

II DERMATOLOGÍA (Coordinador MV Eduardo Tonelli)

ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LA PIEL

Dr. Eduardo A. Tonelli

Introducción: El sistema tegumentario constituye un órgano de defensa extraordinario para las agresiones externas al animal.- Por una lado, la **protección física** esta dada por el manto piloso y el estrato córneo queratinizado de la epidermis, el que se encuentra bañado por una emulsión de sebo y sudor, que prácticamente lo hace absolutamente impermeable; una **protección química**, porque en esa emulsión existen diversas sustancias (proteínas, sustancias hidrosolubles, complemento, interferón, anticuerpos, Cloruro de Sodio, ácidos grasos bactericidas, etc) que brindan protección inmunológica, y una **protección biológica** dada por un grupo de bacterias **Residentes** (pueden reproducirse permanentemente sobre la piel) y **Transitorias** (no se reproducen sobre la piel, pero pueden ser contaminantes secundarios importantes).- Dentro de las primeras tenemos Acinetobacter, Micrococcus, Streptococos B hemolíticos, Stafilococcus epidermidis, etc. Dentro de las segundas: Proteus, Pseudomona, Corynebacterium Escherichia Coli y grupos del genero Bacillus.-

Estas bacterias ocupan lugares llamados "**nichos biológicos**", que al estar ocupados por ellas difícilmente puedan ser ocupados por bacterias patógenas. Viven en simbiosis e intercambiando entre sí factores de crecimiento. Su alimento son detritos cutáneos, sebo y sudor. Su número tiende a ser constante de individuo a individuo, excepto alteraciones del pH, salinidad, nivel de albúmina, humedad, tratamientos antibacterianos, etc.- Las bacterias transitorias son capaces de colonizar densamente áreas de la piel inflamadas o seborreicas, o sea producir una **colonización secundaria** importante, sin que necesariamente provoquen una piodermia.-

Etiología: Sin ninguna duda, el agente etiológico primario de las piodermias caninas es el **Stafilococcus Intermedius (B Lactamasa +)**, presente en el 99 % de las infecciones, Siempre debemos agotar los medios necesarios para determinar la causa de su colonización e infección, porque la mayoría de las piodermias reconocen una causa de base para que se produzcan. El S. Intermedius tiene dos poderosos elementos de fijación a la epidermis, que son el **ácido lipoteicoico** y la **enterotoxina c**, las que que únen a receptores cutáneos como **fibronectina**, iniciando entonces el proceso patológico o infeccioso.-En otras secciones de este libro se menciona también a la **Malassezia paquidermatis** como invasor secundario, y es cierto, ya que generalmente acompaña a las infecciones bacterianas por S. Intermedius.-

Agentes terapéuticos: Es obvio que no podemos esperar resultados satisfactorios definitivos en el tratamiento de las piodermias si al principio no intentamos encontrar la patología de base, como veremos en cada caso. Si de terapia antibiótica hablamos, las infecciones mas superficiales suelen responder satisfactoriamente a drogas bacteriostáticas como **Lincomicina** (22 mg./kg. c/12 hs.) , **Eritromicina** (10 mg./kg. c/8 hs) o **Clindamicina** (11 mg./kg. c/12 hs.) durante períodos que van de 15 a 21 días, e inclusive una semana más luego de haber remitido los síntomas clínicos .- Si las infecciones alcanzan caracteres mas severos, se utilizan antibióticos bactericidas, como **Cefalexina** (22 mg./kg.c/12 hs), **Oxacilina** mas **ácido clavulámico** (22 mg./kg.c/12 hs.), **Rifampicina** (5 a 10 mg./kg./día), antibióticos activos contra microorganismos B-Lactamasa +. Lamentablemente, en la experiencia del autor no ha habido respuesta favorable cuando se ha utilizado **Enrofloxacina** en los tratamiento de piodermias bacterianas.- En general, las infecciones profundas suelen requerir muchas semanas de antibioticoterapia, no siendo extraño tener que suministrarlos 8 a 12 semanas o mas, dependiendo de la apreciación clínica sobre el paciente si la piodermia ha desaparecido o no. A veces es aconsejable continuar con la terapia 2 semanas más luego de la curación clínica.- Existen **bacterinas y vacunas antiptiogenas** en el mercado, que ayudan en el tratamiento de las piodermias, pero debemos insistir en la necesidad de encontrar las causas de base para la piodermia, poder combatir las y evitar las recidivas.-

Las terapias externas básicamente constan de baños con agentes antibacterianos. Los más usados son: en Piodermias leves: los shampúes con **Clorhexidina**; en Piodermias mas severas o profundas, el **Peróxido de Benzoílo al 2,5%**.- Siempre se recomienda bañar al paciente con agua tibia, frotarlo muy bien y dejar actuar la espuma al menos 10 minutos.-

Clasificación de las Piodermias: Tradicionalmente se realiza a través de la profundidad que alcanzan en la piel: las piodermias **de superficie** son aquellas que producen una erosión leve

sobre el estrato córneo, con una contaminación secundaria ligera, es decir, no constituyen piodermias verdaderas. A esta categoría pertenecen:

- a) **PARCHE CALIENTE:** Lesiones húmedas rojas y exudativas (fotos 1) que se produce el animal al intentar aliviar un dolor o comezón a través del mordido o rascado. De aparición rápida, y cerca de los lugares de prurito: oídos, sacos anales, región lumbosacra (pulgas), etc. Se autolimita por su excesivo dolor, a veces es descubierto accidentalmente por el propietario al advertir el pelaje mojado. Es imprescindible trabajar sobre el proceso de base (pulgas, oídos, sacos anales, etc) para evitar estos focos pruritogénicos. El parche se trata con una buena toilette de la erosión, aplicación de sustancias antisépticas y antiinflamatorias (cremas o ungüentos con antibióticos y corticoides), y prednisolona por vía bucal 1 mg. Kg. /día durante al menos 10 días. Las costras secas pueden luego ser removidas delicadamente con cremas emolientes.-No es necesario usar antibióticos.
- b) **INTERTRIGO:** Se presenta también como una lesión contaminante en los lugares del cuerpo donde existe roce de piel con piel. Por ejemplo pliegue facial del Bull Dog, pliegues corporales del Shar-Pei, pliegues vulvares, pliegues labiales del Cocker (foto 2) o dobermann etc. Tampoco son infecciones verdaderas, sino contaminaciones del estrato córneo, que muchas veces tienen que ver con la gordura o el defecto anatómico de ciertas razas. Si entre esos pliegues no circula el aire, hay frotamiento permanente, y un elemento que humedezca (lagrimas, saliva, orina), se produce la maceración del estrato córneo y la contaminación bacteriana. La sugerencia en los casos de intertrigo es un tratamiento paliativo, que consiste en bajar de peso, aplicar cremas con **peróxido de benzoílo al 5%, o bien la corrección quirúrgica** del pliegue sostenedor de la patología. Este tratamiento es definitivamente correctivo

Las piodermias **superficiales** son aquellas en que la infección penetra estratos superiores al córneo, ya sea debajo del mismo o en la porción superficial del folículo piloso.- Así reconocemos 3 variantes:

a) IMPETIGO: Se encuentran debajo del estrato córneo, sin invadir folículos pilosos. Pequeñas pápulo-pústulas que aparecen en zonas de escaso pelo (axila e ingles) de cachorros mal alimentados, mal vacunados, o parasitados (foto 3).- No son pruriginosas, no son dolorosas, pero se rompen rápidamente dejando una costra amarillenta y adherente.-Si esta patología se presenta en animales mas grandes (impétigo Bulloso), sospechar de algún trastorno endocrino, inmunológico, etc).-

El tratamiento consiste en solucionar el problema de base en el cachorro , y medicar con antibióticos (linco o eritromicina durante al menos 14 día) y baños bisemanales con Champú de Clorhexidina.- Si el tratamiento debe hacerse en pacientes adultos, investigar concienzudamente el problema de base, que generalmente suele ser grave.-

- b) **FOLICULITIS:** Es la infección bacteriana de la porción superficial del folículo piloso. Generalmente las causas de base de una foliculitis son múltiples: enfermedades alérgicas, seborrea, endocrinopatías, irritantes locales, falta de higiene, ectoparasitos (Demodex), aunque los tres responsables más comúnmente involucrados son: Demodex Canis, Microsporum Canis y Stafilococcus Intermedius.-Clínicamente se produce una pequeña pápulo pústula pequeña, que rápidamente se rompe y da lugar a la formación de erosiones y escamas que se expanden en forma circular, bordeadas por costras, con hiperpigmentación central, y formando lo que clínicamente se llama "ojo de buey" o "lesión blanco" (foto 4) Cuando coalescen estas lesiones, el manto piloso toma el aspecto de "apolillado". -La presentación es distinta si afecta animales de pelo corto o largo. En los animales de pelo corto, suele aparecer el dorso como "picado por mosquitos", se lo puede confundir con una reacción alérgica o una micosis. En los perros de pelo largo, primero se advierte en la zona del dorso o en lateral del tórax alteración en la densidad y calidad del pelo, y si se corre manualmente se observa sobre la piel la lesión hipodérmica que avanza con bordes eritematosos, arciformes y bien definidos (foto 5). En estos casos, lo mas habitual es confundirlos con endocrinopatías.- Ahora bien: una foliculitis puede o no ser pruriginosa. Si una vez detectada se trata con la antibiotioterapia correcta, y el problema (lesiones y prurito desaparecen completamente), pensemos que el problema de base es apruriginoso: por ejemplo un síndrome seborreico o una endocrinopatía.- Si por el contrario, suministrando el antibiótico desaparecen las lesiones infecciosas pero no el prurito, pensemos en una causa pruriginosa de base (alergias, ectoparásitos, etc).- El

tratamiento contempla, además de las pruebas necesarias para detectar enfermedad de base (estudios alérgicos, hormonales, determinación de probable seborrea, ectoparásitos, hongos, etc), baños bisemanales con champú de Clorhexidina al 2%, y antibioticoterapia: Linco o eritromicina durante al menos 3 semanas, y 7 días más luego de la curación clínica.- Es posible que por mas esfuerzos que el clínico realice no pueda dar con la causa de base, sobre todo si la foliculitis es a repetición. Para ello puede utilizarse la aplicación de bacterinas antiptiogenas (en nuestro medio contamos con la Vacuna oral en gotas Coriovaccine, 1 gota por kg. c/48 hs en forma indefinida, Vacuna antiptiógena polivalente Biol., 0,4 cc. 2 veces por semana) que se suministran junto con el antibiótico.- También existen las opciones de antibioticoterapia a dosis subóptimas o a pulsos. La primera es suministrar el antibiótico hasta la cura de las lesiones, y luego bajar la dosis a una vez por día o día por medio, incluso reduciendo progresivamente la dosis a la mitad de la dosis original (P/Ej: si se partió de una dosis de 500 mg. c/12 horas, puede terminarse con una dosis de 125 mg c/12 hs.). La segunda se basa en dar las dosis completas una semana sí y descansar la otra semana, volviendo a repetir. El 2º ciclo será 1 semana sí 2 semanas no, hasta que reaparezcan los síntomas y se vuelve a la dosis anterior.-

c) **PIODERMIA MUCOCUTANEA**: Se presenta generalmente en el Ovejero Alemán.

c) Se caracteriza por sequedad intensa y pequeñas erosiones en las comisuras labiales del animal, que son sumamente dolorosas(foto 6). A veces las lesiones pueden verse en las uniones mucocutáneas de vulva y ano.- El tratamiento de elección es la aplicación local de cremas que contengan **Acido fusidico** (Fucidin MR.) o **Mupirocina** (Bactroban M.R.) varias veces por día.-

Las **piodermias profundas** se extienden más allá de las porciones profundas del folículo piloso, destruyéndolo (**forunculosis**) y diseminándose por el tejido periférico: si lo hacen por el subcutánea se denomina **celulitis**. La celulitis puede abrirse hacia la superficie en múltiples **fístulas**(foto 7) o bien dirigirse hacia la hipodermis y producir la infección del **panículo adiposo** hipodérmico.- Así, las piodermias profundas representan verdaderamente una incapacidad absoluta del organismo para controlar la infección.- Es por esto, que es fundamental en caso de presentarse investigar los siguientes elementos como causa de base: Endocrinopatías (Hipotiroidismo, Cushing), Inmunodeficiencias (naturales o adquiridas), Demodex, cuerpos extraños (si la afección es localizada), Dermatofitos, detección de enfermedades alérgicas (Atopía, Alergia Alimentaria), intolerancia a drogas, etc. Para ello no debemos dudar en realizar raspajes, toma de muestras para cultivos bacterianos y micóticos, improntas, biopsias cutáneas, pruebas de laboratorio para detectar funcionamiento hormonal y pruebas de alergia. Un detalle a tener en cuenta. Es que muchas veces los cultivos bacterianos nos ofrecen una gama muy amplia de posibilidades terapéuticas con respecto a la sensibilidad del preparado y las bacterias presentes. No debemos olvidar que siempre debemos orientar nuestro tratamiento hacia el *Stafilococcus Intermedius*, ya que muchas de las otras bacterias desaparecen cuando lo hace *S. Intermedius*, que crea el ambiente propicio para que las demás se desarrollen.- Clínicamente, sería ocioso repetir la clasificación de estas **Foliculitis profundas, forunculosis y celulitis**, ya que dependen en general de donde se las ubique topográficamente sobre el animal. Así, distinguiremos la **Foliculitis Profunda forunculosis y celulitis, la Pododermatitis, Piodermia del Hocico, La piodermia Nasal, La Foliculitis Profunda, forunculosis y celulitis piotraumatica y la Foliculitis profunda, forunculosis y Celulitis del Ovejero Aleman**.- En todos los casos, y dependiendo de la localización, pueden advertirse pápulas, pústulas, costras úlceras, fístulas, forunculosis, alopecia e hiperpigmentación, exudación, tumefacción e incluso úlceras serpinginosas de las que emana pus ante la menor presión. Los sectores mas oscuros en general presentan infecciones mas profundas, mientras que los sectores mas rosados son los de infección mas superficial.- En el caso de las **Pododermatitis** , aparecen nódulos fibrosos de cicatrices anteriores, aunque en los casos agudos puede observarse eritema, edema metacarpiano, linfadenopatías, nódulos úlceras ampollas serohemorrágicas, erosiones y eritema. Su etiología es múltiple, pudiendo mencionar los cuerpos extraños, el hipotiroidismo, las enfermedades alérgicas con prurito interdigital, las enfermedades autoinmunes, los piogranulomas estériles, la carencia de zinc, las quemaduras interdigitales, la demodex, los dermatofitos u hongos subcutáneos, las neurosis, etc.- Si nos referimos a la **Forunculosis Piotraumatica**, podemos decir que tiene su origen en parches calientes que no evolucionan en forma típica, produciendo lesiones elevadas, y plaquetiformes, rodeadas de forúnculos satélites, en lo que constituye una verdadera piodermia profunda.-Otro

caso especial es el de la **Forunculosis del ovejero alemán**. Esta patología constituye un verdadero misterio. Se supone que el organismo, ante agresiones mínimas, como puede ser una alergia a pulgas o una alergia alimentaria, reacciona desproporcionadamente produciendo tremendas lesiones hipodérmicas profundas, úlceras, forúnculos, celulitis, alopecia, hiperpigmentación, seborrea (fotos 8), que llegan incluso al propietario, en ciertos casos, ha solicitado la eutanasia. Se piensa que un disturbio genético en su sistema inmunológico es el responsable de semejante "Explosión".- Es decir: el motivo de la patología no guarda relación con la respuesta exagerada del animal

De todas formas, toda piodermia profunda, independientemente de su causa, requerirá un vigoroso tratamiento individual.- Es recomendable pelar al animal, someterlo a baños diarios con sustancias antisépticas como el **Peroxido de Benzoilo** y la instauración severa de una antibioticoterapia enérgica y duradera. Decíamos al comienzo de la sección, que los tratamientos antibióticos deben contemplar el uso de bactericidas. El de elección sigue siendo la **Cefalexina**, aunque la **Oxacilina mas ácido clavulámico** constituye una buena alternativa. Se recomienda para aquellos casos en que los nichos bacterianos son de difícil acceso para el antibiótico, utilizar una droga de muy buena penetración, como la **Rifampicina**, aunque debemos tener en cuenta que **en alrededor de 15 días puede inducir resistencia.- El tiempo de administración del antibiótico es de 8 a 12 semanas, y es el veterinario el único autorizado para determinar la suspensión del tratamiento: si la patología recidiva dentro de los 10 días de suspendida, la terapia fue muy corta. Si recidiva a los meses, la enfermedad de base no ha sido adecuadamente controlada.** En la **Forunculosis del hocico**, que se caracteriza por forunculosis en mentón y labios de perros jóvenes, no olvidarse de descartar otras patologías de la joven edad como la demodectosis y la dermatofitosis.- Si originariamente se pensaba que el trastorno tenía un origen endocrino, hoy se ha comprobado que la costumbre de frotar el mentón y labios de los cachorros en el suelo hace que los pelos penetren en lo profundo de la epidermis, actuando como cuerpos extraños y dando comienzo a la lesión.- La prevención son los fomentos con **Clorhexidina al 2,5 % y crema de clorhexidina al 5% 2 veces a la semana**. En el estado adulto, comenzar con una prolongada antibioticoterapia y prevenir futuras lesiones topicando dos veces por semana con lociones que contengan corticoides (P/E). **Acetonida de Fluocinolona al 0,01 % en Dimetilsulfoxido al 60%**.-En la **Forunculosis Nasal** suele estar afectado el puente de la Nariz de aquellos animales que se acostumbran a hocar el suelo con insistencia,, produciendo lesiones de foliculitis profunda y forunculosis que muchas veces dejan secuelas cicatrizales cuando se curan. En estos casos los fomentos con antisépticos suaves de Clorhexidina son muy indicados, colocados con mucha delicadeza para evitar futuras cicatrices.-

Cuando está prevista la aplicación prolongada de antibióticos, también podemos recurrir a la aplicación de vacunas antiplagiogenas por vía bucal o inyectable.- La vía inyectable casi siempre nos indica 0,5 cc. Subcutáneos por tiempo indeterminado. Si la vía es bucal. La dosis es de 1 gota cada 2 kg. de peso en ayunas día por medio por tiempo indeterminado.-

Debemos concluir recordando que en el caso de las **Piodermias Profundas**, si no es posible detectar la enfermedad de base, el tratamiento en el tiempo está condenado al fracaso.-

Micosis superficiales

M.V. Alejandro Blanco

Las micosis superficiales más frecuentes en nuestro medio son:

- Dermatofitosis
- Dermatitis por Malassezia

Dermatofitosis

Definición:

La dermatofitosis es una infección micótica que se desarrolla en los tejidos queratinizados (uñas, pelo y estrato corneo).

Etiología:

Los dermatofitos más habituales en nuestro medio son:

- *Microsporum canis*
- *Microsporum gypseum*
- *Trichophyton mentagrophytes*

En felinos la mayoría de las dermatofitosis son producidas por *M. canis*.

En caninos un alto porcentaje son producidas por *M. canis*, en menor proporción por *T. mentagrophytes* siendo muy ocasionales las producidas por *M. gypseum*.

La dermatofitosis tiene mayor incidencia en animales menores de un año, tanto en caninos como en felinos.

Por tratarse de una zoonosis, es importante tener a las dermatofitosis siempre en cuenta en los diagnósticos diferenciales. Sin embargo solo debe decidirse un tratamiento con antimicóticos ante un cultivo positivo.

El contagio a personas se produce en la mayoría de los casos por felinos con *M. canis*.

Las dermatofitosis producida por *M. gypseum* y *T. mentagrophytes* rara vez se transmiten a seres humanos.

Fuentes de contagio

Las dermatofitosis producidas por *M. canis* (hongo zoofílico) se transmiten a través del contacto directo o a través de pelos y escamas infectados. Los gatos que presentan lesiones alopecicas difusas en pabellones auriculares y espacios auriculopalpebrales, aun siendo prácticamente imperceptibles, son generalmente importantes portadores y diseminadores de la enfermedad. Las dermatofitosis producidas por *M. gypseum* (hongo geofílico) suelen afectar a los perros con hábitos de hociar o escarbar el suelo. Las producidas por *Trichophyton* se dan cuando el paciente ha estado en contacto con roedores o en los lugares donde estos habitan.

También las pulgas actúan como diseminadoras de los dermatofitos, por lo que es necesario controlarlas tratando al animal y al ambiente.

Además de las formas ya mencionadas, los peines, maquinas de pelar y camas son potenciales fuentes de contagio.

Dermatofitos e inmunidad

Se ha demostrado que la reacción inflamatoria del paciente ante los dermatofitos determina el tipo de lesión clínica y el curso que tendrá esta enfermedad.

Como se mencionó anteriormente el *M. canis* en felinos puede producir escasas lesiones clínicas con respuestas inflamatorias muy leves que determinan que el gato sea solamente portador.

La respuesta inmune mediada por linfocitos T es la forma más importante que el paciente posee de contrarrestar las dermatofitosis, es por ello, por ejemplo, que se observa un aumento en la incidencia de las dermatofitosis en gatos adultos VIF o VILEF positivos, o en perros y gatos con cáncer o con terapias inmunosupresoras.

Manifestaciones clínicas

Existen muchas dermatopatías erróneamente diagnosticadas como dermatofitosis cuando solamente se tienen en cuenta los signos clínicos. Estos son muy variables, dependiendo del grado de inflamación cutánea, sin embargo existen algunos que son más constantes en una dermatofitosis como **alopecia** (ya que los dermatofitos afectan el folículo piloso) y **descamación**.

La dermatofitosis es una entidad que cursa sin prurito, por ello en el caso que este aparezca, se debe evaluar la posibilidad de que exista una contaminación bacteriana secundaria.

Dermatofitosis producidas por *Microsporum canis*

En caninos, las lesiones alopécicas tienden a ser redondeadas, con descamación y en algunos casos con pápulas y pústulas. Las lesiones suelen asentarse en la cara, pabellón auricular, dedos y cola.

En felinos, las dermatofitosis se manifiestan como áreas irregulares de alopecia con o sin escamas. Los pelos suelen estar rotos con escasos signos de inflamación. La dermatitis miliar felina, dermatitis papulocostrosa, con frecuencia pruriginosa, suele deberse a *M. canis*. Las razas más frecuentemente afectadas son las de pelo largo (persa/ himalayos), en las que las dermatofitosis se presentan como infecciones persistentes. Las lesiones suelen asentarse con mayor frecuencia en cabeza, orejas y dedos.

Dermatofitosis producidas por *Trichophyton mentagrophytes*

Las Trichophytosis se presentan como grandes áreas de alopecia y costras, que compromete generalmente la cara y los miembros desde los dedos hasta el codo.

Los Yorkshire terriers parecen ser más susceptible a dermatofitosis producidas por *Trichophyton* que otras razas.

En muchos casos las furunculosis o foliculitis nasales y las pododermatitis pueden estar producidas por *Trichophyton mentagrophytes*

Otra presentación clínica de las dermatofitosis es el **kerión**. Este es una lesión nodular, exudativa que suele asociarse a bacterias. Puede ser producido por *M. gypseum* y *T. mentagrophytes*. Se ubica, generalmente, en la cara o en la región distal de los miembros.

Las **onicomicosis** son poco frecuentes. En caninos generalmente son producidas por *Trichophyton mentagrophytes*.

Diagnóstico:

Para arribar a un diagnóstico certero debemos tener en cuenta una anamnesis minuciosa, los signos clínicos y los métodos complementarios.

Estos son:

- a-Lámpara de Wood
- b-Examen microscópico de pelos
- c-Cultivo micológico
- d-Histopatología

a- La lámpara de Wood debe calentarse 5 minutos antes de su uso. Las lesiones deben ser expuestas también por 3 a 5 minutos para que en los casos positivos se produzca una fluorescencia amarillo verdosa de los pelos. Solo el 50% de las dermatofitosis producidas por *M. canis* producen fluorescencia. El *M. gypseum* y el *T. mentagrophytes* no la producen. Los pelos que fluorescen deben arrancarse con pinzas hemostáticas y deben ser cultivados.

Otra técnica para obtener pelos que se cultivarán o a los que se les hará examen microscópico, es la técnica de MacKenzie que consiste en pasar por la periferia de las lesiones sospechosas un cepillo dental estéril para así obtener pelos y escamas. Luego el cepillo es presionado levemente sobre el medio de cultivo. Es ideal para detectar gatos asintomáticos que pueden ser portadores de *M. canis*.

b- A los pelos y escamas obtenidos se le agrega KOH al 10% sobre un portaobjetos, se lo calienta durante 15 segundos y se realiza la observación directa. Se puede observar hifas y artrosporas. Se producen muchos falsos positivos y falsos negativos por lo que no podemos utilizar este método para el diagnóstico definitivo de dermatofitosis.

c- El cultivo es el método de elección para el diagnóstico definitivo de las dermatofitosis. Se utiliza agar dextrosa de Sabouraud. La colonia de *M. canis* es blanco algodonosa. El *M. canis* forma habitualmente abundantes macroconidios fusiformes con paredes gruesas y una protuberancia terminal. En el caso de *M. gypseum* las colonias son de crecimiento rápido con una textura granular

y un color marrón canela. En el caso de *T. mentagrophytes* las colonias tienen características morfológicas variables. Los macroconidios pueden tener forma espiralada.

d- En la histopatología, se pueden observar dermatofitos en los folículos pilosos. La histopatología cobra mayor importancia en el diagnóstico del Kerión, donde es el método de elección.

Diagnóstico diferencial:

La lista de diagnósticos diferenciales es extensa debido al aspecto clínico variable de la enfermedad.

En primer lugar se debe descartar demodicosis y foliculitis estafilocócica.

En perros, la foliculitis estafilocócica es mucho más común que las dermatofitosis. Los collaretes epidérmicos son la forma de presentación de la foliculitis estafilocócica que genera mayor confusión con las dermatofitosis.

En los gatos la incidencia de dermatofitosis es mucho mayor respecto a las piодermias.

Cuando nos encontramos con zonas de alopecia, con costras y con diferentes grados de inflamación, los diagnósticos diferenciales más importantes son:

- Alergias (atopía, alergia alimentaria, dermatitis alérgica por pulgas)
- Dermatitis seborreica
- Péñfigo foliáceo y eritematoso

El kerión se puede asemejar a:

- Histiocitoma
- Mastocitoma
- Dermatitis acral por lamido
- Otras neoplasias cutáneas
- Otros granulomas infecciosos

Las onicomicosis se deben diferenciar de las afecciones de las uñas producidas por:

- Bacterias
- Enfermedades nutricionales
- Erupciones medicamentosas
- Enfermedades autoinmunes

Terapéutica:

El tratamiento consiste en terapias tópicas y sistémicas. En cachorros de menos de 90 días con 1 o 2 lesiones alopécicas, se puede intentar solo el tratamiento tópico.

No solo se deben tratar todos los perros y gatos en contacto sino también se deben realizar tratamientos en el ambiente donde viven los pacientes.

Tratamiento tópico:

Todos los pacientes deben recibir tratamiento tópico.

Las cremas se utilizan cuando hay pocas lesiones.

Las pomadas más adecuadas son las que poseen clotrimazol, miconazol, itraconazol, terbinafina.

No se destaca la eficacia de una sobre otra.

Aquellas pomadas que incluyen corticoides pueden ayudar a desinflamar al principio del tratamiento pero pueden demorar la curación de las lesiones.

Los champúes son necesarios sobretodo ante lesiones múltiples o generalizadas. Los de elección son con ketoconazol al 2% o clorhexidina al 2%.

Tratamiento sistémico:

Los pacientes que presenten lesiones generalizadas deben recibir tratamiento sistémico, así como también los que no respondan después de 10 a 15 días al tratamiento tópico.

La **griseofulvina** es la droga de elección, a razón de 50 mg/ kg/día repartidos en dos tomas diarias para mejorar su tolerancia gástrica. Se sugiere suministrarla junto a alimentos grasos para mejorar su absorción.

En caninos los efectos adversos de esta droga se presentan en forma muy esporádica siendo más frecuentes y más serios en felinos, donde se puede observar mielosupresión que se evidencia con marcada neutropenia y anemia, sobretodo en pacientes VIF positivo, a quienes no se aconseja suministrarle esta droga.

El **ketoconazol** es una droga fungiestática, eficaz en el tratamiento de dermatofitosis tanto caninas como felinas, a razón de 5 a 10 mg/ kg cada 12 horas en caninos y de 5 mg/kg cada 24 horas en felinos. Los efectos adversos observados suelen ser anorexia y signos de hepatotoxicidad.

El **itraconazol** se utiliza en casos de resistencia o intolerancia al ketoconazol y a la griseofulvina, en dosis de 10mg/ kg / día. No posee mayor eficacia evidente respecto al ketoconazol y es notablemente más caro.

El tratamiento sistémico no reduce de inmediato el riesgo de contagio por lo que se aconseja siempre combinarlo con el tratamiento tópico.

Se recomienda continuar el tratamiento, hasta dos o tres cultivos negativos, realizados cada 7 días por la técnica de MacKensie. Otra alternativa es continuar con la terapia por 10 a 15 días más allá de la curación clínica.

Tratamiento ambiental

El *M. canis* puede persistir en el ambiente hasta más de 2 años, por lo que al realizar tratamientos en casas donde convivan muchos gatos o en criaderos debemos realizar una descontaminación minuciosa de las instalaciones y reingresar solo los animales con cultivos negativos (lo ideal sería dos cultivos separados por 2 semanas)

Para el tratamiento ambiental podemos utilizar: hipoclorito de sodio al 0,5%, cloruro de amonio cuaternario, o clorhexidina todos los días, poniendo especial atención en la desinfección de paredes, marcos de las puertas y otros elementos de madera.

Se deben destruir camas, alfombras, cepillos y peines.

El carácter zoonótico de las dermatofitosis y lo dificultoso que resulta poder librar del ambiente estas micosis hacen necesario siempre incluirlas en nuestros diagnósticos diferenciales. Lo que resulta decididamente incorrecto es realizar un tratamiento prolongado con antimicóticos orales sin tener la confirmación de la enfermedad a través del cultivo micológico.

Malassezia pachydermatis

Definición:

La *Malassezia pachydermatis* es una levadura no micelial, que produce, sobre todo en caninos, trastornos a nivel cutáneos y también a nivel ótico.

Es un residente normal de la piel y conductos auditivos externos que por algún factor comienza a crecer en forma desmedida y genera afecciones clínicas.

Patogénesis:

Desde 1987 Mason describe a la *Malassezia* como causa de prurito localizado o generalizado y de procesos inflamatorios en perros.

Mason elaboró las siguientes hipótesis:

- a) alteraciones en el mecanismo de defensa en superficie de la piel del hospedador hacen que la *Malassezia pachydermatis* se convierta en un patógeno.
- b) la excesiva producción de sebo, alta humedad y disrupción de la función de la barrera normal pueden permitir la proliferación de levaduras.
- c) las lipasas producidas por levaduras pueden generar los signos clínicos de inflamación y prurito.

Por algunos de estos motivos o por todos ellos la *M. pachydermatis* comienza a proliferar y se generan cuadros de diferente intensidad a nivel tegumentario y a nivel ótico.

Causas predisponentes:

Hay varias causas que predisponen a la aparición del cuadro clínico:

- A) Problemas alérgicos (atopía y alergia alimentaria)
- B) Trastornos de la queratinización
- C) Problemas crónicos o recurrentes que produzcan inflamación cutánea.
- D) Endocrinopatías (sobre todo hipotiroidismo)
- E) Tratamientos previos con antibióticos o corticoides.

En estos casos la Malassezia aparece como secundaria a estos trastornos, generando un cuadro con olor intenso y prurito severo. También se puede generar cuadro de otitis e incluso puede darse un cuadro crónico recidivante como único signo de atopía o de alergia alimentaria. Hay varias razas caninas que están marcadamente predisuestas: Basset hound, Shih-tzu, Cocker spaniel, Ovejero alemán, Dachshund.

Manifestaciones clínicas

Dermatitis por Malassezia: las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas. El signo más constante es el prurito intenso que no cede con corticoides. Generalmente se observa eritema, alopecia, liquenificación, escamas amarillas de aspecto grasiento. Se produce una dermatitis exudativa con un severo olor seboreico. Las zonas más afectadas son: cara, orejas, ventral del cuello, axilas, ingles, espacios interdigitales y pliegues cutáneos.

Otitis por Malassezia: se produce una otitis externa que puede profundizarse y generar una otitis media si el tratamiento no es correcto. Los signos clínicos más evidentes son prurito otico severo y eritema del pabellón auricular en su cara interna. El cerumen es abundante, de color marrón con olor a fermento muy característico.

Diagnóstico:

Para el diagnóstico definitivo debemos tener en cuenta una anamnesis minuciosa, los signos clínicos y los métodos complementarios.

Tanto a nivel cutáneo como a nivel ótico la identificación de las levaduras en número significativo es diagnóstica.

Los métodos complementarios más adecuados son:

Dermatitis por Malassezia:

A) citología cutánea, es el método diagnóstico de elección.

La toma de muestra puede ser a través de raspaje cutáneo (método de elección para el autor), puede realizarse con hisopos, improntas directas y con cinta adhesiva.

El preparado se tiñe con tinción 15 o azul de metileno y se observa usando objetivo de inmersión.

Las malassezias se tiñen de azul con forma de maní o zapatilla. La presencia de 5 a 10 levaduras por campo de objetivo de inmersión es considerada como diagnóstico.

B) biopsia cutánea, no es un procedimiento de rutina para el diagnóstico.

C) cultivo de levaduras, no se recomienda como procedimiento diagnóstico de rutina debido a la dificultad en interpretar resultados no cuantitativos.

Otitis por Malassezia:

Se aconseja tomar las muestras con hisopos y realizar una impronta. La presencia de más de 5 levaduras por campo es considerada como diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Todas las patologías que producen prurito, eritema, descamación y Liquenificación deben diferenciarse de Malassezia cutánea.

Las entidades más frecuentes son:

- a) Alergias (atopía, alergia alimentaria)
- b) Piodermias superficiales
- c) Patologías seboreicas
- d) Dermatitis por contacto

En todas ellas la Malassezia puede estar presente como un contaminante secundario

Terapéutica:

Dermatitis por Malassezia:

Siempre en primera instancia se debe tratar la entidad de base.

La terapia específica contra Malassezia consiste en terapias tópicas y sistémicas.

A) terapia tópica: Champúes

Usarlos junto a medicación oral o cuando las lesiones son muy leves, dos veces por semana (mínimo seis semanas).

Las drogas de elección son:

Ketoconazol 2%

Clorhexidina 2%

Sulfuro de selenio.

B) terapia sistémica:

Ketoconazol: 10 mg/kg una o dos veces por día, suministrándolo como mínimo durante 30 días.

Otras alternativas:

Itraconazol: 10 mg/kg cada 24 hs como mínimo 30 días.

Fluconazol: 5 a 10 mg/kg cada 12 o 24 hs

Otitis por Malassezia:

Siempre el

tratamiento debe ser realizado en forma local, aplicando las drogas específicas en el conducto auditivo externo. Generalmente se prefieren las soluciones respecto a las cremas ya que se logra una mejor llegada al fondo del conducto. El tratamiento se aconseja realizarlo dos veces por día hasta citología negativa.

Terapia tópica: soluciones Miconazol o de Clorhexidina 2% al 4% .En los casos crónicos, los tratamientos locales se deben asociar a ketoconazol oral a razón de 10 mg/kg una o dos veces por día durante 21 a 28 días.

Es necesario la identificación de causas subyacentes predisponentes. Si diagnosticamos Malassezia cutánea y la tratamos simplemente como la proliferación patógena de levaduras, la recurrencia es muy factible porque la mayoría de los casos de Malassezia se presentan en forma secundaria a una entidad subyacente.

Ectoparasitosis

M.V. Mónica Loiza

Sarna Sarcóptica

Es una de las enfermedades dérmicas **más pruriginosa** de los caninos, contagiosa y transmisible a otras especies, causada por el ácaro: Sarcóptes scabiei variedad canis.

El **prurito no es estacional** y **no cede ante la administración de dosis antiinflamatorias de glucocorticoides**.

Etiopatogenia:

El ácaro Sarcóptes scabiei variedad canis, es ovoide, mide de 200-400µm, posee 4 pares de patas, dos anteriores y dos posteriores, éstas últimas no sobrepasan la superficie corporal y las anteriores poseen tallos largos no articulados con ventosas.

La hembra duplica en tamaño al macho. El ciclo de vida Huevo-Larva-Ninfa-Adulto es de aproximadamente 21 días desarrollándose por completo sobre el huésped.

Las hembras y machos copulan sobre la superficie cutánea. La hembra luego cava galerías en el estrato córneo donde va dejando sus huevos, los cuáles al transformarse en larva salen a la superficie cutánea evolucionando luego a ninfa y adulto.

Los ácaros pueden sobrevivir aproximadamente 7 días fuera del huésped (varía de 4 a 21 días de acuerdo a la temperatura y humedad ambiental). Esto es importante tenerlo en cuenta para el tratamiento ambiental, sobre todo en criaderos o donde convivan varios animales.

Es una enfermedad altamente contagiosa, se transmite por contacto directo con el animal afectado o por medio de mantas, peines, cepillos u otros elementos que hayan estado en contacto con el mismo.

Tiene especificidad de especie afectando a caninos de cualquier raza, sexo y edad. Pero también **puede afectar** en forma transitoria al gato, zorro y **al hombre**. En éste último produce pápulas eritematosas en la zona de la cintura, brazos o muslos, (las cuáles son muy

pruriginosas), cuyo picazón aumenta con el calor, generalmente al estar en la cama o luego de un baño tibio. Estas lesiones remiten en forma espontánea al curarse el perro o al no tener más contacto con el mismo.

Se considera que el ácaro produce una reacción de hipersensibilidad, ya que el suero de los animales afectados presenta aumento de Ig E, M y G, las cuáles se normalizan luego del tratamiento adecuado. También se vieron reacciones de hipersensibilidad inmediata a los extractos de ácaro y reacciones de hipersensibilidad cruzada con el antígeno del ácaro del polvo casero.

Enfermedad clínica:

El período de incubación es variable, generalmente de 3 a 6 semanas.

Áreas afectadas: el ácaro prefiere zonas de piel con poco pelo, como el borde libre de los pabellones auriculares (foto N°15), codos (foto N°16), ventral del torax, abdomen y tarsos. Luego la enfermedad se va extendiendo pudiendo afectar a todo el cuerpo, pero generalmente respeta la espalda o dorso del paciente. En casos graves se pueden encontrar totalmente alopécicos.

Lesiones: la lesión primaria es una pápula eritematosa que rápidamente evoluciona a costra, por lo tanto hablamos de lesiones papulocostrosas, típicamente cubiertas por costras amarillentas espesas. Debido al **intenso prurito** se producen escoriaciones por autotrauma, tricorrea y alopecia.

El paciente presenta un olor característico, desagradable, seborreico a grasa rancia.

En los casos crónicos encontramos hiperpigmentación y liquenificación.

También puede acompañarse de piodermia secundaria y linfadenopatía.

Debido al intenso prurito, el paciente pierde peso. Es una de las enfermedades donde el perro **se rasca casi permanentemente** y aún en situaciones de estrés; como durante la consulta y sobre la camilla del consultorio.

Diagnóstico:

Para llegar al diagnóstico se tendrá en cuenta:

- Anamnesis: posible contacto con un animal afectado o concurrencia a clínicas veterinarias, exposiciones, etc; presencia de lesiones en él o los propietarios; lesiones en otros perros que convivan con el afectado; respuesta a tratamientos anteriores.

- Examen físico: zonas afectadas y tipo de lesión.

- Reflejo otopruriginoso: consiste en frotar el pliegue del pabellón auricular, respondiendo el animal afectado haciendo movimientos de pedaleo, con el miembro posterior del mismo lado. Si es positivo es un dato más a tener en cuenta, pero es importante recordar que no es patognomónico de la Sarna Sarcóptica, ya que puede ser positivo también en otras afecciones que involucren al pabellón auricular como por ejemplo enfermedades alérgicas.

- Raspaje cutáneo: se eligen las lesiones mas nuevas (pápulas eritematosas) en los pabellones auriculares o codos, ya que son las zonas preferidas por el ácaro, se coloca vaselina y se realiza un raspaje hasta puntillado hemorrágico, se coloca el material obtenido entre porta y cubreobjetos, observándose luego al microscopio óptico a menor aumento. Es conveniente observarlo con baja intensidad lumínica. El reconocimiento de un ácaro, un huevo o gránulos fecales del mismo, es suficiente para confirmar el diagnóstico de Sarna Sarcóptica. **No siempre se encuentran los ácaros, pero este hecho no descarta de ninguna manera el diagnóstico de la enfermedad.**

- Pruebas serológicas: existe una prueba de Elisa, pero no esta disponible en nuestro país.

- Respuesta al tratamiento específico: ante la sospecha clínica de estar frente a un paciente con ésta patología se deberá implementar el tratamiento adecuado, la buena recuperación luego del mismo, confirma la enfermedad.

Diagnóstico Diferencial:

Deberá hacerse con otras enfermedades pruriginosas como: Atopía, Hipersensibilidad alimenticia, Dermatitis alérgica por contacto, Dermatitis por Malassezia y Sarna otodéctica.

Tratamiento:

- en perros con pelaje denso y/o largo se aconseja la tricotomía del mismo.

- baño con shampoo antiseborreico, en base a sulfuro de selenio, coaltar, peróxido e benzoilo o azufre-ácido salicílico; para eliminar las costras y detritus. Es importante dejar actuar el

shampoo 15 minutos para que pueda ejercer su efecto. Luego se enjuaga y se coloca una dilución del acaricida a base de organofosforados, permetrina o amitraz. Los cuales no se enjuagan y la frecuencia de aplicación es cada 7 a 10 días. Se continúa con el tratamiento un mes luego de la cura clínica.

Otras opciones de tratamiento son:

- Fipronil al 0,25% en rocio: una aplicación cada 15 días. Son necesarias tres aplicaciones.
- Selamectina: 6mg/Kg spot on, dos aplicaciones con un intervalo de 30 días .
- Ivermectina: 0,2-0,4 mg/kg vía oral o subcutánea cada 7 a 10 días. Por lo general son necesarias tres dosis. Esta contraindicada en las razas Collie, Pastor de Shetland, Viejo pastor Inglés o sus cruza. Existen también reportes de toxicidad en galgos Afganos, Border collie y Borzoi.
- Doramectina: 0,2mg / kg vía subcutánea, una sola dosis. Tiene las mismas contraindicaciones que la Ivermectina.
- Milbemicina oxima: 2mg/kg cada 7 días vía oral. son necesarias de 3 a 5 dosis. En ésta dosificación no han sido informados efectos adversos en ninguna raza.

En caso de convivir con otras mascotas, éstas también deberán ser tratadas aunque no presenten signos clínicos. Y se deberá hacer el tratamiento ambiental.

Sarna Notoédrica:

Es una enfermedad **pruriginosa** y **contagiosa** producida por un ácaro: **Notoédres cati**, la cuál afecta a los felinos. También se denomina **enfermedad de la cabeza del gato**, ya que ésta es la zona más afectada.

Etiopatogenia:

Notoédres cati pertenece a la familia Sarcópterae al igual que Sarcóptes scabiei variedad canis, por lo que comparte con él características morfológicas y de su ciclo de vida.

Su forma es ovalada y posee cuatro pares de patas, tiene el ano dorsal y no terminal como Sarcóptes scabiei.

La enfermedad se transmite por contacto directo y por elementos que hayan estado en contacto con el animal afectado.

El huésped primario es el gato, no existiendo predilección racial, sexual ni etaria. Puede afectar también a conejos, perros y zorro. En el hombre puede causar lesiones transitorias (no ocurre con tanta frecuencia como en la sarna sarcóptica).

Enfermedad clínica:

Áreas afectadas: las lesiones comienzan en el borde medial y proximal de los **pabellones auriculares**, luego se extienden hacia dorsal de los mismos y continúan sobre la **frente**, **párpados** y **dorsal del cuello** (foto N°17). Por los hábitos de limpieza de los gatos, suele afectarse la **región medial de miembros anteriores** (al higienizarse la cara). Y en la **zona perineal** por la forma de dormir enroscados. En los casos crónicos la enfermedad se generaliza.

Lesiones: **pápulocostras**, la piel se va engrosando, se llena de pliegues. Debido al intenso prurito, se producen lesiones por autotrauma como escoriaciones, alopecia, costras gruesas adherentes de color amarillo o grisáceo. Puede haber piodermia secundaria y linfadenopatía periférica.

Diagnóstico:

La localización de las lesiones y el prurito intenso, sumado a los hábitos de vida del gato y contagio a otros felinos lo hacen altamente sospechoso de la enfermedad.

El diagnóstico se confirma por el hallazgo de los ácaros al microscopio óptico. Se realiza un **raspaje** hasta el puntillado hemorrágico; colocando una gota de vaselina sobre las zonas más típicas y se raspa con un bisturí u hoja de afeitar, colocando la muestra entre un porta y cubreobjetos. Es importante observar el preparado con baja intensidad lumínica ya que así se visualizan mejor. Los **ácaros se encuentran con facilidad**, (a diferencia de lo que ocurre con Sarcóptes scabiei v. canis).

Diagnóstico diferencial:

- De otras enfermedades pruriginosas: - Sarna otodéctica
- Cheyletielosis
- Atopía
- Alergia alimenticia

De enfermedades que producen también lesiones costrosas: Pénfigo foliáceo

Tratamiento:

Debido a que no es fácil bañar a los gatos y a que muchos productos acaricidas tópicos pueden ser tóxicos para ellos, lo más indicado es el uso de Ivermectina. Dosis: 0,3mg/kg cada 7 a 10 días, dos a tres aplicaciones (vía subcutánea u oral) o Doramectina una dosis subcutánea de 0,2 -0,3 mg/kg.

Es importante tratar a todos los animales que hayan estado en contacto con el enfermo.

Sarna Otodéctica:

Es una enfermedad producida por un ácaro: **Otodectes cynotis**, que se caracteriza por producir **otitis de secreción oscura y pruriginosa**. Es **muy contagiosa y más frecuente en cachorros**.

Etiopatogenia:

El ácaro *Otodectes cynotis*, es ovalado, posee 4 pares de patas, dos anteriores y dos posteriores, las cuáles sobrepasan al superficie corporal (excepto el 4º par rudimentario en la hembra).

Es visible a simple vista, se ven como puntitos blancos que se desplazan lentamente sobre la secreción oscura que producen. Pertenece a la familia psoroptidae, no cava galerías, vive sobre la superficie cutánea y se alimenta por medio de sus quilíferos o estiletes de restos epidérmicos y de fluidos titulares. En el huésped esto genera inflamación y producción de anticuerpos reagínicos. Todo el ciclo de vida se desarrolla sobre el animal, el cuál dura aproximadamente 3 semanas.

No tiene especificidad de especie y puede afectar al gato, al perro y al hombre (poco frecuente en éste último).

Puede afectar a animales de cualquier raza, sexo y edad. Pero es más frecuente en cachorros y sobre todo en animales de criadero o que viven en comunidad.

Se transmite por contacto directo.

Enfermedad clínica:

El paciente presenta **otitis externa pruriginosa** con sobreproducción de **cerumen de color marrón oscuro** (foto N°18), semejante al café molido. Sacude la cabeza y puede presentar dermatitis pirotraumática en la zona o un otohematoma.

Se pueden ver lesiones **pápulocostrosas** en la cara interna del pabellón auricular. El ácaro típicamente se localiza dentro del mismo, pero puede tener **localizaciones erráticas** como en el cuello, cadera y cola. Es importante tenerlo en cuenta para el tratamiento.

Diagnóstico:

Se tendrá en cuenta:

- Reseña/ Anamnesis.
- Signos clínicos.
- Observación directa del ácaro: al colocar un hisopo en el oído se obtiene un exudado oscuro sobre el cual se ven a simple vista o con ayuda de una lupa, los ácaros moviéndose (si lo acercamos a una fuente lumínica el calor ayudará a que los ácaros se muevan).
- Observación del ácaro con microscopio óptico: con el material obtenido por hisopado se realiza una impronta, se coloca sobre ella un cubreobjetos y se observa con el microscopio óptico.
- Respuesta al tratamiento.

Diagnóstico diferencial:

De otras enfermedades que producen prurito ótico y/o facial como: sarna sarcóptica, sarna notoédrica, atopía y alergia alimenticia. Además se debe diferenciar de la otitis producida por la

levadura malassezia pachidermatitis, la cual también es pruriginosa y de secreción oscura.

Tratamiento:

- limpieza del canal auricular
- colocación de gotas óticas que contengan un acaricida (organofosforados, piretroides, amitraz) o Thiabendazol, cada 48hs.
- acompañar el tratamiento de todo el cuerpo del paciente, para tal fin se pueden utilizar: piretroides con organofosforados, amitraz o carbamatos. Aplicados durante un mes, en forma semanal.
- Otra posibilidad de tratamiento que reemplaza a los dos puntos anteriores es el empleo de:
 - Selamectina: 6mg/kg, dos aplicaciones con diferencia de 30 días.
 - Ivermectina: 0,2mg/ kg en forma subcutánea u oral cada 7 días durante un mes.
 - Fipronil en forma tópica, 2 a 4 gotas en cada oreja , repetida a los 15-30 días.

Es importante tratar a todos los animales que estén en contacto con el afectado y realizar la desinfección del ambiente.

Demodex canina

Es una enfermedad inflamatoria de la piel de los caninos asociada a un estado de inmunodeficiencia o a un desorden genético, y se caracteriza por la presencia de un número mayor de ácaros demodécticos de lo normal.

A diferencia de las otras sarnas, esta **no es contagiosa y tampoco es pruriginosa** (algunos pacientes pueden presentar prurito leve debido a la contaminación bacteriana secundaria).

Etiopatogenia:

El ácaro **Demodex canis** es habitante normal de la piel canina, se encuentra dentro de los folículos pilosos, donde se alimenta de sebo y detritus epidérmicos. Es alargado, con forma de habano, mide 40 por 250 a 300um y posee 4 pares de patas pequeñas.

Los huevos son fusiformes, los cuales eclosionan a larvas de tres pares de patas, las que mudan a ninfas de cuatro pares de patas y luego a adultos. Todo el ciclo de vida se desarrolla sobre el huésped.

Se ha identificado también otro ácaro el cual es más corto y más ancho, semejante al Demodex cricetti que afecta a los hamsters. Es de residencia superficial, vive en el estrato córneo, se denomina Demodex cornei.

Existe una tercera variante de Demodex de residencia folicular.

La enfermedad no es contagiosa, los ácaros se transmiten por contacto directo de la madre a sus cachorros durante los 2 a 3 primeros días de vida.

La proliferación inicial de los ácaros puede deberse a un desorden genético o inmunológico.

Se han desarrollado diversas teorías al respecto, siendo la hipótesis más aceptada la existencia de un **defecto de los linfocitos T, específico para el Demodex canis, hereditario.**

Por lo tanto **los caninos con Demodex canis generalizada deben eliminarse de la reproducción. Al igual que sus padres y hermanos.**

No está afectada la inmunidad humoral, ni la respuesta inmune inespecífica.

Enfermedad clínica:

Existen razas predispuestas: Shar pei, Bulldog inglés, Airedale terrier, Weimaraner, Doberman, Collie; pero también pueden afectarse otras razas y animales mestizos.

De acuerdo a la edad de inicio existen dos formas de presentación:

- juvenil: caninos de 3 a 18 meses de edad. Es la forma más frecuente y de mejor pronóstico
- adulto: caninos mayores de 2 años. El pronóstico en este caso es de **reservado a grave**, ya que este paciente tiene o tendrá una enfermedad importante la cuál compromete su sistema inmunológico (por ejemplo: tumor maligno, hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, etc) en algunos casos es el resultado de tratamientos prolongados con glucocorticoides (animales alérgicos) o drogas inmunosupresoras.

Siempre que se presente Demodex canis en un perro adulto se deberá investigar la causa o enfermedad de base.

En este paciente deberán hacerse chequeos sanguíneos, ecografías y radiografías tratando de encontrar la enfermedad de base. En ocasiones no la detectamos en un primer control pero puede aparecer semanas o meses después, por lo tanto se deben controlar cada 2 a 3 meses.

De acuerdo a la forma de presentación clínica:

- Demodex localizada:

- cutánea: hasta cuatro lesiones de alopecia focal. Generalmente se distribuyen en la cara, tronco o miembros posteriores, pero pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo
- otitis ceruminosa
- podal: un solo miembro afectado.

- Demodex generalizada:

- cutánea: 5 o más lesiones de alopecia focal, toda un área corporal (por ejemplo la cabeza o un miembro), o todo el cuerpo (fotos N° 19, 20 y 21).
- podal: 2 o más miembros afectados. Habitualmente presentan piodermia secundaria, que les produce edema, secreción sanguinopurulenta, dolor y claudicación. Están predispuestos a esta forma de afección las razas gigantes (Antiguo pastor inglés, San Bernardo y otras).

La forma generalizada puede aparecer como tal desde un principio o comenzar como localizada y extenderse.

A veces los pacientes que presentan pododemodiosis generalizada tuvieron afectado todo el cuerpo, mejorando en otras zonas, pero persistiendo la forma podal, ya que es la que más tarda en curarse.

De acuerdo al tipo de lesión:

- escamosa: áreas de eritema, descamación (escamas ceras que se desprenden de color grisáceo) y alopecia (foto N°19). Puede haber comedones (folículos dilatados con restos queratinosos en su interior) e hiperpigmentación en los casos crónicos.
- pustulosa: debido a que el Demodex se reproduce dentro del folículo piloso esto va a originar inflamación, lo que lleva a la aparición de pápulas, que evolucionan a pústulas las que al romperse generan costras (foto N°20). Si la infección continua profundizándose tendremos forunculosis, secreción sanguinopurulenta, costras gruesas de color púrpura (foto N°21), edema, linfadenopatía y compromiso del estado general del paciente. Puede presentar fiebre, decaimiento y anorexia, y en casos severos septicemia. El agente infeccioso involucrado habitualmente es el Staphylococcus intermedius, aunque también pueden intervenir Pseudomonas aeruginosa y Proteus mirabilis.

Diagnóstico:

El diagnóstico se confirma por raspaje cutáneo.

Es conveniente comprimir la piel entre el dedo pulgar e índice, para ayudar de esta manera a que el Demodex salga del folículo piloso. Se coloca una gota de vaselina sobre la zona y se realiza el raspaje con una hoja de bisturí u hoja de afeitar. Debe hacerse hasta puntillado hemorrágico. Se coloca este material sobre un porta, se agrega un cubreobjetos y se observa al microscopio óptico de 10 X., visualizándose los ácaros adultos, formas juveniles o sus huevos. El raspaje se realiza sobre las zonas que parezcan más nuevas (eritema, alopecia, sin costras).

Por lo general se observa gran cantidad de Demodex, pero puede ocurrir que encontremos pocos (2 o 3), si se acompañan de las lesiones características de la enfermedad el diagnóstico será Demodex.

Datos de laboratorio: en los casos de Demodex generalizada pustulosa el paciente presenta por lo general anemia normocítica normocromica y leucocitosis.

En estos pacientes muy afectados los niveles basales de hormonas tiroideas pueden estar descendidos "paciente enfermo eutiroideo", no se debe confundir con un verdadero hipotiroidismo (ya que puede ser causa de Demodex). Lo ideal es esperar que el paciente mejore su cuadro clínico y pedir luego un panel completo de hormonas tiroideas (T4, T4L, TSH).

Biopsia cutánea: no es necesaria para realizar el diagnóstico, salvo en la raza Shar pei (excesiva mucina dérmica) o en pacientes con lesiones crónicas donde la fibrosis cutánea

puede ser importante.

Diagnóstico diferencial:

Debe hacerse sobre todo de otras afecciones foliculares como Dermatofitosis y Foliculitis bacteriana, donde el aspecto clínico es semejante (áreas anulares de alopecia).

- Impétigo en el cachorro
- Dermatitis seborreica
- Piodermias profundas: Forunculosis del hocico, Celulitis del ovejero alemán, etc
- Enfermedades autoinmunes

Tratamiento:

Demodeccia localizada:

Puede remitir en forma espontánea, por lo cual algunos autores sugieren no tratarla y controlar su evolución. Mejorar el estado general del paciente, la dieta o desparasitar si fuera necesario. Se pueden utilizar geles con peróxido de benzoilo dos veces por día.

Nosotros por lo general indicamos el tratamiento con la intención de evitar la generalización de la enfermedad. Queda a criterio del profesional tratarla o controlarla.

Se indican baños con un shampoo con peróxido de benzoilo, ya que además de ser muy buen antiséptico y antiseborreico es rubefaciente folicular (abre bien el folículo piloso), favoreciendo la penetración del Amitraz, el que se coloca luego del baño, diluido 250ppm en agua, frotándolo a pelo y contrapelo sobre todo el cuerpo del paciente. No se enjuaga ni se seca con toalla.

Los baños se repiten cada 5 a 7 días, continuándose 15- 30 días más, luego de la cura clínica o de raspajes negativos.

Demodeccia generalizada:

En animales con pelaje largo y/o denso se indica la tricotomía del mismo.

Baños con shampoo a base de peróxido de benzoilo; es importante dejarlo actuar 15 minutos, enjuagar, secar con toalla y luego colocar el Amitraz diluido 250ppm en agua, se debe frotar a pelo y contrapelo. No enjuagar ni secar con toalla para no arrastrar el producto.

Secar al sol o con secador de pelo.

Repetir el baño cada 5 días.

En la forma pustulosa se debe agregar un antibiótico bactericida como Cefalexina o Amoxicilina- ácido clavulánico durante 30 a 60 días o más, esto dependerá de la gravedad del caso.

Los corticoides están totalmente contraindicados.

Cuando el paciente se encuentre curado o estabilizado se indicará la **castración**. Esto es por dos motivos: las hembras pueden presentar recidivas durante el celo y para prevenir la transmisión de la enfermedad a nuevas generaciones.

Los baños se deben continuar por 30 días más luego de obtener dos raspajes negativos con 30 días de diferencia entre uno y otro.

En los controles del paciente deben hacerse raspajes cutáneos, no solo para saber cuando esta curado, sino también para controlar la evolución del tratamiento. Se debe tener en cuenta la cantidad de ácaros, la proporción vivos / muertos, la aparición de huevos y formas juveniles.

Demodeccia generalizada que no responde al tratamiento convencional:

Si el paciente no evoluciona en la forma esperada, hay varias alternativas de tratamiento:

- aumentar la concentración de Amitraz a 500 ppm en agua, con la frecuencia habitual (cada 5 días).
- Aumentar la frecuencia de los baños, manteniendo la concentración habitual el Amitraz (250 ppm en agua)
- Milbemicina oxima: 1mg /kg / día, durante aproximadamente 60 días.
- Ivermectina: 0,3-0,6mg/ kg / día, vía oral durante aproximadamente 60 días. Al igual que en el caso anterior se debe administrar hasta 30 días más allá de la cura clínica.
No se debe utilizar en razas susceptibles, a saber: Collie, Pastor de Shetland, Viejo Pastor Inglés, ni sus cruza. Es aconsejable comenzar el tratamiento con una dosis menor: 0,1mg /kg / el primer día, 0,2mg / kg el segundo día... hasta llegar a la dosis de 0,6 mg / kg el sexto día.

Cabe aclarar que todas estas indicaciones ("fuera de rótulo") no han sido aprobadas para el tratamiento de Demodeccia canina. Se debe explicar esto al propietario y contar con su

consentimiento para realizar el mismo.

Pododemodicosis – Otitis Demodectica:

Se indica la colocación de Amitraz en vaselina 1:9 en forma diaria o cada 48 hs.

En el caso de pododemodicosis pústulosa se realizará además el tratamiento antibiótico correspondiente (ver Demodeccia pustulosa generalizada).

Es importante recordar:

En todo canino con seborrea y/o piodermia deberá hacerse un raspaje para descartar Demodeccia.

Un paciente que tuvo Demodeccia generalizada esta curado cuando no presenta lesiones durante un año.

Enfermedades alérgicas de los caninos

M.V. Andrea Wolberg

Dermatitis alérgica por pulgas (DAPP)

¿Cuál es la patogénesis de la DAPP?:

La saliva de la pulga contiene varias sustancias como ser compuestos semejantes a la histamina, polipéptidos, enzimas, aminoácidos, compuestos aromáticos, etc y entre ellos se han identificado un número importante de sustancias alérgicas.

Las reacciones de hipersensibilidad que se producen en los pacientes alérgicos a la picadura de pulga son de varios tipos:

- Hipersensibilidad inmediata (tipo I)
- Hipersensibilidad retardada (tipo IV)
- Hipersensibilidad basofílica
- Hipersensibilidad retardada mediada por Ig E

Signos clínicos:

La DAPP puede presentarse en ciertos países como una enfermedad estacional o no dependiendo de las características climáticas de la zona. Es una enfermedad progresiva observándose que en los animales que la padecen, cada año comienza más temprano y la crisis alérgica dura más tiempo y con manifestaciones más severas.

El período de sensibilización es de alrededor de 3 meses, siendo menor en pacientes predisuestos a enfermedad alérgica.

Las áreas corporales afectadas son, en el perro, la región lumbosacra, posterior de miembros posteriores, periné, ventral de abdomen y cola.

La lesión primaria es una pápula eritematosa que por acción del rascado deja ver lesiones secundarias como parches calientes, alopecia, seborrea, foliculitis bacteriana superficial.

Suele haber nerviosismo e hipersensibilidad dorsolumbar.

Diagnóstico:

La DAPP debe diferenciarse clínicamente en perros de otras enfermedades alérgicas (atopia, alergia alimentaria, hipersensibilidad a drogas, hipersensibilidad a endoparásitos), de foliculitis bacteriana superficial, dermatitis por Malassezia.

Para arribar al diagnóstico definitivo no debe dejar de tenerse en cuenta la signología clínica, la presencia de pulgas o su materia fecal y la respuesta del cuadro a la terapia antiparasitaria. Esto último, sin embargo, no habla de hipersensibilidad ya que un canino con dermatitis por picadura de pulga también va a responder a este tratamiento.

La respuesta del prurito a los corticoides es buena en estos pacientes, excepto que persista una carga ambiental de pulgas muy elevada.

La intradermorreacción con antígeno de pulga puede aportar un dato más al diagnóstico.

Las pruebas in vitro realizadas hasta el momento para identificación de Ig E específicas para antígenos de saliva de pulga en suero de pacientes sospechosos no se correlacionan bien con los resultados de las intradermorreacciones.

La histopatología de piel, por su parte muestra cambios inespecíficos compatibles con otras reacciones alérgicas (dermatitis perivascular superficial con predominio de eosinófilos o con microabscesos intraepidérmicos eosinofílicos).

Manejo clínico:

Partiendo de la base de que los procesos alérgicos no se curan, ya que un individuo alérgico nace y muere con su predisposición alérgica y que los intentos de hiposensibilización en esta patología no son aún alentadores, concluimos en que la única posibilidad de lograr el éxito terapéutico con un paciente alérgico a las pulgas es evitando el contacto con el alérgeno, es decir, *la erradicación total de las pulgas*.

Esto que hasta hace poco era una utopía, hoy con la aparición de nuevos insecticidas en el mercado, es cada vez más probable.

-Control de las pulgas:

Al abordar este trabajo, debe tenerse en claro que el objetivo es lograr un estado libre de pulgas

El primer paso consiste en explicar claramente al propietario las características de la enfermedad, el ciclo de vida de la pulga, el rol de otros animales y del ambiente en cada caso. En definitiva, establecer un "Programa de control" .

a- Tratamiento de las pulgas sobre el animal afectado:

Existe una gran variedad de productos insecticidas en el mercado y distintas presentaciones en cada caso.

Discutiremos brevemente sobre las características más importantes de cada uno y las ventajas y desventajas de sus presentaciones.

-Organofosforados:

Su mecanismo de acción es la inhibición irreversible de la colinesterasa.

Ej: diclorvos, cumafos, clorpirifos, diazinon, malathion, fenthion.

Tienen un bajo poder residual y mediana toxicidad para perros y mayor para gatos.

Se presentan para uso tópico (collares, baños) y sistémico (spot on).

-Carbamatos:

Su mecanismo de acción es la inhibición reversible de la colinesterasa.

Ej: carbaryl, propoxur, bendiocarb.

Tienen menor toxicidad, su uso en gatos es aceptable. Son teratogénicos. Se presentan para uso tópico (polvos, collares).

-Piretroides sintéticos:

Actúan sobre la membrana neuronal. Ej: permethrin, tetramethrin, deltamethrin.

Tiene baja toxicidad excepto en el gato. Su poder residual es mediano y su efecto de volteo excelente. Se cree que tienen efecto repelente.

Son removidas por el shampoo y debe repetirse su aplicación cada 7 días para una mejor efectividad.

Se presentan para su uso como shampoos, crema de enjuague, polvos, espumas , soluciones para baños, sprays, spot on .

-Fenilpirazoles:

Representado por el fipronil.

Actúan en el receptor del GABA inhibiendo el flujo de Cloro hacia la célula nerviosa por unirse al sitio de ese receptor dentro del canal de cloro (por competencia) llevando al insecto a la hiperexcitabilidad y la muerte. Es un adulticida de muy baja toxicidad (puede utilizarse en hembras preñadas y animales de más de 8 semanas de vida) muy buen poder residual, hasta 90 días. El poder de volteo es cuestionado, ya que diversos estudios demostraron que necesita de 4 hs a 3 días para matar todas las pulgas presentes en el animal.

Se presenta comercialmente para aplicación tópica en spray solución al 0,25% y spot on al 10%.

No se absorbe sistémicamente. Luego de su aplicación se distribuye en estrato córneo, epidermis y aparato pilosebáceo, principalmente en glándulas sebáceas, epitelio que rodea al pelo y vaina del pelo en contacto con el producto. No es removido por el shampoo, la inmersión en piletas de natación ni la luz solar.

Una de sus mayores ventajas para los pacientes con DAPP es que la pulgas mueren antes de picar, por lo tanto no inocular los alérgenos previniendo el desarrollo de una reacción de hipersensibilidad.

-Insecticidas cloronicotínicos:

El imidacloprid, chloronicotylnitroguanidin, actúa uniéndose a los receptores nicotínicos en la región postsináptica del nervio, evitando la unión de la acetilcolina, llevando al insecto a la parálisis seguida de muerte.

Es un pulgicida muy seguro ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica de los mamíferos y además con su aplicación percutánea la disponibilidad sistémica de la droga es nula. Es ecológicamente seguro.

Tiene un muy buen poder de volteo (93,6% de efectividad el primer día) y un poder residual de aproximadamente 35 días (90,1% de efectividad al día 35).

Según trabajos publicados, tendría buena actividad sobre estadíos larvarios, a través de detritus celulares de animales tratados que caen al piso.

Su utilidad en perros y gatos alérgicos a las pulgas ha sido demostrada a través de varios estudios publicados.

Se presenta para su uso en pipetas de aplicación tópica (spot on) con 100 mg de producto /ml. La dosis recomendada para perros y gatos es de 10 mg/kg con una aplicación mensual.

-Reguladores del crecimiento de insectos (IGR):

Son productos que inhiben la muda de larvas por analogía con la hormona del crecimiento de insectos. Esta hormona (hormona juvenil) debe estar ausente en el momento de la transformación en pupa. Al persistir niveles altos de una sustancia semejante (IGR), ésta no puede llevarse a cabo y la larva muere.

Son: methoprene, pyriproxyfen, fenoxicarb, etc.

Su efectividad va de 30 a 52 días.

Se utilizan principalmente en el ambiente combinados con un adulticida. Pero para su uso sobre el paciente se presentan collares, sprays y en pipetas combinadas con fipronil.

-Inhibidores del desarrollo de insectos (IDI):

Es del grupo de las benzylphenylureas. Es el lufenurón.

No mimetiza la hormona de desarrollo sino que actúa inhibiendo la síntesis de quitina en huevos y larvas. La dosis recomendada de lufenurón por el laboratorio que la produce es para perros igual a 10 mg/kg y para gatos 30 mg/kg cada 30 días por os.

Sin embargo se publicaron estudios demostrando la conveniencia de usar dosis superiores en caninos (13,8 a 16 mg/kg cada 30 días por vía oral).

Siempre es conveniente combinar su uso con un buen adulticida, principalmente en pacientes alérgicos y en aquellos que salen de sus casas pudiendo importar nuevas pulgas permanentemente. La pulga debe picar para ser afectada por el producto.

-Avermectinas:

Existe en el mercado una avermectina denominada selamectina. Su mecanismo de acción es, al igual que la ivermectina, interfiriendo la conducción a nivel de los canales de cloro, alterando la neurotransmisión con la consiguiente parálisis y muerte de los artrópodos. No atraviesa la barrera hematoencefálica siendo por lo tanto una opción segura para los pequeños animales.

Se encuentra como una solución de aplicación tópica (spot on) a una dosis de 6 mg/kg. Luego de aplicada se absorbe sistémicamente y se libera del plasma lentamente. Según las instrucciones del laboratorio que la produce, el intervalo de aplicación es mensual.

Es efectiva contra pulgas adultas (en 24-48 hs) y sus huevos.

Puede utilizarse en perros y gatos mayores de 6 semanas y en hembras gestantes y en período de lactancia. Según estudios realizados, la droga sería segura en collies y sus cruas.

Un método no químico que sirve en perros de pequeño tamaño y en gatos, si es utilizado 1 ó 2 veces por día por períodos de 5 minutos cada vez, es el peine de pulgas.

Permite además, controlar la evolución del programa de control

b-Tratamiento de las pulgas en el ambiente:

Este es un punto de gran importancia en el programa de control y es aquí donde muchas veces se encuentran errores de manejo por costo, fallas en la forma de aplicación de los productos por instrucciones poco claras o por falta de tiempo o disposición por parte del propietario para llevarlo a cabo.

La desinsectización ambiental debe realizarse al mismo tiempo que se realiza sobre los animales (el alérgico y los que lo rodean).

Hay muchos productos disponibles y su utilización y efectividad dependerá de las condiciones ambientales del área a tratar.

En los ambientes de interior el mayor inconveniente se presenta con las formas inmaduras de la pulga (huevos, larvas y pupas) ya que éstas ocupan generalmente lugares de difícil acceso con los productos químicos.

Las pulgas adultas que recién emergen son fáciles de exterminar.

Los sistemas de limpieza deben ser revisados. Es conveniente la higiene frecuente en pisos y camas. El uso de aspiradora en sillones y alfombras permite remover detritus celulares que sirven de alimento a las larvas, así como los huevos que caen del cuerpo del animal. Además la vibración que produce ayuda a emerger a los adultos que luego serán tratados con adulticidas.

Al elegir el insecticida ambiental conviene utilizar combinaciones de productos adulticidas con inhibidores del crecimiento de insectos (inactivados por la luz solar) para atacar las distintas formas de vida de las pulgas y así cortar el ciclo.

Con el desarrollo de productos de baja toxicidad para mamíferos, microencapsulados, de liberación lenta y sostenida, se puede obtener un efecto residual de hasta 6 meses dependiendo del producto utilizado.

Los sistemas de aplicación son diversos. Son de gran utilidad los atomizadores que liberan gotas que quedan suspendidas en el aire y van cayendo lentamente por gravedad. Generalmente combinan methoprene con permethrin. No deben contactar con el producto peces, tortugas ni aves. La dificultad que presentan es que no llegan bien a los rincones. Para su dosificación es muy importante tener en cuenta la superficie a tratar.

Otras opciones de baja toxicidad son los boratos, gel de sílicea y la tierra de diatomea.

El borato de sodio es un compuesto prácticamente atóxico que actúa por desecación sobre huevos, larvas y adultos, con gran poder residual (hasta 1 año), principalmente cuando es aplicado por empresas con equipos especializados.

Los insecticidas minerales (gel de sílicea y tierra de diatomea) actúan por desecación rompiendo la epicutícula de pulgas y larvas. Son de muy baja toxicidad y gran poder residual.

Los ambientes exteriores que presentan dificultad son las áreas sombreadas con pisos de pedregullo, arena, con pastos altos, las galerías y las cuchas, es decir zonas húmedas y oscuras.

Los animales que están mucho afuera también encuentran una fuente importante de pulgas en sus vecinos no tratados.

Las formulaciones más utilizadas son aquellas a base de organofosforados y/o piretroides. Tener en cuenta qué producto se está utilizando en los animales para evitar intoxicación por sobredosis (por ejemplo organofosforados en animal y en ambiente al mismo tiempo).

c- Tratamiento de las pulgas sobre los animales en contacto con el alérgico:

El tratamiento antipulgas sobre los animales que conviven con el afectado se realizará indefectiblemente y con los mismos productos e intervalos de aplicación.

En síntesis, la selección del producto pulguicida dependerá de:

- La resistencia local de las pulgas en la región en cuestión.
- La preferencia y experiencia del médico veterinario actuante.
- El hábitat.
- La edad del paciente.
- El tipo de manto del paciente.
- La disposición y deseos del propietario.

Lo ideal es elegir un producto o una combinación de productos efectiva y utilizarla regular y rutinariamente.

-Control de los signos clínicos y lesiones:

Al mismo tiempo que se pone en marcha el control de los ectoparásitos debe reconocerse la presencia de una piodermia secundaria superficial que muchas veces complica estos cuadros y tratarla con el antibiótico correcto y por el tiempo adecuado. La persistencia de prurito intenso sugerirá el uso de algún tratamiento para disminuirlo.

Puede recurrirse al uso de corticoides como la prednisolona a dosis de 0,5 a 1 mg/kg por día, por vía oral por el menor tiempo posible. En caso de demorarse el control de las pulgas, si el tratamiento antipruriginoso debe prolongarse, se sugiere la terapia a días alternos, buscando la dosis efectiva mínima. Tener en cuenta también el uso de antihistamínicos.

La inmunoterapia realizada con extractos de pulga total, disponibles comercialmente (0,5-1 ml, vía subcutánea, 1 vez por semana) no han demostrado hasta el momento efectividad que justifique su uso

Sería necesario separar los antígenos de la saliva de la pulga y formular una vacuna de hiposensibilización sólo a partir de ellos.

Atopía canina

Es, junto con la sarna sarcóptica, la enfermedad más pruriginosa de los caninos.

¿Cuál es la patogénesis de la atopía canina?

Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo I, en la cual un paciente genéticamente predispuesto, inhala o absorbe por vía percutánea uno o varios alérgenos ambientales, desarrollando IgE específica para los mismos.

Actualmente se sabe que la vía de ingreso más importante es la percutánea. Las IgE se fijan a las células de Langerhans de la epidermis las cuales capturan los antígenos y los presentan a los linfocitos T para la posterior producción de anticuerpos. En la piel lesionada de perros atópicos se observa aumento de células de Langerhans agrupadas focalmente en la epidermis y aumento de IgE en la superficie epidérmica.

Las reaginas (IgE) se unen a los mastocitos y basófilos por receptores Fc de alta afinidad y al ingresar el alérgeno y unirse a las IgE se liberan los mediadores del prurito (histamina, serotonina, heparina, proteasas, factor activador de plaquetas, prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos)

Signos clínicos

Presenta predisposición por raza (dálmatas, caniches, setter irlandés, terriers, shar peis, golden retriever, labrador), por edad (se presenta en animales jóvenes, de 1 a 3 años de edad) y por sexo (relativamente más frecuente en hembras).

Según el alérgeno involucrado, los signos pueden ser estacionales.

El signo principal es el prurito intenso. El paciente se rasca con la lengua (se lame entre los dedos), con las manos (se rasca la cara), con los miembros posteriores y contra objetos.

Otros signos asociados pueden ser conjuntivitis, rinitis, otitis externa, celos irregulares, trastornos digestivos.

Las áreas corporales comúnmente afectadas en el perro atópico son las zonas de piel delgada como labios, párpados, cara interna de pabellones auriculares, espacios interdigitales, abdomen, ingles y axilas.

La lesión primaria es una pápula acompañada de eritema. Secundariamente al rascado aparece hiperpigmentación, hiperqueratosis, seborrea, escoriación y alopecia.

Las complicaciones secundarias son frecuentes y dentro de ellas, la piodermia superficial se observa en más del 60% de los casos debido al autotrauma, a la presencia de seborrea que predispone a la colonización bacteriana, a la mayor adhesividad bacteriana que presentan las células del estrato córneo de los atópicos y a la alteración de la inmunidad celular propia de estos pacientes.

Una vez tratada la piodermia, en la mayoría de los casos el prurito persiste aunque con menor intensidad y en algunos desaparece totalmente sugiriendo la presencia de una atopía subclínica.

Otra complicación secundaria es la dermatitis a Malassezia, ya que la piel inflamada del paciente atópico crea el medio ideal para el desarrollo de levaduras. Éstas producen más prurito por la inflamación que generan y por la producción de IgE anti-Malassezia. No siempre existe una correlación directa entre la carga de levaduras y la signología clínica. Perros con bajo número de levaduras suelen manifestar un descenso muy marcado del prurito con el tratamiento antimicótico y viceversa.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se hará con DAPP (con la que puede coexistir), alergia alimentaria (también pueden presentarse juntas), dermatitis de contacto, sarna sarcóptica, foliculitis.

Al diagnóstico definitivo se arriba a través del examen clínico, anamnesis, respuesta a los corticoides, intradermorreacción (IDR), tests in vitro (RAST, ELISA; receptor FcE).

La IDR se lleva a cabo inoculando intradérmicamente en un área previamente depilada de la parrilla costal 0,05-0,1 ml de un extracto acuoso no glicerinado de los diversos antígenos a

testear, 0,05- 0,1 ml de un testigo positivo (fosfato de histamina 1:100.000 w/v) y 0,05 – 0,1 ml de un testigo negativo (solución fisiológica bufferada). El paciente no debe haber recibido corticoides (éstos deben suspenderse siete días por cada mes de tratamiento recibido) ni antihistamínicos durante los últimos 7 días previos al test. La lectura se realiza a los 15 y 30 minutos para observar las reacciones inmediatas.

El resultado positivo es una pápula con eritema variable que se mide con una escala subjetiva de 0 a 4, siendo 0 el testigo negativo y 4 el fosfato de histamina.

Debe tenerse en cuenta que un resultado negativo no descarta la afección y que un resultado positivo puede indicar solamente que estamos ante un animal sensibilizado. Por consiguiente es fundamental asociar la presentación clínica del caso.

Las pruebas de alergia in vitro (ELISA, RAST) se realizan extrayendo sangre del paciente con el fin de investigar la presencia de IgE alérgeno-específicas en su suero.

Presentan la ventaja de tratarse de un procedimiento sencillo y que no requiere la suspensión de la terapia antipruriginosa ni la presencia de piel sana para realizar la interpretación de los resultados

Utilizan anticuerpos mono o policlonales para identificar las reagentes, pero estas reagentes alérgeno-específicas reaccionan cruzadamente con Ig G alérgeno-específicas, siendo estas últimas muy superiores en número, disminuyendo por lo tanto la especificidad diagnóstica. Se han desarrollado últimamente nuevos métodos que usan un receptor de Ig E de alta afinidad permitiendo un diagnóstico mucho más específico.

Las pruebas que determinan hipersensibilidad específica (IDR, RAST, ELISA, etc.) son de utilidad para elegir los alérgenos a incluir en el tratamiento de hiposensibilización; de ningún modo, son herramientas indispensables en el diagnóstico, ya que su positividad sólo indica presencia de sensibilización hacia un antígeno determinado y no necesariamente sea ésta la causa del cuadro clínico actual.

Tratamiento:

1-Evitar el contacto con el alérgeno. Esto no siempre es factible. A veces, aunque poco frecuentemente, el cambio de hábitat suele resolver el cuadro clínico.

Si el paciente es alérgico a ácaros ambientales deben sugerirse al propietario medidas tendientes a disminuir la carga ambiental de los mismo. Por ejemplo, lavar los juguetes y camas a altas temperatura, erradicar mantas y alfombras.

2-Evitar factores predisponentes: humedad, calor, piel seca, defectos en barrera epidérmica, situaciones de stress, aburrimiento, proliferación de bacterias y/o levaduras, alérgenos alimentarios.

3-Tratamiento de las lesiones (shampoo, antibiótico, antimicóticos).

4-Tratamiento del prurito (corticoides, antihistamínicos, ácidos grasos esenciales).

Luego de tratar las complicaciones bacterianas y/o micóticas y evitar o corregir los factores predisponentes, debe evaluarse la necesidad de tratar el cuadro prurítico, si este continúa siendo importante.

El corticoide de primera elección en caninos es la prednisolona. Se indica un tratamiento de ataque con dosis que oscilan entre los 0,5 –1 mg/kg/día hasta lograr el control del síntoma y luego se disminuye, buscando la dosis efectiva mínima a días alternos para minimizar los efectos colaterales de estas drogas.

La combinación del corticoide con antihistamínicos y/o ácidos grasos esenciales permite disminuir en ciertos casos la dosis de glucocorticoide.

Antihistamínicos:

Se utilizan los bloqueantes H1, cuyo mecanismo de acción se basa en inhibir los efectos de la histamina sobre los receptores H1. Tienen acción anestésica local y producen sedación del SNC.

Los más utilizados son:

Difenhidramina: 2 mg/kg/8 hs, VO

Clorfeniramina: 0,4 mg/kg/8 hs, VO

Hidroxicina: 2,2 mg/kg/8 hs, VO

Terfenadina: 5 mg/kg/12 hs, VO

Loratadina: 10 mg/kg/12-24 hs, VO

Su efectividad es muy variable de un paciente a otro, por lo tanto debe probarse más de uno antes de considerarlos inefectivos. No deben ser utilizados como drogas de primera elección en pacientes con una crisis prurítica siempre y cuando puedan recibir corticoides.

Otras drogas que están mostrando utilidad son:

*Ciclosporina, 5 mg/kg/día. Es muy cara. Un estudio mostró una disminución del prurito del 56% y mejoría de las lesiones del 85%. Sus efectos colaterales son: vómitos, diarrea, hiperplasia gingival.

*Pentoxifilina, 10 mg/kg, 2 ó 3 veces al día. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa y disminuye el infiltrado inflamatorio en los tejidos. Su mecanismo de acción es desconocido. La quinolonas y la cimetidina pueden aumentar los niveles séricos de la pentoxifilina y por lo tanto los efectos colaterales

Indicada en atopía, alergia de contacto, vasculitis y enfermedades inmunomediadas.

Tópicamente pueden utilizarse lociones o cremas con corticoides, shampoos con avena coloidal y mono u oligosacáridos como la galactosa y la fucosa que ayudan a disminuir la adhesividad bacteriana y de levaduras, además de poseer efecto inmunomodulador

5-Hiposensibilización específica a partir de resultados de IDR o pruebas in vitro.

Alergia alimentaria:

Dentro de las alergias es la tercera en incidencia luego de la DAPP y la atopía canina, con las que coexiste en el 75% de los casos.

¿Cuál es la patogénesis de la alergia alimentaria?

Se produce en animales que hace mucho que consumen la misma dieta (requiere largo tiempo de sensibilización). Clínicamente resulta difícil diferenciar un caso de hipersensibilidad de uno de intolerancia a la dieta.

Es una reacción de hipersensibilidad tipo I, inmediata y retardada, aunque también se sospecha la ocurrencia de reacciones de tipo III y IV.

El mecanismo por el cual ingresan los antígenos es desconocido. El intestino tiene un completo mecanismo de defensa contra el ingreso de sustancias extrañas a través de la barrera mucosa, células epiteliales, IgA secretoria, desarrollo de tolerancia por activación de linfocitos o citoquinas supresoras. Cuando estos mecanismos se alteran puede ocurrir la sensibilización, por ejemplo en una enteritis viral.

También actúa como predisponente la parasitosis intestinal, ya que se ha comprobado que los animales parasitados están más predispuestos a desarrollar Ig E.

Es importante además, el tipo de molécula ya que es más frecuente la sensibilización a glicoproteínas complejas con un PM > 1400 daltons.

Signos clínicos

No existe predisposición por raza, sexo ni edad, aunque es frecuente verla en animales jóvenes.

El signo principal es el prurito, de intensidad variable y generalmente no estacional.

Las lesiones primarias son pápulas y eritema. Secundariamente, por el rascado, vemos escoriación, escamas, costras, seborrea, piodermias y dermatitis por Malassezia.

En un bajo número de casos (10-15%) puede haber signos digestivos asociados.

Las áreas afectadas no respetan un patrón de distribución característico pero las más comúnmente afectadas son las orejas, conducto auditivo externo y región lumbosacra.

El diagnóstico diferencial incluye: atopía canina, sarna sarcóptica, DAPP, foliculitis, síndromes seborreicos, dermatitis por Malassezia, otitis externa de otro origen.

Al diagnóstico definitivo se llega mediante el examen clínico, la anamnesis y el Test de investigación alimentaria que consiste en suministrar durante 6 a 8 semanas y en forma estricta, una dieta casera formulada en base a dos componentes que el paciente nunca haya comido antes, de modo que no haya tenido la posibilidad de desarrollar hipersensibilidad a ellos. El alimento a suministrar no deberá tener aditivos ni conservantes. El uso de las dietas hipoalérgicas comerciales en base a proteínas hidrolizadas, son una opción para animales muy jóvenes donde dar una dieta no balanceada puede ser peligroso o en el caso en que el propietario no pueda o no esté dispuesto a suministrar comida casera. Lógicamente, durante la

dieta el paciente no deberá recibir tratamiento antipruriginoso, especialmente durante los últimos 20 días.

El animal alérgico alimentario responderá a la dieta con la mejoría del cuadro pruriginoso. El diagnóstico se completa con el desafío, que se realiza incorporando de a uno por vez y por períodos de 15 días, los alimentos de la dieta original con el objetivo de identificar el o los alimentos alergénicos. Cuando aparece el alimento alergénico se reinstala rápidamente el prurito y debe volverse a la dieta hipoalergénica hasta que el cuadro mejore, para luego testear otro ingrediente, ya que la mayoría de los perros son sensible a más de un nutriente (hasta 5) a la vez. Durante el largo período de desafío es conveniente suplementar la dieta con calcio y suplementos vitamínicos no proteicos.

Tratamiento:

1-Evitar el alimento alergénico. Debe intentarse pasar a balanceado. Si bien los conservantes y aditivos no son presuntamente alergénicos, algunos pacientes vuelven a rascarse aunque la dieta comercial no contenga el elemento alergénico y por lo tanto deben recibir de por vida comida casera correctamente balanceada.

2-Tratamiento de las lesiones (shampoo, antibiótico, antimicótico).

3-Control del prurito: La utilización del corticoide está orientada a disminuir el prurito evitando la agravación de las lesiones por rascado y hasta tanto sea identificado y eliminado el/los alimentos alergénicos. La prednisolona es la droga de primera elección. Se indica un tratamiento de ataque con dosis que oscilan entre los 0,5 –1 mg/kg/día hasta lograr el control del síntoma y luego se disminuye, buscando la dosis efectiva mínima a días alternos para minimizar los efectos colaterales de estas drogas.

Debe tenerse en cuenta que en algunos perros alérgicos alimentarios la respuesta al corticoide es pobre.

SÍNDROME SEBORREICO CANINO

M. V. Eduardo A. Tonelli

Etiología: En primer lugar, debemos clasificar este Síndrome en Primario y Secundario:

1. **Síndrome Seborreico Primario:** Es una enfermedad cutánea y congénita. Se caracteriza por un defecto en la síntesis de estructuras queratinizadas (piel, pelos, uñas) y la cornificación, con incremento en la formación de escamas, grasitud excesiva de la piel y manto piloso, y a veces inflamación. Los lípidos de superficie están alterados: en condiciones normales predominan el colesterol y los ésteres de la cera y triglicéridos, mientras que en seborrea predominan los ácidos grasos libres.- Se ha comprobado que en razas como el Coquer Spaniel estudios cinéticos de renovación del estrato córneo epidérmico demuestran que se produce cada 5 días, siendo lo habitual 21 días. Este incremento también se da en infundíbulo piloso y glándulas sebáceas, es decir se produce una hiperproliferación de estas estructuras. Lo mismo sucede en Setter Irlandés.- Son razas especialmente predispuestas los Coquer en todas sus variantes, el West Highland White Terrier, el Basset Hound, , el Setter Irlandés, el Ovejero Alemán, el Daschund, el Dobermann, el Shar Pei.- Existen tres formas de presentación clínica en Seborrea Primaria:
 - **Seborrea seca:** Se verifica sequedad de piel y manto piloso.- Hay descamación focal o difusa de la piel con escamas blancas o grises no adherentes, y el manto áspero y seco (foto N° 28).-
 - **Seborrea oleosa:** La piel y el pelo están grasosos.- Los detritos queratosebáceos se aprecian por tacto y olfato, y quedan adheridos como "liendres" sobre los pelos (foto N° 29).-
 - **Dermatitis seborreica:** Hay escamas y grasitud, con evidencia de inflamación difusa o local, con síntomas de foliculitis. Proliferan aquí las levaduras de Malassezia, las que a su vez incrementan la tasa de proliferación de los queratinocitos (foto N° 30).-
2. **Síndrome Seborreico Secundario:** Es causado por alguna injuria o enfermedad

subyacente externa o interna que altera la proliferación, diferenciación y descamación de la Superficie Epidérmica, de las glándulas sebáceas, los lípidos y epitelio folicular.-

Las causas mas frecuentes del Síndrome Seborreico Secundario son:

- Seborreas **Metabólicas** de origen:
Hormonal: Hipotiroidismo, Hiperadrenocorticismo, Alteraciones gonadales, Hiposomatotrofismo, Diabetes mellitus.-
Nutricional: Deficiencias dietéticas, Deficiencias de grasa, proteínas, vitamina A, Mala absorción/digestión/asimilación.-
- Ectoparásitos:_(Cheilletielosis, Pediculosis, Demodicitis, Sarnas).-
- Endoparásitos: (Intestinales, Dirofilariasis).-
- Piodermias e Hipersensibilidad bacteriana.-
- Dermatofitosis.-
- Hipersensibilidad y erupción medicamentosa.-
- Dermatofitosis.-
- Hipersensibilidad y erupción medicamentosa.-
- Traumas o irritantes locales.-
- Enfermedades autoinmunes.-
- Dermatitis pustulosa subcornea.-
- Neoplasias.-
- Cualquier estado catabólico crónico.-
- Ambiental (calor seco).-

Signos clínicos:

Seborrea primaria: Los cambios ocurren temprano en la vida del animal: Por ejemplo los Westies se afectan a las 10 semanas de vida.Los primeros cambios en general son leves descamaciones o pelo seco y basto.-

La seborrea propiamente dicha se instala entre los 12 y 18 meses de edad, cuando el paciente es presentado por su seborrea.-

Pueden apreciarse otitis ceruminosa hiperplásica, manto piloso áspero con excesiva descamación de la piel.- Esta puede tener mal olor, muy marcado en pliegues corporales o áreas intertriginosas, cilindros foliculares parches pruriginosos costrosos y escamosos múltiples o coalescentes (dermatitis seborreica).-

Las lesiones tienden a ser mas severas alrededor de los ojos, boca y sobre los pabellones auriculares, o en las áreas intertriginosas de los dedos, axilas o ingles.-

Los Setter Irlandés y Dobermann tienden a tener seborrea seca y escamosa.- Los Coquer, West Highland White Terrier, Basset Hound, Shar Pei y Labradores usualmente exhiben otitis, seborrea grasosa, y dermatitis seborreica, especialmente en cara, ventral del cuello, entre los dedos, el periné y ventral del cuerpo.-

Los Basset Hound y Shar Pei también tienen signos en sus pliegues corporales.-

La región caudodorsal de estos animales grasos es a menudo seca y escamosa.-

Es frecuente el prurito, sobre todo en seborreas oleosas o dermatitis seborreicas.-

Seborrea Secundaria: Los síntomas clínicos son similares a los de la Seborrea Primaria, predominando en todos los casos la causa de base.-

Diagnostico: En Seborreas primarias se realiza por exclusión.-

En perros menores de 1 año los diferenciales son: Demodex, Cheyletielosis, Déficit nutricionales, Ictiosis, Displasia epidérmica e Hipersensibilidad alimentaria.-

La Biopsia cutánea nos muestra una dermatitis perivascular superficial hiperplásica y/o esponjosa,. De ordinario, existe un defecto pronunciado en la queratinización caracterizado por hiperqueratosis ortoqueratosa y/o paraqueratosa, queratosis folicular y disqueratosis variable.. El infiltrado celular perivascular contiene células mononucleares,, neutrófilos y células plasmáticas.La apariencia clásica de la seborrea primaria en Coquer y Springer Spaniel incluye una dermatitis perivascular superficial apenas hiperplásica con áreas locales y papilomatosas de hiperqueratosis paraqueratosa ("gorros paraqueratosos") que descansan sobre papilas dérmicas edematosas ("calabacillas papilar"). La evidencia de infección bacteriana secundaria comúnmente se observa como una dermatitis pustulosa intraepidérmica y perifoliculitis o foliculitis.-

En Seborreas secundarias, el diagnostico se basa fundamentalmente en encontrar al enfermedad de base o sostenedora del cuadro seborreico. La biopsia no solo sirve en estos casos para confirmar la seborrea clínica, sino también para dar indicios sobre la patología subyacente.-

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME SEBORREICO:

Síndrome Seborreico Primario:

Es un Síndrome que no puede ser curado, sino exclusivamente controlado. Es fundamental controlar cinco parámetros: Olor, descamación, grasitud, prurito e inflamación.- Su control puede ser más fácil o difícil de acuerdo al paciente.-

Si un seborreico primario empeora su situación clínica, debemos sospechar alteraciones dietéticas, parásitos externos, o enfermedades endocrinas y/o metabólicas. Es por eso que el seborreico primario debe ser controlado estrechamente por el desarrollo de cualquier enfermedad intercurrente.-

Estos pacientes están predispuestos a las infecciones secundarias por ***Stafilococcus Intermedius*** o ***Malassezia Paquidermatis***. Por eso muchas veces es necesaria la administración de antibióticos (Cefalexina 22 mg./kg./c/12 hs) o antimicóticos (Ketoconazol 5 a 10 mg./kg. c/12 hs.) para resolver la infección preexistente antes de iniciar una terapia antiseborreica.-

Durante la terapia de mantenimiento, un empeoramiento repentino de las condiciones seborreicas de la piel puede indicarnos un retorno de la infección.-

El principal objetivo del Tratamiento Antiseborreico es el uso de **shampúes y agente humectantes/emolientes**.-

Cada Champú tiene indicaciones concretas, de acuerdo al tipo de seborrea y su severidad.-

La piel **seca y poco inflamada** es más fácil de manejar que la piel grasosa. Algunos animales presentan ambas seborreas simultáneamente (seca y grasosa), y la grasitud es especialmente prominente en regiones intertriginosas, como los espacios interdigitales y áreas intertriginosas.-

Está siempre indicado mantener corto el manto piloso de los animales seboreicos.-

Si la seborrea es seca, con descamación leve, se sugiere un baño semanal o dos baños semanales. Si la descamación es severa, se recomiendan baños 2 a 3 veces semanales.-

Este bañado intenso se realiza para mantener la cantidad de corneocitos cerca de lo normal.- Luego la frecuencia del baño tiende a reducirse, hasta un nivel de mantenimiento.- Esto puede graduarlo el mismo propietario. Es importante recordar que el bañado en exceso de un animal con seborrea seca, puede dar como resultado incremento en la descamación.-

La mayoría de los champúes antiseborreicos tienen un efecto queratolítico y queratoplástico.- Para las **Seborreas secas leves** se indican los champúes en base a Azufre y Acido Salicílico (ambos al 2%), o champúes hipoalergénicos y humectantes que contengan Cocobetaína o Aveno coloidal. También los Champúes que contengan emolientes, como el aceite de Jojoba.-

Si la seborrea seca es mas intensa, se aconseja utilizar champúes en base a Coal Tar al 2%.-

Estos son mas potentes y para evitar la sequedad de la piel luego del baño, se aconseja utilizar como enjuague o bien agentes hidratantes en forma de Spray que contengan Urea al 20%, Propilenglicol en concentraciones menores al 30%, la Glicerina (miscible con agua y alcohol), o bien emolientes, que alisan las superficies rugosas del estrato córneo al llenar los espacios entre las laminillas de piel seca con gotitas de aceite.- Pueden ser de origen animal, como la Lanolina, o mineral como la Glicerina o la Vaselina.-

Si el manto piloso está muy seco, se indica un rápido baño con un champú no medicado antes del baño antiseborreico.-

Cuando usamos el champú antiseborreico, éste debe permanecer sobre la piel del animal al menos 10 minutos luego de lo cual hay que enjuagarlo por lo menos durante 15 minutos. Esto ayuda a la hidratación de la piel.-

Para animales con **Piel grasosa**, el champú debe ser mas fuerte y desengrasante, usándose más seguido. Son animales tremendamente predispuestos a infecciones secundarias por bacterias y levaduras, y deben recibir baños con agentes muy desengrasantes como los champúes de Peróxido de Benzoilo al 2,5%, Sulfuro de Selenio al 2,5 %.-

Luego de estos baños, si la piel queda muy reseca, se aconseja un enjuague emoliente, pues el contacto de un champú altamente desengrasante puede lesionar el estrato córneo, e incrementar la pérdida transepidermica de agua.-

Es importante el tratamiento de la otitis seborreica ceruminosa casi constante en estos pacientes, usando agentes cerumenolíticos (Propilenglicol, o Peróxido de Carbamida), y controlando las contaminaciones bacterianas y micóticas en oídos.-

- Puede obtenerse algún beneficio adicional suministrando suplementos de **ácidos grasos** Omega 3 y Omega 6. También los medicamentos que frenan los desórdenes hiperproliferativos disminuyendo la replicación celular son útiles, tales como los **corticoides** (prednisolona 1 mg/kg/día) y las drogas citotóxicas, teniendo en cuenta los efectos deletéreos que pueden ocasionar.-
- Los **ácidos retinoicos** especialmente la Acitretina (1 mg./kg./día) vía oral, frenan notablemente la producción de estrato córneo, aumentando el período de recambio epidérmico de 5 a 25 días. No es efectivo en el tratamiento de la otitis seborreica ni en el Síndrome Seborreico Secundario.- Una alternativa más económica es usar Retinol a dosis de 400 UI / kg./día.-
- Si la respuesta a la Acitretina es favorable, se recomienda un mantenimiento a semanas alternas.-

- Últimamente se están utilizando análogos de la Vitamina D, que alteran la proliferación epidérmica y la diferenciación terminal en pacientes psoriásicos. La droga es Calcitriol (1,25 – Dihidroxivitamina D3) dada a la dosis de 10 nanogramos por Kg. de peso cada 24 horas en Coquer Spaniel con Seborrea primaria, ha dado excelentes resultados.-
- Como última opción, cuando todos los tratamientos han fracasado, se recomienda el uso prolongado de prednisolona 1 a 2 mg./kg./día hasta controlar la grasitud, y luego a días alternos. . Estar atentos a las recidivas de infecciones bacterianas o por Malassezias.-
- Actualmente se evalúa si otras drogas tales como el **Metotrexato** o la **Azatioprina** (2,2 mg./kg. c/48 hs.) pueden ser beneficiosas.-

TRATAMIENTO SEBORREA SECUNDARIA: El primer objetivo en el tratamiento de la Seborrea Secundaria es la corrección de la causa primaria de base, con lo cual se espera una resolución de la seborrea en 30 a 60 días. Si el cuadro es mas antiguo, la respuesta a la terapia puede durar varios meses.-

Lo primero a tener en cuenta es el tratamiento de las infecciones secundarias bacterianas y por levaduras. El tratamiento general es similar al de la seborrea primaria, exceptuando el uso de **retinoides** , sin valor terapéutico en las Seborreas Secundarias.-

SÍNDROME SEBORREICO CANINO

Bibliografía

1. Scott, Miller y Griffith "Dermatología en Pequeños Animales": 6ª. Ed. (castellano) Ed. Intermédica.-
2. Griffith, Kwochka y Mac. Donald "Enfermedades dermatológicas del perro y el gato: Ciencia y arte de la terapéutica"; 1ª. Ed (castellano); ed. Intermédica.-
3. Kirk, R., "Terapéutica Veterinaria": 7ª. Ed (castellano), ed. Intermédica.-
4. Patterson, S "Enfermedades de la piel en el perro",.: (cast), 1ª. Ed., Ed. Intermédica.-
5. Patterson, S "Enfermedades de la piel en el gato",.: (cast). 1ª. Ed. Ed. Intermédica
6. Guaguere, E; Prelaud A practical guide to feline dermatology., P. Merial. 2000
7. Fourth World Congress of Veterinary Dermatology. San Francisco, California. Clinical program proceedings 2000.
8. Tonelli, E "Dermatopatías pruriginosas primarias mas frecuentes en caninos" y "Dermatopatías no pruriginosas primarias mas frecuentes en caninos",.: Suplemento especial de Ciencias Veterinarias Pet's Junio y octubre 1997, Ciencia Veterinaria editora.-
- 9- Reedy, Miller, Willemse. Allergic skin diseases of dogs and cats. 2nd edition. 1997. Saunders.
- 10- Kwochka, Willemse, von Tscherner. Advances in Veterinary Dermatology Vol. 3. 1998. Butterworth-Heinemann
- 11- Kwochka, "Tratamiento de la seborrea en el Cocker Spaniel Americano", en "Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales", Kirk y Bonagura, XI ed, Interamericana- Mc.Graw-Hill.-
- 12- Kwochka KW, Rademaker, AM: "Cell Proliferation of epidermis, hair follicles and sebaceous glands of Beagles and Cocker Spaniels with healthy skin. Am. J. Vet. Res. 50:587, 1989.-

- 13- Anderson RK: "Exfoliative dermatitis in the dog". Comp. Cont. Education", 3:885, 1981.-
Peck GL, Di Giovanna JJ: "Retinoids", en: Freedberg IM et al (eds): Fitzpatrick's
Dermatology in General Medicine, 5ª. Ed, Mc.Graw-Hill Book Co., S. Francisco, 1999.-

Descripción de fotos

Foto 1 : Parche Caliente: lesión, húmeda roja y exudativa, producida por rascado, frotamiento o mordedura.-

Foto 2: Intertrigo en el pliegue labial de un Cocker, favorecida la maceración y contaminación por la saliva.-

Foto 3: Lesiones de Impétigo,, en abdomen de un cachorro, Notese las pequeñas erosiones sobre la piel sin pelo (ingle).- (Está acostada: girar 90 grados).-

Foto 4: Lesiones de foliculitis de pelo corto mostrando la famosa "alopecia en Blanco, u "ojo de buey.

Foto 5: Foliculitis en un perro de pelo largo: la infección deteriora el manto piloso,, dándole un aspecto alopécico y de bordes costrosos en la profundidad del manto piloso.-

Foto 6: Piodermia mucocutánea: lesiones, infecciosas, ulceradas y dolorosas en la región peribucal.-

Foto 7: Piodermia profunda: fístulas forunculosas en el miembro posterior de un dálmata.- (Está de costado: girar 90 grados).-

Foto 8: Forunculosis en miembros posteriores y celulitis para prepuccial y cervical en un Pastor Alemán con Piodermia profunda (Celulitis del Ovejero Alemán).-

Foto 9: Placa típica de tiña. Alopecia, descamación, costras en el dorso de un Chihuahua

Foto 10: Alopecia costrosa en zona escapular en un Weimaraner de 8 meses.

Foto 11: Alopecia total en oreja derecha y pequeñas lesiones alopecias en oreja izquierda en un siamés. También se observa un aumento de la pérdida del pelo en espacio auriculopalpebral.

Foto 12: Kerión dermatofítico supurativo en el morro de un perro mestizo producido por *Microsporum gypseum*.

Foto 13: Dermatofitosis facial provocada por *Trichophyton mentagrophytes*.

Foto 14: *Malassezia* cutánea. Eritema, costras amarillentas en el abdomen de un Fox terrier de 3 años con atopía canina.

Foto N°15: Alopecia, costras y eritema en el pabellón auricular de un canino raza Collie , con Sarna Sarcóptica.

Foto N°16: El codo del mismo perro de la foto anterior, donde se observa eritema y costras.

Foto N°17: Felino macho entero, de dos años de edad, con sarna Notoédrica. Presenta alopecia, costras y lesiones de autotraumatismo debidas al intenso prurito, en dorsal del cuello.

Foto N°18: Canino de 8 meses de edad, con otitis externa pruriginosa. Nótese el color marrón oscuro de la secreción ótica sobre el hisopo, característica de la Sarna Otodéctica. También presenta lesiones de autotraumatismo en lateral de la cara.

Foto N°19: Demodectia escamosa generalizada, en un canino, raza Shar Pei, de 9 meses de edad. Alopecia, descamación y eritema que afectan casi todo el cuerpo.

Foto N°20: Demodectia pustulosa generalizada, en un canino mestizo de 10 meses de edad. Presenta eritema y alopecia sobre el puente nasal y cara interna de los pabellones auriculares. También están afectados los cuatro miembros en su cara anterior y en zona interdigital; donde se ven lesiones más profundas como forunculosis, secreción sanguinopurulenta y costras.

Foto N°21: vista más cercana del miembro posterior izquierdo del paciente de la foto N°21, donde se observa alopecia, eritema forunculosis, secreción sanguinopurulenta y costras

Foto 22- Canino con lesiones de DAPP en región lumbosacra y lipoma

Foto 23- Eritema y alopecia perilabial y periorcular en un canino boxer atópico

Foto 24- Hembra akita con atopía crónica. Hiperqueratosis e hiperpigmentación ventral y lumbosacra

Foto 25- Lesiones secundarias al rascado en volar del carpo de un canino.

Foto 26- Otitis atópica en un Golden retriever

Foto 27- Lesiones secundarias al rascado en región perianal en un fox terrier con alergia alimentaria

Foto 28:_ Seborrea seca: escamas cutáneas escasamente adheridas al manto piloso.-

Foto 29:_ Seborrea oleosa: escamas grasosas adheridas como "liendres" al manto piloso.-

Foto 30:: Severísima dermatitis seborreica en ventral del cuello. Nótese la inflamación cutánea y la acumulación de detritos lipoides.-Está de costado: Girar 90 grados).-