

FECHA DE ADQUISICIÓN _____
NUM. DE INVENTARIO <u>00421</u>
PROCEDENCIA _____
NUM. CALIFICACIÓN _____
PRECIO _____
DIST. _____



SF992  
.S55  
.H47 2006  
TESIS  
Ej.2

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**"DIAGNÓSTICO HISTOPALÓGICO DE SARNA DEMODÉICA EN  
LESIONES DE PIEL DE CANINOS DEL CENTRO DE CONTROL  
CANINO DE TORREÓN, COAHUILA"**

**POR**

**JANETH HERNANDEZ RAMIREZ**

**TESIS**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**FEBRERO 2006**

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**"DIAGNÓSTICO HISTOPALÓGICO DE SARNA DEMODÉCICA EN  
LESIONES DE PIEL DE CANINOS DEL CENTRO DE CONTROL  
CANINO DE TORREÓN, COAHUILA"**

**POR**

**JANETH HERNANDEZ RAMIREZ**

**TESIS**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**APROBADA POR EL ASESOR**

  
**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


**APROBADA POR**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

  
**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

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

  
**M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA**

  
Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal  
UAAAN - U.L.

**TORREÓN, COAHUILA**

**FEBRERO 2006**

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

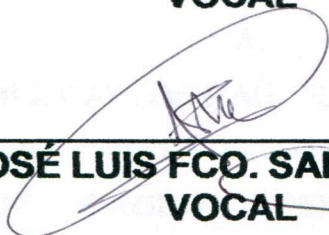
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

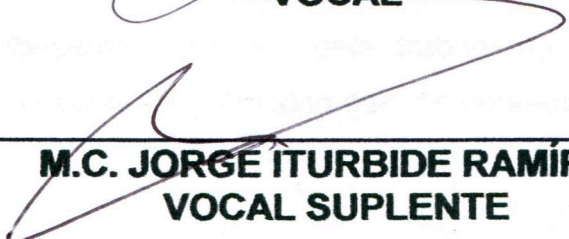
**TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

  
\_\_\_\_\_  
**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**  
**PRESIDENTE**

  
\_\_\_\_\_  
**M. V. Z. CARLOS RAÚL RAZCÓN DÍAZ**  
**VOCAL**

  
\_\_\_\_\_  
**M. C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS**  
**VOCAL**

  
\_\_\_\_\_  
**M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**  
**VOCAL SUPLENTE**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A LA UAAAN-UL**

Por brindarme su hospitalidad y formarme como profesionista.

### **M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZÁLES**

Por su gran apoyo, cooperación y asesoramiento durante el desarrollo de este trabajo, por compartir sus conocimientos incondicionalmente y brindarme su amistad.

**A:**

**MVZ CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ**

**MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS**

**MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**

Que contribuyeron para que este trabajo se llevara a cabo, con sus sugerencias, apoyo, consejos y amistad que me brindaron.

## **DEDICATORIAS**

### **A DIOS**

Por haberme permitido vivir e iluminar mi camino para cumplir cada una de mis metas.

### **A MI BEBÉ**

Que viene en camino, que es la luz que me da la fuerza necesaria para seguir luchando; que llena mi vida de alegría e ilusión.

### **A MI ESPOSO**

#### **MVZ. FELIPE ALMONTE TRUJILLO**

Por todo su apoyo, amor, comprensión, consejos, por animarme a seguir adelante, y por compartir su vida conmigo; a sus papás y hermanos por toda su confianza y amistad que me han brindado.

### **A MIS PADRES**

#### **JOAQUIN HERNÁNDEZ TREJO Y ROMUALDA RAMÍREZ LOBATÓN**

Por darme la vida, por cada uno de sus sacrificios y esfuerzos que hicieron para a sí culminar una de mis metas, formarme como profesionista. Por todos sus consejos, valores que me inculcaron a llevarme por el camino del bien.

Por su cariño, amor, paciencia y comprensión que me han brindado incondicionalmente.

### **A MI HERMANO**

#### **M C. RAUL HERNÁNDEZ RAMÍREZ**

Por todo su apoyo y consejos que me ayudaron ha llegar a la cima.

### **A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS**

Por compartir momentos de alegría y tristeza juntos.

## Resumen.

Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo de octubre de 2004 a junio de 2005, se estudiaron 55 perros con lesiones dermatológicas de varias razas, incluyendo criollos. Se dividieron los animales en 3 grupos por edad, se muestrearon 11 perros menores de un año, 40 entre 1 y 5 años y 4 mayores de 5 años, se obtuvieron cortes de piel de las lesiones (de aproximadamente 2 cm<sup>2</sup>), las cuales fueron fijadas en formol al 10 % durante 48 horas y se procesaron por la técnica de inclusión en parafina y se observaron al microscopio. Los resultados obtenidos fueron de 6 animales (10.9 %) con presencia de *Demodex folliculorum* var. *canis*; 2 perros menores de un año (3.6 %) y 4 (7.3 %) entre 1 y 5 años. El presente estudio proporciona antecedentes útiles sobre las características clínicas y la frecuencia de *Demodex folliculorum* var. *canis* en la Comarca Lagunera.



## ÍNDICE

	Página
Agradecimientos	i
Dedicatorias	ii
Resumen	iii
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>II. ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
1. Taxonomía	3
2. Patogenia	5
3. Ciclo Biológico	6
4. Signos y lesiones	6
4.1. Forma localizada o focal	7
4.2. Forma generalizada	7
5. Inmunidad	9
6. Diagnóstico	10
6.1. Pruebas de laboratorio	10
7. Tratamiento	11
8. Control	12
<b>III. OBJETIVOS</b>	<b>13</b>
1. Objetivo general	13
2. Objetivos específicos	13
<b>IV. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>13</b>
1. Localización del área de estudio	13
2. Toma de muestras	13
3. Fijación	15
4. Inclusión en parafina	15
5. Corte y tinción	16
<b>V. Resultados</b>	<b>17</b>
<b>VI. DISCUSIÓN</b>	<b>19</b>
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	<b>20</b>
<b>VIII. LITERATURA CITADA</b>	<b>21</b>

## INDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Razas de perros que se analizaron para el diagnóstico de sarna	14
Cuadro 2. Distribución de perros con presencia de <i>Demodex follicullorum</i> var. <i>canis</i> .	17
Cuadro 3. Frecuencia de <i>Demodex follicullorum</i> var. <i>canis</i> según la raza y el sexo.	18

## INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Distribución de los perros enfermos muestreados durante 9 meses.	14
Figura 2. Frecuencia de <i>Demodex Follicullorum</i> var. <i>canis</i> en el periodo de muestreo.	18

## I. INTRODUCCIÓN.

En la clínica veterinaria, los casos dermatológicos suman un alto porcentaje de las consultas diarias de rutina. Entre los casos más importantes se encuentran los causados por ectoparásitos, prevaleciendo como la principal fuente *Demodex follicullorum* var. *canis* (Obaldía, 2003).

Se considera que estos ácaros forman parte de la flora normal de todos los perros; sin embargo, en algunos perros con inmunodeficiencias, proliferan hasta el punto de producir una patología. Estos ácaros tienen la característica de que son específicos del hospedador y no se transmite de una especie a otra (Hendrix, 1999).

El *Demodex follicullorum* var. *canis*; es el más común en nuestro medio y se puede observar en diferentes estadios de desarrollo. El parásito adulto tiene forma de puro en el que se pueden llegar a apreciar sus 8 apéndices. No suele teñirse intensamente por lo cual se debe buscar cuidadosamente, además pueden estar fragmentados, en cuyo caso se encontrarán pequeños restos de organelos en el fondo del frotis (De Buen, 2001).

Las lesiones pueden ser de tipo pustular, (formando costras o escamosa), con una serie de capas epidérmicas; generalmente la irritación no es grande. En casos típicos hay zonas alopécicas, rojas y pústulas; la piel esta caliente y gruesa en estas zonas afectadas (Quiroz, 1988).

Aunque es frecuente la sarna canina, no hay reportes en la Comarca Lagunera que indiquen la presencia de esta parasitosis, por lo cual el objetivo de esta investigación es demostrar la frecuencia por medio de estudio histopatológico, por medio de biopsias en la piel lesionada. Además se describen las características de la demodicosis y de la escabiosis como diagnóstico diferencial.

## II. ANTECEDENTES.

Históricamente las mascotas han tenido un papel importante en las actividades del hombre proporcionando compañía, motivación y agrado (Jofré, 2005).

X Entre los elementos negativos está el potencial de causar cambios adversos introduciendo agentes infecciosos y ectoparásitos perjudiciales a los animales domésticos, o a los seres humanos (Corn *et al.*, 2001).

X Los agentes infecciosos son componentes de comunidades naturales y probablemente juegan un papel importante en la estructura y la función de poblaciones. Al afectar individuos y especie, las enfermedades podrían cambiar la composición, la densidad, y la distribución genéticas de poblaciones. En algunas circunstancias las enfermedades pueden causar problemas severos cuando se introducen accidentalmente en nuevas regiones o donde las condiciones ambientales han sido cambiadas por actividades humanas (Valenzuela *et al.*, 2000).

X Las dermatosis parasitarias son patologías producidas por la acción de pequeños organismos en el cuerpo o ectoparásitos. Uno de los más conocidos e importantes, es el grupo de los artrópodos. La mayoría de los artrópodos que producen dermatosis parasitaria, pertenecen a los insectos y arácnidos. Su acción sobre el cuerpo puede ser una picadura o una mordedura, a través de la cual el inyecta algún tipo de sustancias en el cuerpo como respuesta defensiva, o bien extrae algún tipo de material o fluido corporal como respuesta a su necesidad de alimento. Ante esto el organismo reacciona con un conjunto específico de signos y síntomas que constituyen la dermatosis (Salazar, 2004).

## 1. Taxonomía.

Reino: Animalia

Filo: Arthropoda

Subfilo: Chelicerata

Clase: Aracnida

Orden: Acarina

Suborden: Prostigmata

Familia: Demodicidae

Género: *Demodex*

Especie: *folliculorum*

Variedad: *canis*

(Carthy *et al.*, 2004).

- ✓ Los parásitos del género *Demodex* viven en los folículos pilosos y glándulas sebáceas de distintos mamíferos, produciendo la sarna demodécica o folicular. Son parásitos alargados, presentan cabeza, tórax con cuatro patas y abdomen alargado, que muestra estrías transversales tanto en la cara dorsal como en la cara ventral. Las piezas bucales están constituida por un par de palpos, un par de quelíceros y un hipostoma impar. El pene sobresale en la cara dorsal de los machos a la altura del tórax; la vulva en las hembras, es ventral (Soulsby, 1987).
- ✓ Los huevos tienen forma de huso o presentan los extremos estrechados (Hendrix, 1999).
- ✓ La cutícula es un vector para las bacterias, en especial *Staphylococcus aureus*. El abdomen está lleno de gránulos y vacuolas, se observa también en el intestino (Morfin, 2003).
- ✓ Por otra parte, el término escabiosis se refiere a una patología cutánea que ha sido reconocida como una enfermedad por más de 2500 años. La escabiosis fue definida por los romanos como una enfermedad pruriginosa de la piel; posteriormente, en el siglo XVII, Giovanni Cosimo Bonomo identificó al ácaro causante de esta patología (Chouela *et al.*, 2002).

X *Sarcoptes scabiei* es el agente causal de la escabiosis, una de las primeras ectoparasitosis conocidas en el mundo, pero no existe registro de su presencia en América antes de Colón. Es una enfermedad frecuente y en varias ocasiones alcanzó niveles de epidemia (González *et al.*, 2003).

X La sarna sarcóptica es una dermatosis del perro papulocostrosa intensamente prurítica ocasionada por el ácaro epidérmico *Sarcoptes Scabiei var. canis*. Aunque es muy específica del huésped, el ácaro puede afectar gatos, zorros y humanos por periodos variables. El acaro adulto es microscópico de 200 a 400  $\mu\text{m}$ , de forma circular, y con dos pares de patas craneales, que tienen dos tallos largos sin articulación con succionadores, y dos pares de patas rudimentarias caudales que no se extienden más allá del borde del cuerpo. La sarna sarcóptica de los animales domésticos acostumbra a empezar en una zona de la piel relativamente desprovista de pelo, y después puede que se generalice. En el perro la cara lateral del codo y el pabellón auricular son los puntos de mayor afección por el parásito (Cordero, 1999).

X El hecho de que sólo se encuentran pequeñas poblaciones de ácaros en la mayor parte de los perros con sarna sarcóptica, sugiere que la hipersensibilidad juega un papel importante en el curso de la enfermedad (Sherding, 1996).

X Las epidemias causadas por sarna de *Sarcoptes scabiei* ocurren comúnmente en poblaciones de canidos libres. Sin embargo, en muchas poblaciones salvajes de canidos, la sarna sarcóptica es a menudo endémico y causa solamente de vez en cuando epidemias (Arlan *et al.*, 2003).

X Otro parásito, *Otodectes cynotis* es un ácaro del oído, es el parásito más común que afecta los canales de oído de perros y de gatos domésticos, causa de otitis externa, aunque se localiza primariamente en el conducto auditivo externo, puede encontrarse en cualquier parte del cuerpo, notablemente en la cabeza, el

área interescapular, la base de la cola y las patas que se asocian a grados que varían de prurito (Degiorgis *et al.*, 2001).

## 2. Patogenia.

X Los factores predisponentes para la infección por *Demodex* son la edad, longitud del pelo, estrés, temperaturas extremas, falta de higiene, endoparásitos, tratamientos cutáneos inadecuados, infecciones secundarias de la piel, enfermedades debilitantes y factores genéticos, falta de vitaminas, enfermedades especialmente el moquillo, jabones alcalinos o baños muy frecuentes (Lapage, 1983).

✓ La desnutrición y la susceptibilidad familiar son los factores predisponentes. El parásito se encuentra con asociación con *Staphylococcus*, el cual puede ser la causa del daño, en tanto que el acaro crea una situación en la piel que es favorable para el desarrollo de bacterias (Quiroz, 1988).

X Se ha concebido de gran importancia a la relación entre la genética y la respuesta inmunitaria y la demodicosis. La respuesta inmunitaria tiene un papel decisivo en el desarrollo de la demodicosis. La enfermedad ha sido producida en perros inmunosuprimidos con dosis altas en corticosteroides administrados durante un largo periodo de tiempo (Cordero, 1999).

X Los mecanismos por los cuales las células T específicas pueden controlar o contribuir a la dermatitis crónica, no están bien entendido. El papel de la inmunorespuesta en el desarrollo de la dermatitis sigue siendo confuso parcialmente por la falta de modelos convenientes (Liu *et al.*, 2004).

X El ácaro ejerce una acción traumática al penetrar en la piel y al ir formando túneles y galerías; la acción expoliatriz es de linfa y de células epidérmicas

jóvenes. Debido a su presencia la secreción y excreción producen una intensa irritación que causa inflamación (Quiroz, 1988).

### 3. Ciclo Biológico.

X El ciclo evolutivo de *Demodex folliculorum* var. *canis* dura alrededor de 5 a 14 días y se realiza en el hospedero, en el cual se encuentran todos los estadios: huevo, larva ápoda, larva hexápoda, ninfa octópoda y adulto. En la abertura del folículo, se lleva a cabo la copulación, la hembra grávida retorna al folículo donde ovoposita; los huevos tienen forma de punta de flecha, según la especie; eclosionan a larvas ápodas, mudan dos veces, convirtiéndose en larvas hexápodas con muñones rudimentarios y luego se convierten en ninfas octópodas que se arrastran en la superficie para entrar en otro folículo, donde se transforman en adultos y permanecen ahí por 5 a 6 días (Rodríguez *et al.*, 2000).

X Como diagnóstico diferencial es importante el conocimiento del ciclo de vida del *Sarcoptes scabiei*. Comienza con el acoplamiento de los ácaros masculinos y femeninos en la fase adulta, la hembra comienza a ovopositar en la piel para su esperanza de vida de 4 a 6 semanas. Los huevos se producen generalmente de 1 a 3 huevos por día. Después de 3 a 4 días las larvas cavan y pasan a través de dos estadios de desarrollo más, (protoninfas y tritoninfas), antes de mudar en machos o hembras. Al final del ciclo el porcentaje es menor al 1% de los huevos puestos el cual se convierte en ácaros adultos (Carthy *et al.*, 2004).

### 4. Signos y lesiones.

X La sarna se presenta con pequeñas pápulas rojizas sobre un eritema generalizado de la piel, con escoriaciones producidas al rascarse y mordisquear; hay pérdida de pelo y aparecen elementos de caspa parda sobre la superficie inflamada y espesamiento arrugado de la piel (Quiroz, 1988).



X El prurito es más intenso sobre los aspectos ventrales del cuerpo y de la cara. Las áreas afectadas de manera clásica incluyen codos, tarsos, tórax ventral y márgenes de las orejas (Sherding, 1996).

X La demodicosis canina, es común en los perros de campo que es un parásito de los folículos del pelo en caninos, se asocia al desarrollo de lesiones cutáneas. La enfermedad se localiza a menudo en uno o más focos discretos que desaparecen espontáneamente o puedan progresar a las lesiones cutáneas generalizadas extensas. Los signos iniciales incluyen alopecia y la formación de escaras pero la infección bacteriana secundaria induce a menudo dermatitis pustulosa y que forma una costra (Caswell *et al.*, 1997).

#### **4.1. Forma localizada o focal.**

X Se caracteriza por la presencia de una o más áreas localizadas de hiperemia y depilación. Comienza con aclaramientos de la capa (hipotricosis), de unos 2.5 cm, generalmente circulares y localizados en la región periorbital, tabique nasal, comisura labial, codos, espacios interdigitales y, menos frecuente en tronco y abdomen. La alopecia es progresiva; por lo general, con ligero eritema y descamación (Lapage, 1983).

#### **4.2. Forma generalizada.**

X En el 10 % de los casos se desarrollan las lesiones en zonas adyacentes del cuello, tronco y extremidades, generalizándose el proceso. Es más grave que la forma localizada. Hay edema y la hiperemia cutánea favorece las infecciones bacterianas secundarias, principalmente por *Staphylococcus* (58 %), *Proteus* (23 %) y *Pseudomonas* (19 %), dando lugar a dilatación y ruptura de las glándulas sudoríparas y sebáceas con ruptura del folículo o foliculitis. Pueden desarrollarse microabscesos y pioderma generalizada. Inflamación de los ganglios linfáticos y edematosos. Las manifestaciones más características son la alopecia, eritema,

eccema escamoso, formación de pápulas, edema, seborrea, pioderma y prurito muy intenso o moderado (cuando aparecen las infecciones bacterianas secundarias). La piel está eritematosa e inflamada (hasta el doble del grosor normal), con pústulas que al romperse exudan, dando lugar a la formación de costras. La piel adquiere un color cobrizo, de ahí que antiguamente se denominara a esta enfermedad "sarna roja" (Cordero, 1999).

X En casos graves también producen un olor desagradable, la cual es difícil de aliviar y con frecuencia, imposible de curar (Dwight, 2004). Las infecciones bacterianas de naturaleza secundaria provocan dilatación y rotura de las glándulas sudoríparas, foliculitis y formación de pústulas (Doxey, 1987). Se puede presentar en animales, jóvenes o adultos, las edades varían de 3 a 12 meses hasta más de 5 años (Trigo, 1999).

X Las lesiones tempranas se caracterizan por erupción polimórfica con máculas y pápulas eritematosas, alopecia en parches y pequeñas costras hemorrágicas. Las lesiones crónicas incluyen alopecia notable, acumulación de costras, descamación y liquenificación (Sherding, 1996).

X La inflamación cutánea está acompañada de exudado seroso con formación de coágulos y costras sobre la superficie. Se caracteriza por una por una excesiva queratinización y proliferación del tejido conectivo, llegando a engrosarse, hay también enrojecimiento además de la caída del pelo. Las lesiones se encuentran localizadas alrededor de los ojos y de los músculos de la cabeza y en las patas; en casos avanzados el cuerpo entero puede estar afectado, en algunos casos puede ocurrir la presencia de *Demodex* en tejidos internos (Quiroz, 1988).

✓ Las células en la epidermis y la dermis en la vecindad del ácaro son las primeras para encontrar productos del ácaro. Por lo tanto, es probable que los queratinocitos, las células dendríticas incluyendo las células de Langerhans (LCS),

y los fibroblastos de la piel puedan iniciar o desempeñar un papel dominante en la inducción de la reacción inflamatoria e inmune (Arlan *et al.*, 2003).

Se ha demostrado recientemente que la foliculitis linfocítica es un patrón histológico constante de la inflamación en las lesiones cutáneas de la demodicosis canina. Esta lesión es caracterizada por la infiltración linfocítica del epitelio folicular a nivel del infundíbulo y del istmo. En las lesiones de demodicosis, las células de la infiltración son linfocitos T CD3. En muchos casos, la foliculitis es acompañada por una lesión a los queratinocitos foliculares, según lo evidenciado por apoptosis o la degeneración hidrópica de queratinocitos o por incontinencia pigmentaria en la dermis perifolicular. El encontrar una reacción folicular en las lesiones de demodicosis canina sugiere que una inmunorespuesta está ocurriendo en la pared folicular. Ya que parte de la lesión a la pared folicular se puede mediar por los linfocitos que reaccionan contra los queratinocitos más que con los antígenos de *Demodex* o los mismos antígenos alterados y la foliculitis linfocítica puede representar una inmunorespuesta efectora contra los ácaros de *Demodex* (Caswell *et al.*, 1997).

## 5. Inmunidad.

*Demodex* generalmente presentan disminución de la estimulación de linfocitos *in vitro*, deficiencia de linfocitos T y movimiento de neutrófilos al azar. Se cree que la causa de la supresión de la respuesta inmunitaria es una infección bacteriana secundaria y no el ácaro *Demodex folliculorum* var. *canis*, puesto que el movimiento quimiotáctico de neutrófilos se encuentra disminuido en la pioderma bacteriana (estafilocócica) en perros. Histológicamente, la foliculitis es una lesión consistente de demodicosis activa (Greene, 1998).

El mecanismo por el cual las células T específicas pueden controlar o contribuir a la dermatitis crónica, no está bien entendido. El papel de la inmunorespuesta en el desarrollo de la dermatitis sigue siendo confuso

parcialmente por la falta de modelos convenientes. La mayoría de los modelos implican una respuesta que da lugar a una dermatitis atópica, asociada a los niveles y a la eosinofilia crecientes de eosinófilos y de la inmunoglobulina E (IgE) del suero (Liu *et. al.*, 2004).

X Estudios *in vivo* demuestran que hay una migración fuerte de neutrófilos, de células plasmáticas, y de linfocitos T en la dermis. Estos estudios demuestran claramente que los productos del ácaro modulan algunos aspectos de las respuestas inflamatorias e inmunes celulares. Los acontecimientos que ocurren en la epidermis y la dermis de la piel que regulan la inmunorespuesta inflamatoria no están bien entendidos. Estos acontecimientos iniciales son un aspecto clave de la defensa inmune contra este parásito y cómo el parásito puede soportar o eludir la respuesta del hospedador (Arlan *et al.*, 2003).

## 6. Diagnóstico.

X Los ácaros se pueden encontrar en escarificaciones profundas, así como en el contenido de pústulas y abscesos. Las escarificaciones deben ser lo suficientemente profundas para asegurar el muestreo de los folículos pilosos y, en consecuencia, debe producirse cierto grado de rotura capilar. La demodicosis por lo general se diagnostica a partir de raspados de piel de todas las alopecias, piodermas y alteraciones de queratinización (Soulsby, 1987).

### 6.1. Pruebas de laboratorio.

El raspado de piel es el principal método para el diagnóstico de sama; sirve para evaluar la respuesta al tratamiento, la proporción de ácaros vivos y muertos, y el promedio de formas adultas a inmadura (Sherding, 1996)

X Se depila el área de la lesión, se desinfecta, se hace el rapado con una hoja de bisturí y se desecha el material de este raspado, se raspa nuevamente, para de

ahí formar el frotis y se procede a fijar con alcohol etílico al 96% por 10 minutos para posteriormente realizar la tinción (Davidson *et al.*, 2000).

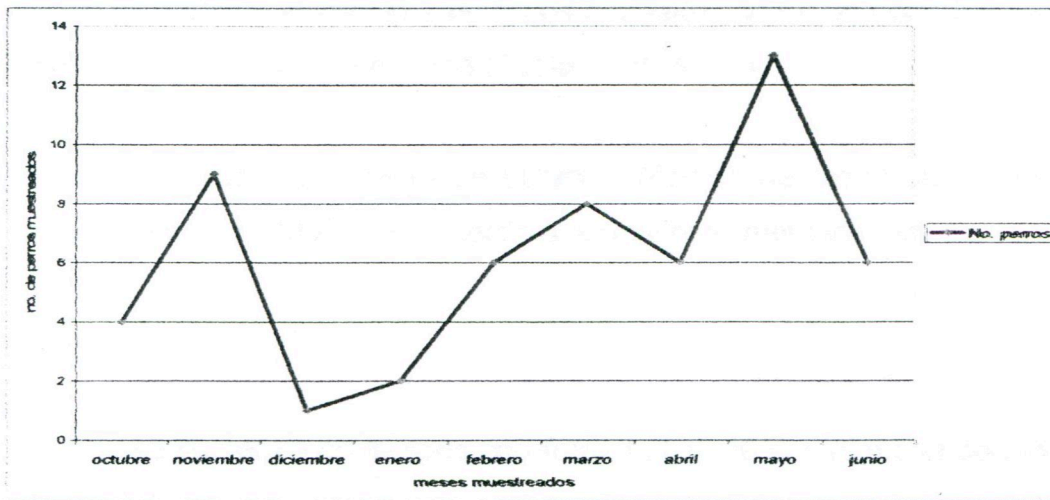
X Para la histología de la lesión, se toman muestras de las lesiones en piel las cuales don fijadas en formol al 10% durante 24 horas, y reporta el ácaro y sus huevos dentro del estrato córneo y un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y ocasionalmente neutrófilos (Chouela *et al.*, 2002).

## 7. Tratamiento.

X *Demodex folliculorum* var. *canis* es sensible al benzoato de bencilo, rotenona. Un cuadro de sarna demodéica localizada se puede tratar aplicando una pomada de rotenona o una solución de benzoato de bencilo. Estos fármacos tienen una actividad residual muy pequeña y por lo tanto se tienen que aplicar diariamente. El amitraz está registrado para el control de la demodicosis generalizada del perro. Se aplica por vía tópica en suspensión acuosa a intervalos de 2 semanas hasta un total de 3 a 6 aplicaciones. Se recomienda que se continúe el tratamiento hasta que no se encuentren ácaros viables en los raspados cutáneos de dos tratamientos sucesivos (Dwight, 2004).

X Indiferentemente de que el animal tenga el pelo largo o corto, debe efectuarse un depilado o rapado completo para que exista un máximo contacto con el producto. El baño debe ser precedido por un lavado con peróxido de benzoilo. Esto ayuda a limpiar las lesiones cutáneas y a abrir los folículos pilosos para que el compuesto pueda penetrar hasta los ácaros. El champú debe aplicarse y dejarlo actuar sobre la piel del animal durante al menos 10 minutos antes de enjuagar. El baño con amitraz se aplica con esponja. Debe utilizarse guantes durante la aplicación, el baño debe dejarse secar sobre la piel y no enjuagarse. Debe evitarse que el animal se moje entre un baño y otro, estos baños ocasionalmente pueden causar sedación leve como efecto colateral. Los perros muy pequeños pueden

**Figura 1.** Distribución de los perros enfermos muestreados durante 9 meses.



**Cuadro 1.** Razas de perros que se analizaron para el diagnóstico de sarna.

Razas	No.		No. animales
	Hembras	Machos	
Poodle	3	6	9
cocker spaniel	0	3	3
Dálmata	1	0	1
Shar pei	0	1	1
Weimaraner	1	0	1
Doberman	0	1	1
Criollo	18	21	39
total	23	32	55

El exámen clínico estuvo basado en la inspección visual y en la exploración clínica, que permitió clasificar como enfermos aquellos animales con lesiones cutáneas únicas o múltiples sugerentes de dermatitis, evaluando cualitativamente la presencia de eritema, descamación, prurito, alopecia, edema, hiperemia, escoriaciones, pápulas sobre el eritema, microabscesos, seborrea, eccema escamoso y pioderma generalizado. Se consideró animal sano, a todo paciente que no presentó ninguna de las manifestaciones clínicas descritas.

Las muestras fueron tomadas haciendo un corte de epidermis hasta tejido subcutáneo de aproximadamente 2 cm<sup>2</sup>. Los animales fueron sacrificados en forma humanitaria con el uso de electricidad (Ayala *et al.*, 1994).

Una vez obtenida la muestra se utilizó la técnica de rutina de inclusión en parafina (Prophet *et al.* 1999), de acuerdo a la siguiente metodología:

### **3. Fijación.**

El tejido se sumergió en frascos con formol al 10 % amortiguada con fosfatos a un pH de 7.4, en una relación de una parte de tejido y diez partes de formol, durante 48 horas.

### **4. Inclusión en parafina.**

El tejido fijado se cortó en secciones de 0.5 cm de grosor, se colocó en una cápsula para inclusión en parafina, debidamente identificado, y se procesó por 24 horas en el Procesador de Tejidos (Histoquinette) con las siguientes soluciones:

1. 2 horas en alcohol al 50 %
2. 2 horas en alcohol al 70 %
3. 2 horas en alcohol al 80 %
4. 2 horas en alcohol al 96 %
5. 2 horas en alcohol al 96 %
6. 2 horas en alcohol absoluto
7. 2 horas en alcohol absoluto
8. 2 horas en alcohol acetona
9. 2 horas en xilol
10. 2 horas en xilol
11. 2 horas en parafina
12. 2 horas en parafina

Posteriormente fueron incluidas en bloques de parafina.

## 5. Corte y tinción.

Para realizar los cortes de tejidos se utilizó un micrótopo, y se realizaron cortes finos de 6  $\mu\text{m}$ , de grosor y se tiñeron con la tinción de rutina de Hematoxilina y Eosina, utilizando los siguientes pasos:

1.	Xilol I	5 minutos
2.	Xilol II	5 minutos
3.	Alcohol absoluto I	4 minutos
4.	Alcohol absoluto II	4 minutos
5.	Alcohol 96° I	2 minutos
6.	Alcohol 96° II	2 minutos
7.	Agua corriente	10 enjuagues
8.	Hematoxilina	5 minutos
9.	Agua corriente	10 enjuagues
10.	Alcohol ácido	1 enjuague
11.	Eosina	3 minutos
12.	Alcohol del 96° I	2 minutos
13.	Alcohol del 96° II	2 minutos
14.	Alcohol absoluto I	4 minutos
15.	Alcohol absoluto II	4 minutos
16.	Xilol I	5 minutos
17.	Xilol II	5 minutos

Los tejidos teñidos se cubrieron con un cubreobjetos utilizando resina sintética, se revisaron con un microscopio de luz visible y se describieron los hallazgos histológicos.



## V. RESULTADOS.

De los 55 perros muestreados, en 6 (10.9 %) se observaron parásitos característicos de *Demodex follicullorum* var. *canis*.

Las lesiones histológicas consistieron en una dermatitis que varió de superficial a profunda, se observó hiperqueratosis con paraqueratosis, úlceras multifocales, acantosis, infiltración de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas alrededor de folículos pilosos. No se encontraron la presencia de otros tipos de ácaros.

Los perros que presentaron ácaros fueron 2 (3.6 %) menores de un año y 4 (7.3 %) entre 1 a 5 años. No se observaron en animales mayores a 5 años de edad (Cuadro 2).

**Cuadro 2.** Distribución de perros con presencia de *Demodex follicullorum* var. *canis*.

Grupo etario en años	Positivos	Negativos	Total n (%)
Menores de 1	2 (3.6 %)	9 (16.9%)	11 (20)
Entre 1 y 5	4 (7.3 %)	36 (65.4 %)	40 (72,7)
Mayores de 5	0 (0 %)	4 (7.3% %)	4 (7,3)
Total	6 (10.9 %)	49 (89.1 %)	55 (100)

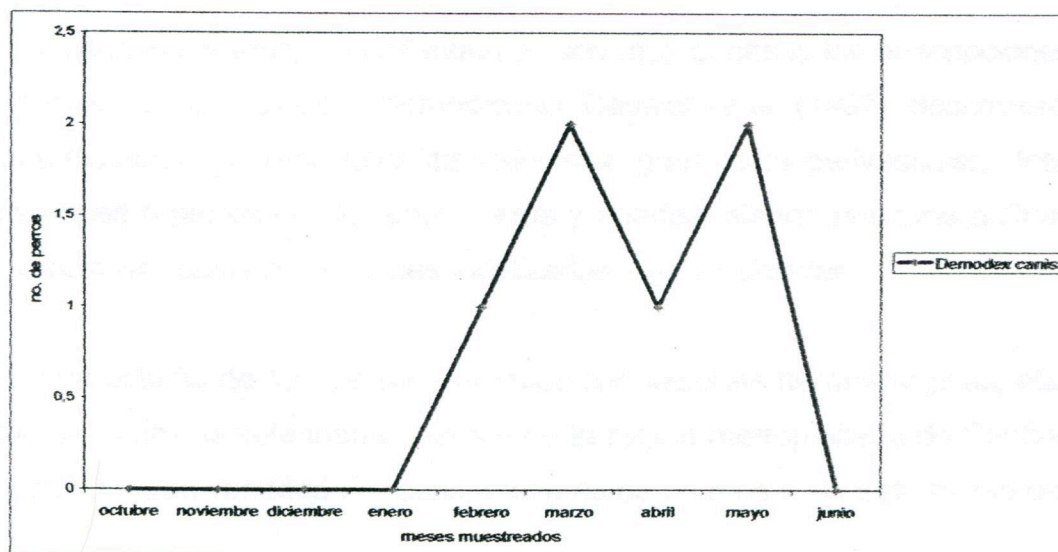
Se observó una mayor frecuencia en caninos machos que en hembras y en caninos criollos (Cuadro 3).

**Cuadro 3.** Frecuencia de *Demodex folliculorum* var. *canis* según la raza y el sexo.

Raza	Hembras		Machos		Total
	Positivos	Negativos	Positivos	Negativos	
Poodle	0	3	1	5	9
Cocker spaniel	0	0	0	3	3
Dálmata	0	1	0	0	1
Shar pei	0	0	0	1	1
weimaraner	0	1	0	0	1
Doberman	0	0	0	1	1
Criollo	2	16	3	18	39
total	2	21	4	28	55

De los 55 perros enfermos muestreados durante 9 meses se diagnóstico *Demodex folliculorum* var. *canis* en los meses de febrero, marzo, abril y mayo (Figura 2).

**Figura 2.** Frecuencia de *Demodex Folliculorum* var. *canis* en el periodo de muestreo.



## VI. DISCUSIÓN.

Sobre la prevalencia de sarna en perros de la Comarca Lagunera no hay investigaciones descritas con anterioridad. Según los resultados obtenidos en este estudio, se demostró que la sarna es un trastorno patológico poco común en perros callejeros. Cabe señalar que la mayoría de los caninos muestreados presentaron mayor frecuencia en los meses de febrero a mayo.

Este trabajo se llevó a cabo en forma dirigida hacia perros que en general presentaron lesiones en piel, probablemente por diversas etiologías, sin embargo un estudio más amplio daría mayor idea de la magnitud de la enfermedad.

Siendo la demodicosis una infección cutánea que afecta tanto al ser humano como a los animales y con los resultados obtenidos en este trabajo, puede atribuirse a una mayor preocupación de la población por su estado de salud y la de los animales de compañía, por la convivencia entre las personas y sus mascotas; dando como sugerencia ampliar el diagnóstico de los clínicos con el diagnóstico de laboratorio y así proporcionar un tratamiento más eficaz, ya que en la región de la Comarca Lagunera se encuentran altas temperaturas, lo cual es un factor predisponente a la demodicosis (Lapage, 1983).

En los últimos años, a nivel mundial, son muy escasas las descripciones que se han realizado acerca de la demodicosis. Caswell *et al.* (1997), describieron las lesiones histológicas como foliculitis linfocítica, granuloma perivascular, foliculitis supurativa en 8 perros de diferentes razas y edades, siendo positivos a *Demodex follicullorum* var. *canis* con lesiones localizadas y generalizadas.

En un estudio de 121 perros enfermos con lesiones dermatológicas, elegidos al azar en 5 clínicas veterinarias del sur de la región metropolitana de Santiago de Chile, de una gran variedad de razas, mayores de un mes y sin tratamiento desde

por lo menos 30 días antes de la toma de la muestra, se diagnosticó en solo 3 casos, *Demodex folliculorum canis* y en uno *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Silva, 2003).

## VII. CONCLUSIONES.

En este trabajo se empleo la técnica de histología; que es una técnica confiable y con una alta especificidad para su diagnóstico individual, y aceptada internacionalmente.

El número de muestras analizadas fue reducido, sin embargo este trabajo se puede ampliar como punto de referencia para medir la prevalencia de la enfermedad en investigaciones futuras con la ayuda de clínicas y el laboratorio.

Según los resultados obtenidos, se demostró que en la Comarca Lagunera hay *Demodex folliculorum canis*.

No se encontró ningún otro género de ácaro, sin embargo esto no significa que no los haya.

Es recomendable ampliar el número de muestreos en perros callejeros y en perros caseros, para tener más datos sobre la presencia del ácaro en animales sanos y enfermos.

## VIII. LITERATURA CITADA.

1. Aparicio P., Rodríguez E., Gárate T., Molina R., Soto A. y Alvar J. (2003): Terapéutica antiparasitaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 21(10):579-594.
2. Arlian L. G., Morgan M. S., and Neal J. S. (2003): Modulation of cytokine expression in human keratinocytes and fibroblasts by extracts of scabies mites. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 69(6), pp. 652–656.
3. Ayala G. F., Padilla S. G., Uribe V. E., De Aluja A. S. (1994): sacrificio humanitario de perros por medio de energía eléctrica. *Vet. Méx.*, 25(1).
4. Carthy J. S., Kemp D. J., Walton S. F. and Currie B. J. (2004): Scabies: more than just an irritation. *Postgrad. Med. J.* 80;382-387.
5. Caswell J. L., Yager J. A. (1997): A Prospective Study of the Immunophenotype and Temporal Changes in the Histologic Lesions of Canine Demodicosis. *Vet Path* 34:279-287.
6. Chouela E, Abeldano A, Pellerano G, Hernandez MI. (2002): Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. *Am J Clin Dermatol*, 3:9-18.
7. Cordero Del C. M. (1999): parasitología veterinaria. Edit. edit. Mc.Graw-Hill Interamericana. Pág. 702-708.
8. Corn J. L., and Nettles V. F. (2001): health protocol for translocation of free-ranging elk. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(3), 413–426.
9. Davidson M. G., Else R. W., Lumsden J. H. (2000): Manual de patología Clínica en pequeños Animales. Universidad Autónoma de Barcelona.

10. **De Buen De A.N. (2001):** Citología Diagnóstica Veterinaria. Edit. El Manual Moderno. pág. 41-44.
11. **Degiorgis M. P., Segerstad C. H., Christensson B., and Mörner. (2001):** *Otodectic Otoacariasis* in Free-Ranging Eurasian Lynx in Sweden. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(3), 626-629
12. **Dosey D. L. (1987):** Patología clínica y procedimientos de diagnóstico en veterinaria. 2ª edición. Edit. El Manual Moderno, SA. De CV.
13. **Dwight. (2004):** Parasitología para veterinarios. Edit. Elsevier Science. Pág. 67-75.
14. **Fernández Morán. (2003):** Aspectos veterinarios del programa de reintroducción de la nutria Euroasiática (*Lutra Lutra*). Hematología, anestesia y control de la respuesta de estrés. Memoria de departamento de medicina y cirugía animal de la Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de biología celular de fisiología e inmunología. Pág. 181.
15. **Jofré M. L. (2005):** Visita terapéutica de mascotas en hospitales. *Rev Chil Infect* ; 22 (3): 257-263
16. **González A., Cristina Villalobos C., Rositto A., Sandra González S. (2003):** Escabiosis: una enfermedad reemergente. *Entomol. Vect.* 10 (4): 621-633.
17. **Greene C. E. (1998):** Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Edit. McGraw-Hill Interamericana. pp. 762.
18. **Hendrix C. M. (1999):** Diagnóstico parasitológico veterinario. Edit. Harcourt Brace. Pág. 213-217.

19. **Lapage G. (1983):** parasitología veterinaria. Edit. Continental, S. A. de C. V. pág. 526-527.
20. **Liu Q., Arseculeratne C., Liu Z., Whitmire J., Grusby M. J., Finkelman F. D., Darling T. N., Cheever A. W., Swearengen J. Urban J. F.,7 and Gause W. C. (2004):** Simultaneous Deficiency in CD28 and STAT6 Results in Chronic Ectoparasite-Induced Inflammatory Skin Disease. *Infection and immunity*, 72(7) 3706-3715.
21. **Morfin M. (2003):** Demodicidosis en una paciente tratada como blefaroconjuntivitis alérgica. *Revista Alergia México*, L(6): 232-6.
22. **Obaldía N. (2003):** Casos dermatológicos más comunes en la clínica de pequeñas especies. "clínica animal especializada" Panamá, Panamá.
23. **Quiroz R. H. (1988):** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Edit. Limusa. pp 819.
24. **Rodríguez H., Guillen Z., Romero, G. (2000):** Prevalencia de *Demodex sp.* en Pacientes con Blefaritis. 61(4): 99-304.
25. **Salazar O. O. (2004):** Dermatitis Parasitarias. Disponible: [w.w.w.ulceras.cl](http://w.w.w.ulceras.cl).
26. **Sherding B. J. (1996):** Manual clínico de pequeñas especies. edit. McGraw-Hill Interamericana. pp. 348-352.
27. **Silva V., Thomson P., Maier L., Anticevic S. (2003):** Infección y colonización por dermatofitos en cánidos del área sur de Santiago, Chile. *Rev Iberoam Micol.* 20:145-148.

28. Soulsby E. J. L. (1987): Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. edit. Interamericana. 480-491.
29. Trigo T. (1998): Patología sistémica veterinaria. 3ª edición. Edit. McGraw-Hill Interamericana. Pág. 319-320.
30. Valenzuela D., Ceballos G. and García A. (2000): mange epizootic in white-nosed coatis in western México. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(1), 56-63.
31. Walton S. F., Low C. J., Bonson A., Valle A., Broom J., Taplin D., Arlian L., Mathews J. D., Currie B., and Kemp D. J. (1999): Genetically distinct dog-derived and human-derived *Sarcoptes scabiei* in scabies-endemic communities in northern Australia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 61(4), pp. 542-547
32. Young J. (2001): Sama Sarcóptica y Demodicosis Canina - Treatment of Mange in Dogs. Disponible: [www.animalpeoplenewspaper](http://www.animalpeoplenewspaper)