, ya que ningún tratamiento tiene su efectividad del 100% (Deboer, 1997).

3.- Esta forma parte de la subdivisión de *Demodicosis generalizada*. Las lesiones en las patas constituyen el único signo clínico presente (Grant, 1998).



Demodicosis generalizada con pododermia secundaria en un perro cruzado de 9 meses de edad.

Fig. 16 (Grant, 1998).

1.- Lesiones escamosas de seborrea y descamativa, con parcial o total pérdida de pelo (Chandler and Sutton, 1986).



Demodicosis con pérdida de pelo, engrosamiento de la piel y lesiones cutáneas.

Fig. 17 (Georgi and Georgi, 1994).

Las lesiones se transforman en pústulas que frecuentemente se contaminan con *estafilococos* (Smit and Taylor, 1990).

En forma pustulosa aparecen estas infecciones secundarias por gérmenes de supuración, a las cuales preparan el camino a los ácaros.

2.- Las lesiones pustulosas resultantes de la rotura de folículos pilosos llenos de ácaros hacia el interior de la dermis, con subsiguiente inflamación granulomatosa

por cuerpos extraños y frecuentes infecciones bacterianas secundarias (Chandler and Sutton, 1986).

En el tipo pustular la piel esta muy enrojecida, exuda sangre y suero desde las áreas afectadas conjuntamente con material purulento resultante de la invasión bacteriana (Francer, 1993).

Por ejemplo las lesiones nodulares en la piel de un cerdo, estas se transforman en pústulas que frecuentemente se contaminan con *estafilococos* (Smith and Taylor, 1990).

A CONTINUACIÓN SE MENCIONA LA LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN EL HOSPEDADOR:

\*En ovinos y caprinos las lesiones se localizan con más frecuencia en el tórax, parte inferior del cuello, extremidades anteriores y paletilla, pero también aparecen en la mitad del cuerpo concretamente detrás de la cruz (Blood y Radostits, 1997).

\*En los équidos se encuentran en la cara y alrededor de los ojos como zonas de predilección.

\*En los suidos suele comenzar en la cara y se extiende a la superficie ventral del cuello, tórax y vientre (Blood y radostits 1997).

En las áreas eritematosas se encuentra dilatación vascular y un infiltrado inflamatorio linfocítico en la dermis, así como cicatrización y fibrosis en las lesiones más antiguas (Flores, 1995).

Se distinguen dos clases de lesiones cutáneas:

### SIGNOS.-

Clínicamente se distinguen en forma escamosa o costrosa y otras pustulosa, que pueden ser primaria, o aparecer después de la anterior (Borchert, 1981).

Se forman nodulitos de color rojo azulado de hasta el tamaño de un cáñamo que se convierte más tarde en pústulas amarillas, rojo- azuladas o negruzco contendencia a penetrar profundamente en la piel transformándose en abscesos (Borchert, 1981).

La forma escamosa suele afectar esencialmente a las zonas alrededor de los ojos, a los lados del dorso de la nariz y también en otros puntos, tales como el cuello, tórax región del codo (Krall, 1986).



Fig. 18 (Grant, 1998).

Demodicosis escamosa generalizada en un Jack Russel terrier

La desnutrición y la susceptibilidad familiar son factores predisponentes. El ácaro crea una situación en la piel que es favorable para el desarrollo de bacterias.

En casos típicos hay zonas alopécicas junto con zonas o puntos rojos y pústulas. La piel está caliente y gruesa en las zonas afectadas.

Forma costrosa: hay gran multiplicación de ácaros, con dilatación de los folículos pilosos e hiperqueratosis, así como una caída de pelo.

Un olor desagradable acompaña a esta sarna (Quiroz, 1996).

En casos graves puede comprobarse pérdida de todo el pelo. la irritación es escasa (Blood y Radostits 1997).

Se observan escoriaciones producidas al rasparse y mordisquear; después hay pérdida de pelo o de lana y aparecen elementos de caspa parda sobre la superficie inflamada y espesamiento arrugado de la piel circundante (Anthony and Lewis, 1982).

Forma pustulosa: aparecen infecciones secundarias por gérmenes de la supuración, a los cuales preparan el camino los ácaros.

Se forman nodulitos firmes de color rojo azulado.

La *Demodicosis* en el perro generalmente es lenta.

No obstante cuando la invasión es masiva, los ácaros pueden atacar toda la superficie corporal al cabo de unas pocas semanas. Generalmente no hay prurito (Borchert, 1981).

En la etapa costrosa hay una gran multiplicación de ácaros con dilatación de los folículos pilosos e hiperqueratosis (Borchert, 1981).

El signo más importante lo constituye sin duda la presencia de pústulas y pequeños nódulos de 3mm. De diámetro que pueden convertirse en grandes abscesos especialmente en suidos y caprinos.

Clínicamente se distinguen en forma escamosa o costrosa y otros pustulosa que puede ser primaria o aparecer después de la anterior:

En el perro se presentan costras en forma generalizada y (dematitis exudativa) en el tronco y la cara. Se presenta alopecia en los 4 miembros. En los espacios interdigitales se observan múltiples pústulas (Santibañez, 1995).

El parásito *Demodex* produce una inflamación de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas, causando un engrosamiento de la piel y la pérdida del pelo (Anthony and Lewis, 1982).

Generalmente hay que distinguir una sarna pustulosa y una forma descamativa o psoriásica.

En la forma pustulosa, llaman la atención nodulitos con un tamaño de un gramo de mijo, que aparece en la piel tumefacta y congestiva y que con mayor o menor rigidez llegan a transformarse en pústulas rojo azulado (Krall, 1986).

El parásito *Demodex* produce una inflamación de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas causando un engrosamiento crónico de la piel y la pérdida de pelo. Invasores secundarios, tales como microorganismos prógenos, pueden provocar la formación de abscesos y la aparición de numerosas pústulas.

Puede o no existir comezón (Anthony and Lewis, 1982).

La pérdida del pelo en el perro comienza generalmente por la cara.

Especialmente alrededor de los ojos (Diestler, 1998).

## DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.-

El diagnóstico lo revela la historia, examen físico y pruebas de laboratorio (Kirk, 1984).

Se hace la preparación de raspados o impresiones de las zonas cutáneas afectadas e investigación microscópica del material para comprobar la presencia de ácaros adultos, ninfas larvas y huevos fungiformes (Borchet, 1981).

Scott caracterizó de forma precisa la *Demodicosis* canina como una manifestación externa de un trastorno interno. La simple ecuación "hospedador

+ *D. Canis* = *Demodicosis* es incorrecta. La mayoría de los perros son portadores de una reducida población de *Demodex Canis* durante los primeros meses de vida, infestaciones generalmente no detectadas ya que normalmente no se realizan raspados rutinarios de la piel normal, además un escaso número de finos ácaros (40 x 300 mm) (Georgi and Georgi, 1994).

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO.-

El error más frecuente consiste en diagnosticar esta enfermedad como infección estafilocócica no específica, sólo se puede obtener un diagnóstico satisfactorio por la identificación del ácaro (Blood y Radostits, 1997).

Sin embargo se cuenta con métodos de diagnóstico. Adecuados para la rosácea como la biopsia superficial de piel con una especificidad del 98% cuando la densidad de *Demodex* es superior a 5/cm

La combinación de lesiones vasculares y acneiformes, especialmente ante la presencia de rinofima, hace relativamente fácil el diagnóstico de la enfermedad, sin embargo en las etapas tempranas, el eritema transitorio puede confundirse con el eritema del síndrome carcinoide maligno, al igual que con acné, dermatitis seborreica, tuberculosis cutánea y foliculitis (Flores, 1995).

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Para el diagnóstico diferencial entran en consideración el acné vulgar y las micosis. Por lo general están presentes en las máculas sin tratar aún y en el contenido de las pústulas

Los ácaros pueden verse incluso en las heces cuando el ataque es masivo (Joachim, 1981).

Otras infestaciones para el diagnóstico diferencial son:

Dermatofitosis

Piodermitis y pododermatitis

Estados ceborreicos. (Leone, 1998).

## TRATAMIENTO.-

En el perro ha de omitirse, sobre todo, el baño.

En la forma escamosa deben darse masajes cutáneos y eliminarse los parásitos entéricos. Para eliminarse los ácaros de la piel pueden ensayarse la administración con precaución por vía bucal de 0.0075-01 g/kg. De (isomero) gamma de HCH durante 1-2 semanas (borchert, 1981).

La forma localizada se trata generalmente con la medicación tópica. La forma generalizada requiere del shampoo y una medicación especial de inmersión u oral.

El tratamiento de la forma localizada es generalmente acertada (Diestler, 1998).

Se recomienda inmersiones y pulverizaciones repetidas con acaricidas como para otras sarnas, pero con este método sólo suele conseguir evitar la propagación y no se curan las lesiones existentes (Blood y Radostits 1987)

El lugar infestado debe ser limpiado cuidadosamente y desinfectado. El *Odylen del Bayer*, el *Dettol Crudo* y el *Ungüento B.P.* de doble fuerza de *Fenol*. También pueden ser útiles en las placas pequeñas. Son importantes la buena

alimentación con suministro adecuado de minerales y vitaminas (Anthony and Lewis, 1982).

Actualmente el único tratamiento aprobado por la administración de alimentos y drogas para los perros con demodicosis generalizada es el *Milaban* a una concentración de 0.025% aplicado en el cuerpo cada 2 semanas. Antes del primer tratamiento se deberá cortar el pelo a los animales de pelo corto o largo, de otra manera el tratamiento no actuara el tratamiento. El tratamiento con antibiótico se recomienda si se encuentra presente una pióderma bacteriana (Santibáñez, 1985).

Otras opciones para el tratamiento.- *Amitraz* en una dosis alternativa. 0.125 de *amitraz* añadiendo 0.6ml de *mitaban* o 1.0ml de *tactic* a cada 100 ml de agua. Aplicar la solución diariamente a la mitad del cuerpo, alternando la mitad tratada cada día (Santibáñez, 1995).

En un estudio se administró a 10 pacientes, 0.35mg/kg; 5 de ellos resistentes al tratamiento con *amitraz*, 8 sanaron aunque 5 de ellos recayeron antes de los 12 meses (Fondati, 1996).

Como alternativa a los procesos resistentes al *amitraz* se vienen empleando desde inicios de los años 90 las avermectinas y milbecinas. Su uso en autorizados en pequeños animales se restringe a la prevención de la filariosis, con una dosificación mensual (Paradis, 1997).

Para poder administrar estos tratamientos se requiere que el animal sea negativo a filariosis ya que, en su defecto, existe el riesgo de reacciones adversas por la rápida destrucción de microfilarias: vómitos, disnea, ataxia e, incluso choque anafiláctico (Paradis, 1997).

El tratamiento incluye desde medidas higiénicas y dietéticas, el uso de fármacos vasoconstrictores en la etapa de eritma, la electrocoagulación o el empleo de rayo láser, hasta la prescripción de dosis bajas de tetraciclinas o largo plazo, durante 2 meses con el fin de eliminar las pápulas y pústulas (Flores, 1995).

IVERMECTINAS.-Antes de continuar, no debemos olvidar que no se recomienda su uso en ciertas razas caninas, como el collie, shetland, bobtail, y sus cruces, debido a la posible aparición de signos de intoxicación idiosincrasia cuando se administran con estos protocolos terapéuticos.

Dosis. En un estudio (Medleau et al.,1996), consiguieron raspados negativos entre las 5 y 21 semanas con una dosis de 0.4 mg/kg.

En otro estudio Guaguere obtuvo mejores resultados al aumentar la dosis a 0.6 mg/kg. (Guaguere, 1996).

En proceso resistente se puede aplicar una terapia diaria más agresiva.

Como alternativa a los procesos resistentes el *amitraz* se viene empleando desde inicios de los años '90.

MILBESINAS.- La *milbesina oxima* se ha empleado también desde principios de la década en el tratamiento de la *Demodécia* generalizada del perro, con dosis muy variables, entre 0.5 y 3.8 mg/kg (Mueller y Bettanay, 1995).

En un estudio se administro 1-2 mg/kg a 18 pacientes, consiguiendo 15 curaciones, aunque 2 animales recayeron antes de 6 meses. Otros 2 perros no respondieron y 1 debió abandonar el tratamiento debido a la presencia de letargo (Mueller y Bettanay, 1995).

Recientemente, la administración de este fármaco a 40 perros consiguió la eliminación completa del parásito, sin recaídas antes del año. La dosis utilizada en la mayoría de los casos fue de 0.5-0.9 mg/kg (Holm, 1996).

Finalmente se ha probado la utilidad de otros antiparasitarios como el *lufenurón*, un inhibidor del desarrollo de los insectos mediante el bloqueo de la síntesis y deposición de *quitina* la cual esta presente en huevos larvas, ninfas y adultos de *demodex spp* (Medleau et al., 1995).

Baños queratomoduladores y antisépticos (peróxido de benzilo, yodo).

Aplicaciones tópicas de *amitraz*.

No utilizar nunca cortisonicos (Georgi and Georgi, 1994).

Las lesiones localizadas de *Demodicosis* en cachorros de tres a seis meses de edad pueden tratarse con aplicaciones diarias de loción de bencibenzoato o con pomadas a base de (retenona) siendo su pronóstico generalmente favorable (Georgi and Georgi, 1994).

Debe rechazarse como reproductores los machos y las hembras productoras de camadas que desarrollan *Demodicosis generalizada* (Georgi and Georgi, 1994).

Es extraordinariamente difícil. En primer lugar hay que procurar enriquecer la dieta y curar las organopatías internas (riñón parásitos, etc.) Es conveniente la proteinoterapia (Joachim 1981).

Hay que tener en cuenta que los preparados tienen que llegar a la profundidad de los folículos pilosos llenos de pus, lo cual es muy difícil de esa forma. De ahí que estén indicados otros recursos terapéuticos, como, por ejemplo, la irradiación con luz ultravioleta y la cauterización con el termocauterío (terapéutica radical) (Joachim, 1981).

La fórmula de Scott se recomienda para los perros según dicho autor agregue 180 ml de *ronnel* al 33% a 1 litro de *propilenglicol*. Se trata de una solución de *ronel* al 4%. Esquile a los animales de pelo largo .

Divida el cuerpo del paciente en tres partes y aplique la mezcla diariamente en una tercera parte diferente cada vez y deje secar, continúe el tratamiento durante 3 ó 4 semanas (Fenner, 1991).

La recomendación más común es aplicar el *sulfato de gentamicina* o cualquier ungüento suave tópico o las áreas afectadas.

Algunos han sugerido el ungüento danés una preparación de *polysulfide*, como tratamiento tópico.

Otro es el gel de *pilocarpine* 4% o un ungüento *bálsamo de sulfuro* 10% y de 5%. Según el Dr. George Fulk, gel de *pilocarpine*, el detalle, tiene la ventaja de ser directamente tóxico a los ácaros ( David Tse, 1998).

**DIFERENCIA ENTRE SARCOPTES Y DEMODEX**

ÁCARO	SARCÓPTES	DEMODÉX
RAZA DEL PERRO	EN TODAS LAS RAZAS.	PRINCIPALMENTE EN RAZAS DE PELO CORTO.
EDAD	PERROS DE TODAS LAS EDADES.	PERROS JÓVENES.
LOCALIZACIÓN	CARA ANTERIOR DEL MÚSCULO, AXILAS, BORDES DE LA CARA.	PARTES DEL CUERPO EXPUESTAS CABEZA, CUELLO, TORAX, MÁS RARA VEZ PARED ABDOMINAL.
CONTAGIO	FÁCIL POR CONTACTO.	DIFÍCIL, PERO SI HAY DISPOSICIÓN, PUEDE ENFERMAR TODA LA CAMADA.
TERAPÉUTICA	FÁCIL (COMPUESTOS DE EXÁNO).	DIFÍCIL (VERMICÍDAS, VITAMINAS DEL COMPLEJO B, VITAMINA B12, BUENA ALIMENTACIÓN.
TIEMPO/CURACIÓN	CORTO.	CON FRECUENCIA LARGO.
DEMOSTRACIÓN	ABECES ES DIFÍCIL (BORDE DE LA OREJA).	FÁCIL (ZONAS CALVAS).
TRANSMICIÓN AL HOMBRE	POSIBLE PERO SIN MULTIPLICACIÓN.	NO ES POSIBLE.

(Hans, 1987).

## DISCUSION

La información de esta monografía, y las comparaciones que se realizaron de *Sarcoptes* y *Demodex*, podemos hacer mención de que ambas coinciden en ciertas características que nos podrían llevar a un diagnóstico clínico equivocado.

Por ejemplo *Sarcóptes* se presenta en todas las razas, y la infestación se contrae por contacto directo. *Demodex* principalmente se presenta en razas de pelo corto; pero hay que tener en cuenta de que *Demodex* siempre esta presente desde el momento en que nacen los cachorros, lo cual quiere decir que también éste ácaro se puede desarrollar por bajas defensas del sistema inmune debido a una mala alimentación y malos cuidados. En *Sarcoptes* las lesiones empiezan en las axilas, en la región inguinal o en la cabeza. En *Demodex* empieza por el tronco del cuello cabeza parte anterior lateral del tórax etc.

El producto que se puede emplear para el tratamiento en ambos son las vermectinas 0.6 mg/kg.

El tiempo de curación en *Sarcoptes* es corto y en *Demodex* puede ser largo, también influye el producto elegido.

El diagnóstico final es la observación de ácaros por medio del microscopio. La morfología difiere mucho de ambos, por ejemplo la forma. *Demodex* tiene forma alargada y es de color blanquecino, mientras que *Sarcoptes* es de forma redonda o forma de tortuga. El Ciclo biológico desde que los huevos son puestos hasta que es hembra gravida dura de 10 a 14 días, mientras que en *Demodex* dura de 3 a 4 semana.

## GLOSARIO

**ACNEIFORME.-** Erupción cutánea inflamatoria pápulopustulosa que suele asentar en cara, cuello, hombros y parte superior de la espalda.

**ALOPECIA.-** Ausencia parcial o completa de pelo debido al enrojecimiento normal, aun trastorno endócrino, una reacción por fármacos, a una enfermedad dermatológica.

**ANTÍGENO.-** Sustancia generalmente proteica que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente.

**ARTRÓPODO.-** Invertebrado perteneciente al phylum artrópodos. Grupo muy numeroso del reino animal en el que están incluidos entre otros las pulgas, las garrapatas, los piojos y otros parásitos del hombre.

**ATAXIA.-** Incapacidad de coordinar los movimientos fundamentales que integran un acto.

**CAPILARES.-** Cualquiera de los diminutos vasos sanguíneos de unos 0.008 mm de diámetro, que unen las arteriolas y las vénulas.

**CARCINOIDE.-** Tumor de aspecto carcinomatoso.

**CARCINOMA.-** Cancer o tumor formado por células epiteliales poliformas que proceden de cualquiera de las tres capas germinativas.

**CHOQUE.-** Insuficiencia circulatoria aguda.

**CONCOMITANTE.-** Que acompaña; accesorio unido con otro.

**CÓPULA.-** Órgano o parte que conecta.

**DERMATOSIS.-** Cualquier enfermedad de la piel, especialmente si no se acompaña de inflamación.

**DERMIS.-** Sufijo que significa tejido o piel.

**DERMOPATÍA.-** Enfermedad de la piel.

**DEUTONINFA.-** Deuto, partícula que indica la segunda proporción de un cuerpo.

**DISNEA.-** Dificultad respiratoria como consecuencia de la insuficiente oxigenación de la sangre.

**ERITÉMA.-** Enrojecimiento o inflamación de la piel o las membranas mucosas como resultado de la dilatación y congestión de los capilares superficiales.

**ESCARA.-** Costra negra o pardusca, resultado de la mortificación o la desorganización de un tejido.

**ESCORIACIÓN.-** Lesión de la superficie de la piel producida por rascado o abrasión (abrir).

**ESTAFILOCÓSICA.** Infección producida por cualquiera de las especies patógenas del estaphylococcus que suele caracterizarse por la formación de abscesos en la piel o en otros órganos

**ESTRATO CORNEO.-** Capa exterior de la piel (Dorado et al., 1994).

**ESTRATO ESPINOSO.-** Capa epidérmica formada por varias series de células poligonales que presentan puentes citoplasmáticos que las unen de sus vecinas.

**ESTRATO GRANULOSO.-** Capa delgada de la epidermis entre el estrato lúcido y el espinoso.

**ESTRATO LÚCIDO.-** Segunda de las capas de la epidermis.

**EXÁPODA.-** Dícese del animal que tiene seis patas.

iales.

**EXFOLIACIÓN.-** Desprendimiento de las capas muertas de la piel o las membranas mucosas como resultado de la dilatación y congestión de los capilares superficiales.

**FILARIA.-** Nombre común de diversos nemátodos parásitos de los vertebrados.

Son productores de filariosis.

**FOLICULITIS.-** Inflamación de uno o más folículos.

**FOLÍCULO PILOSO.-** Invaginación de la epidermis que rodea el pelo y le ha dado origen.

**GRÁVIDA.-** Dícese de la hembra embarazada.

**HIPERQUERATOSIS.-** Hipertrofia de la capa cornea de la piel.

**HORADAR.-** Agujerar, abrir, traspasar, atravesar, barrenar, perforar, punsar, picar, taladrar.

**IDIOSINCRACIA.-** Susceptibilidad personal a un fármaco, droga etc.

**LETARGO.-** Torpesa modorra del animo.

**LINFIA.-** Líquido claro y transparente, alcalino amarillo pálido u opalescente de sabor salado, que llena los vasos linfáticos.

**LINFOCITO.-** Célula sanguínea mononucleada que tiene un papel fundamental en la respuesta inmunológica.

**MÁCULA.-** Mancha.

**MEIBOMIO.-** Cualquiera de las distintas glándulas sebáceas que secretan sebo y se localizan en el margen posterior de ambos párpados.

**MICOSIS.-** Enfermedad infecciosa producida por cierto tipo de hongos que se introducen en el cuerpo por medio de esporas.

**MIJO.-** Semilla esferoidal de hasta 3mm de diámetro.

**NATIVO.-** Nacido naturalmente.

**OSTENSIBLE.-** Que puede manifestarse (visible).

**PAPULA.-** Lesión cutánea, sólida acuminada y con un diámetro menor de un centímetro.

**PILOSO.-** Que tiene pelo.

**PODODERMATITIS.-** Inflamación de la piel de la región del pie.

**PROTONINFA.-** Prefijo del género *protos* primero, prioridad.

**PSORIASICA.-** Dermatitis generalmente crónica.

**PUBESCENTE.-** Llegado a la pubertad.

**PULVERIZAR.-** Esparsir en líquido en partículas muy tenues, a manera de polvo.

**PÚSTULA.-** Pequeña elevación cutánea llena de pus.

**SEBORREA.-** Aumento patológico de la secreción sebácea producida por la piel.

**TERMOCAUTERIO.-** Cauterio de platino que se mantiene candente por la electricidad u otro medio.

**TRICOTOMIA.-** Trifurcación de un tallo o rama. Método de clasificación en tres partes.

**VERMIFORME.-** En forma de gusano (Dorado et al., 1994).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anthony D. J. y Lewis F. E. 1982. Manual de Enfermedades del Cerdo. México D. F. Editorial Continental S. A. de C. V. Pág. 259-266.
- 2.- Arends J. J.; Stanislaw, Gerdon. 1990. Effects of Sarcoptic Mange on Lating Swine and Growin Pigs J. Animal Science. 68: 1495-1499
- 3.- Besignor E., Carlotti. (1996). Moxidectine in Treatment of Generalized Demodicosis in Dogs: a Pilot Study. Book Of Abstracts of the 3<sup>rd</sup> World Congress of Veterinary Dermatology. 87
- 4.- Blood D.C. y Radostits O. M. 1992. Medicina Veterinaria. México D. F. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 7<sup>a</sup>. Ed. Pág. 1178-1179.
- 5.- Borchert Afred. 1981. Parasitología Veterinaria. Zaragoza España. Editorial Acribia . Pág. 454-469.
- 6.- Brown H., Neva F. A. 1993. Parasitología Clínica. México D. F. Editorial Interamericana S. A. de C. V. 5<sup>a</sup>. Edición. Pág. 310-313.
- 7.-Bullock Jennie. Demodectic Mange. 1998.  
[httpwww.barkbytes.com/medical/med0019.htm](http://www.barkbytes.com/medical/med0019.htm)

- 8.- Chandler E. A; Sutton J. B; Thompson D. J. 1986. Medicina y Terapéutica Caninas. Editorial Acribia, S. A. Zaragoza España. Pág. 259-266.
- 9.- Davis J. W., Anderson R. C. 1973. Enfermedades Parasitarias de los Mamíferos Salvajes. Zaragoza España Editorial Acribia. Pág. 14-15.
- 10.- David T. 1997. Folliculitis de Demódex. Editorial de Hair Site de la Medicina del Laboratorio, Centro Médico del Va Durham, NC.
- 11.- Deboer D. J. (1997). What's new in Dermatological Therapy? Proceedings of the 14<sup>th</sup> Annual Congress of the European Society of Veterinary Dermatology, 87-90.
- 12.- Diestler K. Demódex Mange en Perros. El Vizsla Newsletter. Octubre/Noviembre de 1998. emailktd@phoenix.net de <http://www.animalclinic.com>
- 13.- Dorado A. López J. C., Silva R., Caamaño M., Gonzalez G. L. 1994. Gran Diccionario Enciclopédico Universal Editorial Madrid España. Pág. 4395.
- 14.- Fenner W. R. 1991. Medicina Veterinaria de Perros y Gatos. México D. F. Editorial limusa, S. A. de C. V. Pág 118.

- 15.- Forton. F., Ding X. K. 1993. Infectología. México D. F. Editorial Mundo Médico S. A. de C. V. . Año 15 # 4. Pág. 160-162.
- 16.- Francer C. M. 1993. Manual Merck de Veterinaria. Barcelona España. Editorial Oceano/Centrum. Pág. 936-941.
- 17.- Georg H. N. 1987. Prácticas de Clínica Canina. México D. F. Editorial Continental, S. A. de C. V. Pág. 251,253.
- 18.- Georgi J. R.; Georgi M. E. 1994. Patología en Clínica Canina. México D. F. Editorial Interamericana. McGraw-Hill, S. A. de C. V. Pág. 49-53.
- 19.- Grant D. J. 1998. Enfermedades de la Piel en Perros y Gatos. México D. F. Editorial Mcgraw-hill Interamericana 2ª. Edición Pág. 42-45.
- 20.- Guaguere E. 1996. Traitement de la Demodecie Generalisee du Chien Par Ivermectine a Propos de 20 Cas. Prat Méd Chir Anim Comp, 31, 33-40.
- 21.- Haberman J. J. 1981. Manual de Veterinaria para Granjeros y Agricultores. México. Editorial Continental S. A. Pág. 226-229.

- 22.- Holm B. (1996). Clinical Efficacy of Milbemycin Oxime in the Treatment of Generalized Demodicosis in the Dog. A Retrospective Study of 40 Cases (1993-1995). Book of Abstracts of the 3<sup>rd</sup> World Congress of Veterinary Dermatology, 108.
- 23.- Jacsch W; Glawischnig E. 1978. Propedéutica Clínica de las Enfermedades Internas de la Piel de los Animales Domésticos. Zaragoza España. Editorial Acribia. Pág. 77-78.
- 24.- Joachim C. H., Leipzig. 1981. Clínica de las Enfermedades del Perro. Zaragoza España. Editorial Acribia .
- 25.- Kirk R. W. 1984. Terapéutica Veterinaria Práctica en Especies Pequeñas. México. Editorial Continental, S. A. de C. V. Pág. 448.
- 26.- Krall P.. 1986. El perro Sano y el Enfermo. México D. F. Editorial Continental S. A. de C. V. pág. 102-107.
- 27.- Lapage G. et, al. 1971. Parasitología Veterinaria. México Editorial Continental S. A. Pág. 532-537.
- 28.- Leo Z. J. Humani del Var del Scabei Sarcoptes. Marzo/Abril de 1995.  
<http://www.novia.netjz/htm/scabies.html>

- 29.- Leone Federico. Dermatosis Provocadas por Hectoparásitos que Viven en los Estratos Profundos de la Piel 1995.  
<http://www.publinet.it/GBVC/español/docs/dermasp.html>
- 30.- Medleau L, Willemse T. 1995. Efficacy of Dayli Amitraz Therapy For Refractory Generalized Demodicosis in Dogs. JAAHA, 31, 246-249.
- 31.- Mueller R. S., Bettanay S. V. (1995). Milbemycin Oxime in the Treatment of Canine Demodicosis. Abstract Austr. Vet. Pract, 25, 122-126.
- 32.- Paradis M. 1997 Ivermectin in Small Animal Dermatology. Jornadas del Grupo de Dermatología del 32 Congreso Nacional de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales.
- 33.- Quiroz R. H. 1996. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México D. F. Editorial limusa S. A. de C. V. Pág. 807-820.
- 34.- Sager T. Demódex y Otros Fallos de Funcionamiento Penetrantes. 1997.  
<http://www.osg.net/times/pets/tt-pet17.html>
- 35.- Santibáñez F. P. L. 1995. Tratando la Demodicosis Crónica Refractaria en Perros. Bimvepe. Pág. 16-17.

- 36.- Smith W. J; Taylor D. J; Peny R. H. C. 1990. Atlas en Color de patología Porcína. España. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Pág. 66.
- 37.- Soulsby E. J. L. 1988. Parasitología y Enfermedades de los Animales Domésticos. México D. F. Nueva Editorial Interamericana S. A. de C. V. 7ª. Edición Pág.487-495.
- 38.- Tay Z. G., Lara A. R., Velazco C. O., Gutierrez Q. M., 988 Parasitología Médica. México D. F. Editorial Francisco Mendez Cervantes. Pág. 386-387
- 39.- Trigo F.1998. Patología Sistémica Veterinaria. México D. F. Editorial McGraw-Hill Interamericana, S. A. de C. V. Pág. 319
- 40.- Von Der R. Et al; 1973. Enfermedades del Ganado Bovino. Zaragoza España. Editorial Acribia . Pág. 190-192.