



REVISTA

ACDV

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
DERMATOLOGÍA VETERINARIA



Edición N° 1 | 2017

DERMATOLOGÍA VETERINARIA



Acadv dermatologia Veterinaria

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria (Rev ACDV)

Director

Laureano Rodríguez B. DMV, UNal. Diplomado Dermatología ACDV, SLDV, ESVD y SBDV

Comité Editorial

Laureano Rodríguez B. DMV, UNal.

Canicentro, Bogotá. Diplomado Dermatología ACDV, SLDV, ESVD y SBDV.

María Soledad González D. Zoot. MV, Esp. MSc.

Profesor Asociado. Centro Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES, Medellín. Diplomada Dermatología ACDV y SLDV.

Ana Milena Carmona . MV, MSc.

Profesor de Cátedra Hospital Veterinario, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de Antioquia, Medellín. Diplomada Dermatología ACDV y SLDV.

David Quintana. MV y Esp. Medicina Interna, U. De la Salle.

Consultorio Médico Veterinario Coriumvet. Bogotá. Diplomado Dermatología ACDV y SLDV.

Editor

María Soledad González D. Zoot. MV, Esp. MSc.

Profesor Asociado. Centro Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES, Medellín. Diploamda Dermatología ACDV y SLDV.

Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria ACDV



Presidente

Laureano Rodríguez. D MV, UNal. Canicentro, Bogotá. Diplomado Dermatología ACDV, SLDV, ESVD y SBDV.

Tabla de contenido

Histoplasmosis en un gato mestizo: reporte de un caso.

Yasmir José Arroyo-Munive^{1,2} MVZ, Luis Carlos Hincapié-Gutierrez^{1,3} MVZ.

¹ Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Ciencias Pecuarias, Montería, Córdoba, Colombia.

² Miembro de la SLDV.

³ Grupo de Investigación en Producción Animal Tropical, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Córdoba, Colombia.

Correspondencia: mascotasclinica@gmail.com

Resumen.

Introducción. La histoplasmosis es una enfermedad micótica profunda de distribución mundial, producida por el hongo *Histoplasma capsulatum*, el cual puede afectar al hombre y a diferentes especies animales, comúnmente encontrada en zonas templadas, tropicales y subtropicales, siendo endémica en zonas de Norte, Centro y Sur América, África, India y Asia. **Reporte del caso.** Felino mestizo de pelo corto, macho entero de 5 años de edad, sin vacunas y desparasitación vigente, alimentado con concentrado comercial, con peso de 2.7 kg, al examen físico no evidenció ninguna alteración sistémica, encontrándose como hallazgos relevantes la presencia de linfonodo poplíteo del miembro pelviano derecho levemente aumentado de tamaño y masa de aspecto granulomatoso, ulcerado y con presencia de exudado sero-sanguinolento en el miembro pelviano derecho en el cojinete metatarsiano. En primera instancia se tomó una muestra citológica y posteriormente se tomó una muestra para histopatología del tumor, obteniendo en las dos pruebas la evidencia de macrófagos y pequeños organismos levaduriformes (2- 4 µm de diámetro), los cuales presentaron un centro basófilo y un espacio claro formando un halo que lo rodea. Mediante el examen citológico e histopatológico se diagnosticó la histoplasmosis. **Conclusión.** La histoplasmosis felina es poco común en la práctica de la clínica diaria veterinaria, por lo que el reporte de casos esporádicos como éste, es

de vital importancia, ya que permiten evidenciar la presencia del patógeno y aumentan el conocimiento acerca de las lesiones cutáneas que puede producir este tipo de patología.

Palabras claves: citología, histopatología, *Histoplasma capsulatum*, micosis

Abstract.

Introduction. Histoplasmosis is a deep fungal disease of global distribution, caused by the fungus *Histoplasma capsulatum*, which can affect humans as well as several animal species. It is commonly found in temperate, tropical and subtropical regions, being endemic in North, Central and South America, Africa, India and Asia. **Case report.** A short-haired mongrel male cat, 5-year-old, with no vaccines or current deworming, fed with commercial cat food, weighing 2.7 kg. On physical examination he did not show any systemic alteration, but a slight enlargement of the right hind limb popliteal lymph node that was also granulomatous, ulcerated and had a serosanguinous exudate at the metatarsal bearing of the same limb. The cat was sampled for cytology with fine needle aspiration and a biopsy was taken for histopathologic evaluation. Microscopic examen revealed the presence of abundant macrophages and small yeast-like microorganisms (2- 4 µm in diameter), which presented a basophilic center surrounded by a clear space. Accordingly, it was established Histoplasmosis as confirmative diagnosis. **Conclusion.** Because Feline histoplasmosis is uncommon in the current clinical practice, the report of sporadic cases such as this one is of key importance for clinicians, since it allows to evidence the presence of the pathogen in our cat population and contribute to increase our knowledge about the skin lesions related to this aetiology.

Key words: cytology, histopathology, *Histoplasma capsulatum*, mycosis.

Introducción.

Las afecciones dermatológicas representan casos frecuentes en la rutina de la clínica diaria de los animales de compañía. Dentro de las etiologías de origen micótico que pueden afectar la piel se encuentra la histoplasmosis, la cual es una patología generalmente sistémica producida por el hongo *Histoplasma capsulatum*, el cual puede afectar al hombre y a diferentes especies animales (1, 2, 3).

El *H. capsulatum* es un hongo dimórfico (4) que se transmite por inhalación de las esporas presentes principalmente en heces de palomas y murciélagos en proceso de descomposición, las cuales son ricas en materia orgánica (4, 5). La inhalación de las microconidias conduce luego de su incubación (12-16 días) (6), a una infección local del pulmón y diseminación sistémica vía hematógena, afectándose los diferentes órganos y la piel en algunos casos (1). Clínicamente los signos dependerán de los órganos afectados, siendo el examen citológico e histopatológico los que proporcionarán el diagnóstico etiológico, siendo las pruebas más sensibles para determinar esta patología (2, 6).

La histoplasmosis es una enfermedad micótica profunda de distribución mundial, comúnmente encontrada en zonas templadas, tropicales y subtropicales (2), siendo endémica en zonas de Norte, Centro y Sur América, África, India y Asia (1). En los Estados Unidos, la histoplasmosis es la segunda enfermedad micótica reportada en los últimos años después de la criptococosis en enfermedades fúngicas profundas felina (7). Sin embargo, en Colombia no se han reportado casos de histoplasmosis felina, solo encontrándose relatos anecdóticos. En el presente trabajo, se describe un caso de histoplasmosis en un felino mestizo.

Reporte del caso.

Un felino mestizo de pelo corto, macho entero de 5 años de edad, sin vacunas y desparasitación vigente, alimentado con concentrado comercial, con peso de 2.7 kg, fue atendido en el servicio de dermatología de Mascotas Clínica Veterinaria Sincelejo el día 28 de enero de 2017, con el antecedente de la presencia de una masa ulcerada sangrante en el

miembro posterior derecho, con evolución de un mes y exacerbación de la masa. El gato reside en un apartamento con acceso libre a la calle, en el municipio de Corozal, Sucre.

Al examen clínico general presenta frecuencia cardíaca de 106 lpm, frecuencia respiratoria de 24 rpm, temperatura de 38.6°C, buena condición corporal (4/5), tiempo de llenado capilar 2 segundos, pulso rítmico y fuerte, sonidos normales a la auscultación pulmonar y cardíaca, reflejo tusígeno negativo, mucosas rosadas, actitud alerta, demostrando que al examen físico no evidenció ninguna alteración sistémica, encontrándose como hallazgos relevantes la presencia de linfonodo poplíteo del miembro pelviano derecho levemente aumentado de tamaño y masa de aspecto granulomatoso, ulcerado y con presencia de exudado serosanguinolento en el miembro posterior derecho a nivel del cojinete metatarsiano (Figura 1), sin presencia de otras lesiones dermatológicas y sin antecedentes de otras enfermedades, determinando en ese momento como diagnósticos diferenciales un proceso tumoral, granuloma eosinofílico y micosis profunda.



Figura 1. Tumor de aspecto granulomatoso, ulcerado y con presencia de exudado serosanguinolento en el miembro pelviano derecho.

En primera instancia se procede a tomar una muestra citológica mediante impronta del tumor, y posterior tinción con giemsa (8), con el siguiente resultado: se observa polimorfos neutrófilos, levaduras libres y abundantes macrófagos en cuyo interior esta fagocitado múltiples y pequeños organismos levaduriformes (2- 4 μm de diámetro), los cuales presentan un centro basófilo y un espacio claro formando un halo que lo rodea (Figura 2); induciendo a pensar como diagnóstico presuntivo una infección fúngica profunda, como puede ser blastomicosis, criptococosis, coccidiomicosis e histoplasmosis, o fúngica subcutánea como la esporotricosis. Se procede a enviar muestra para histopatología del tumor con el siguiente reporte: masa muy celular con zonas más densas que otras, con grupos celulares donde proliferan células retículo-endoteliales (REC), macrófagos y algunas células epitelioides, donde proliferan unas estructuras de aspecto redondeado, con una cápsula débilmente manifiesta en su periferia, de unas 3-4 micras de diámetro y que se identifican como microconidias (Figura 3), las cuales son abundantes en número, casi homogéneas en tamaño, en comparación de otras estructuras no tan numerosas y que se identifican como macroconidias de un diámetro promedio de unas 8-10 micras.



Figura 2. Macrófago fagocitando múltiples y pequeños organismos levaduriformes (2-4 μm de diámetro). Aumento: 100X.

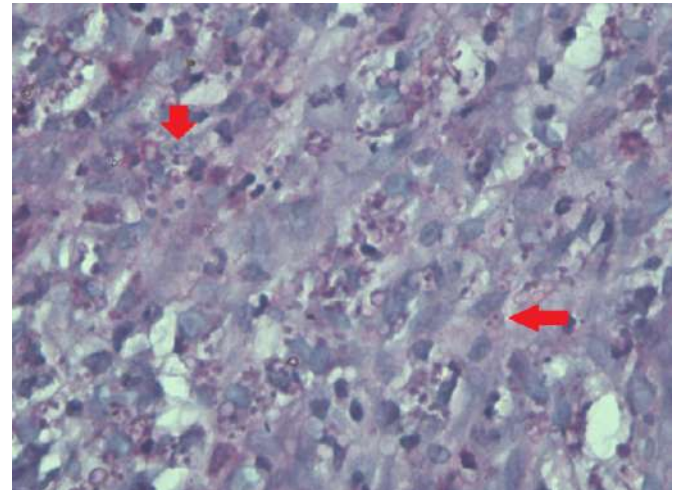


Figura 3. Estructuras de aspecto redondeado, con una cápsula débilmente manifiesta en su periferia, de unas 3-4 micras de diámetro y que se identifican como microconidias (Flechas rojas). Aumento: 40X.

El estroma conectivo es escaso y se observan algunos focos de hemorragia. Diagnóstico histopatológico: hallazgos compatibles con una histoplasmosis. Con base en los hallazgos clínicos y las características de la lesión encontrada al examen clínico y los hallazgos microscópicos, se consideró como diagnóstico definitivo la histoplasmosis. Otros exámenes complementarios como el examen hematológico y radiografía de tórax, no pudieron ser realizados por falta de autorización de los propietarios. Adicionalmente, se tomaron muestras de sangre para serología para virus de la leucemia felina y virus de la inmunodeficiencia viral felina, cuyo resultado fue negativo para ambas pruebas. EN consecuencia, se instauró tratamiento con fluconazol a dosis de 10 mg/kg vía oral cada 12 horas por 6 meses, con controles quincenales.

Discusión.

En el examen citológico fueron observadas formas ovales y redondas, de tamaño aproximado de 2-4 μm , con centro basófilo y espacio claro formando un halo que lo rodea, situadas tanto libres como intraneutrofilas, figuras compatibles con *H. capsulatum*, de conformidad con lo descrito por Tyler et al. (5) y Carneiro et al. (9). Dentro del diagnóstico diferencial se debe considerar la esporotricosis, la criptococosis, la blastomicosis y la

coccidiomicosis; proesos de tipo tumoral y granuloma eosinofílico.

La esporotricosis por ser una enfermedad que afecta principalmente a gatos machos enteros que deambulan en la calle, cuya forma infectante del agente etiológico (*Sporothrix schenckii*) después de su contagio, causa una enfermedad cutánea localizada generalmente en cabeza, parte distal de los miembros o cola (10, 11), que cursa con lesiones cutáneas ulceradas semejantes a la histoplasmosis, difiriendo de esta última al examen citológico, por la forma redondeada-ovalada o de cigarro que miden de 3- 5 μm (12), mientras que el *H. capsulatum* es de forma oval y miden de 2-4 μm (5).

La criptococosis, or su parte, es una micosis profunda de distribución mundial y que afecta principalmente a gatos (13), cursa con lesiones cutáneas en forma de nódulos en diferentes partes del cuerpo que pueden estar ulcerados (14), lesión similar a la producida por la histoplasmosis, pero que al examen citológico presenta estructuras de forma ovoide a redondeada con tamaño aproximado de 4-10 μm , con presencia de una cápsula alrededor, con predominio de macrófagos en la placa citológica (14, 15).

La blastomicosis produce una inflamación piogranulomatosa, que aparece frecuentemente en cara y extremidades (15), presentando una lesión similar a la histoplasmosis, pero fue descartada como posible causa del presente cuadro clínico, al ser una enfermedad más diagnosticada en perros y ser endémica de América del norte, y la inoculación de la forma infectante del agente *Blastomyces dermatitidis* por herida en piel es infrecuente, siendo el sistema respiratorio el principalmente afectado (16), y al observarse que al examen citológico se evidencian levaduras de forma redonda a ovalada, que mide de 10-20 μm de diámetro, pared celular gruesa y fuerte basofilia (15, 16), difiriendo del *H. capsulatum* que presenta una forma oval que miden de 2-4 μm (5).

Al igual que la blastomicosis, la coccidiomicosis fue descartada por ser una enfermedad que produce un proceso piogranulomatoso y ocurre casualmente en gatos, observándose al examen citológico esférulas

de 20 a 200 μm de diámetro, con endosporas de 2 a 5 μm de diámetro, que estando libres pueden confundirse con el *H. capsulatum* (15).

De igual forma, el examen citológico permitió descartar los procesos de tipo tumoral y granuloma eosinofílico, por no evidenciar en la placa citológica la presencia de células neoplásicas características y predominancia de eosinófilos, respectivamente.

El diagnóstico definitivo fue confirmado por medio del examen citológico por impronta e histopatológico del tejido afectado, siendo las pruebas de elección para el diagnóstico etiológico descritas por Silva et al., (2, 6, 17).

Los tratamientos que a menudo se recomiendan para tratar este tipo de infecciones micóticas son la amfotericina B y el grupo de los azoles, como el itraconazol, fluconazol, etc. En este caso no se utilizó la amfotericina B por su efecto nefrotóxico (18) y por ser indicados al igual que el itraconazol en enfermedades sistémicas y su alto costo éste último (19). A pesar de ser el ketoconazol el más asequible de los azoles, resulta con una eficacia < 50% para este tipo de enfermedad micótica, con una tasa alta de recurrencia y efectos adversos (17). En este caso se instauró una terapia con fluconazol por su asequibilidad y bajo costo, además de que se logran altas concentraciones en piel y por ser el más específico para las enzimas fúngicas de los tres azoles sistémicos, siendo los efectos secundarios escasos (10).

Conclusión.

La histoplasmosis felina es poco común en la práctica de la clínica diaria veterinaria, por lo que el reporte de casos esporádicos como éste, es de vital importancia, ya que permiten evidenciar la presencia del patógeno y aumentan el conocimiento acerca de las lesiones cutáneas que puede producir este tipo de patología. En este caso se evidenció la importancia de los exámenes complementarios de laboratorio para el diagnóstico definitivo de lesiones de la piel que al examen clínico general genera diferentes tipos de patologías como diagnósticos diferenciales, teniendo en cuenta la cierta

semejanza que presentan a nivel macroscópico las lesiones, y así poder instaurar una terapia adecuada. Debido a los componentes ambientales que están involucrados en el ciclo de transmisión del *Histoplasma capsulatum*, se debe investigar e evidenciar los microfocos como fuente de infección de ésta patología, facilitando instaurar medidas preventivas y control de animales portadores.

Referencias.

1. Fischer N, Favrot C, Monod M, Gres P, Rech K, Wilhelm S. A case in Europe of feline histoplasmosis apparently limited to the skin. *Veterinary dermatology* 2013; 24: 635-637.
2. Kobayashi R, Tanaka F, Asai A, Kagawa Y, Ikeda T, Shiota K. (2009). First case report of histoplasmosis in a cat in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* 2009; 71: 1669-1672.
3. Pardini A, Noronha A, Fragata D, Cupertino L, Mendes C, Santos R. Histoplasmosis: um risco ocupacional entre pesquisadores que realizam trabalho de campo?. *Rev Inst Adolfo Lutz* 2012; 71:747-752
4. Silva T, Silva M, Zubieta F, Zubieta L, Muñoz M, Silva A. Histoplasmosis pulmonar canina no estado de Pernambuco, Brasil: relato de caso. *Arq. bras. med. vet. Zootec* 2013; 65: 1635-1640.
5. Carneiro R, Lavalle G, Araújo R. Histoplasmosis cutânea em gato: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 2005; 57: 158-161.
6. Kerl M. Update on canine and feline fungal diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 2003; 33, 721-747.
7. Davies C, Troy G. Deep mycotic infections in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1996; 32: 380-391.
8. Lima A, Soares J, Greco J, et al. Métodos de laboratório aplicados à clínica: técnica e interpretação. 8va ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2001; 1200.
9. Tyler R, Cowell R, Meinkoth J. Cutaneous and subcutaneous lesions: masses, cysts, ulcers and fistulous tracts. *Diagnostic Cytology and Haematology of the Dog and Cat*. California: American Veterinary Publications 1993; 21-46.
10. Miller W, Griffin C, Campbell K. Dermatología en pequeños animales. 7ma ed., vol 1, Buenos Aires, Argentina, intermedica 2014; 249-277.
11. Greene C. Infectious diseases of the dog and cat. 4ta ed., Missouri, Estados Unidos de America, Elsevier Health Sciences 2012; 645-650.
12. Quevedo D, Pinto M, Poci M, et al. Cytologic diagnosis and treatment of feline sporotrichosis: case report. *Veterinária e Zootecnia* 2012, 186-191.
13. Marcasso R, Sierra S, Arias B, et al. Criptococose no sistema nervoso de cães - relato de três casos. *Semina: Ciências Agrárias* 2005; 26: 229-238.
14. Pereira M, Santos B, Silva V, et al. Aspectos clínicos e anatomopatológicos da criptococose nasal com disseminação sistêmica em cão: relato de caso. *Medicina Veterinária* 2013; 7: 7-15.
15. Raskin R, Meyer D. Citología canina y felina, atlas en color y guía de interpretación. 2da ed., Barcelona, España, multimédica ediciones veterinarias 2010; 41-44.
16. Yildiz K, Dokuzeylul B, Ulgen S. Blastomycosis: A Systematical Review. *Journal of Veterinary Sciences* 2016; 1: 84-88.
17. Kerl M. Update on canine and feline fungal diseases. *Vet. North Am.: Small Animal Pract.*, 2003; 33: 721-747.
18. Brömel C, Sykes J. Epidemiology, diagnosis, and treatment of blastomycosis in dogs and cats. *Clinical techniques in small animal practice* 2005; 20: 233-239.
19. Fica A. Tratamiento de infecciones fúngicas sistémicas Primera parte: fluconazol, itraconazol y voriconazol. *Revista chilena de infectología* 2004; 21: 26-38.

Pulicosis y DAP (DAPP) una verdad Soslayada

Por Laureano Rodríguez B. DMV

Miembro Fundador de la Sociedad Latinoamericana de dermatología veterinaria (SLDV)

Presidente de la Asociación colombiana de dermatología veterinaria (ACDV)

Calle 129 #54-42.- Bogotá, Colombia.

E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

La pulicosis y la dermatitis alérgica por picaduras de pulgas (DAP o DAPP), son dos dermatopatías caracterizadas por su altísima frecuencia de presentación en el consultorio médico para animales de compañía. Además, en ocasiones son de difícil resolución y en muchas otras permanecen sin certero diagnóstico.

Años atrás, hacer el diagnóstico de pulicosis era sencillo, bastaba posicionar al paciente en decúbito dorsal y observar el abdomen, visualizando allí, casi siempre, las pulgas desplazándose por esta área corporal. Hoy en día con el advenimiento de diferentes principios activos y otras alternativas varias contra las pulgas: spot on - (pipetas), collares insecticidas, baños parasiticidas, pulicidas sistémicos de uso per oral, se ha disminuido la evidencia por observación directa y frecuente de estos molestos ectoparásitos, desde luego sin eliminarlos completamente.

Adicionalmente, otros fenómenos que se presentan, son el incremento de la popularidad del gato como animal de compañía que trae aparejada su pulga, los encuentros diarios de caninos en las calles, los paseadores de perros en “manadas”, las guarderías y/o colegios, las caminatas, los lugares de peluquería y baño, y la actividad física de los propietarios con sus perros en los parques (zonas verdes cada día más altamente infestadas) exponiéndolos con mayor asiduidad a esta parasitosis.

Estos y otros cambios que podríamos denominar “socio-culturales”, aunque cueste creerlo, han cambiado radicalmente la sencillez del diagnóstico. En consecuencia, hoy no sólo es más dificultoso

observar pulgas en el perro, sino que también tenemos un aumento en la población de pulgas alérgicamente más activas como la *Ctenocephalides felis felis*. Lo que ha conllevado a que se deban identificar y diagnosticar claramente aquellos pacientes afectados por infestación de pulgas y los pacientes hipersensibles que padecen DAP o sinónimamente DAPP, evitando que el diagnóstico quede inconcluso y el problema subestimado, ocasionando fracaso en las terapias, destinadas a calmar o anular el trauma auto-inflingido en los pacientes, con la inevitable consecuencia de propietarios insatisfechos y frustrados por la permanencia del problema, que continuará agravando el cuadro dermatológico de distintas maneras, desde las mismas lesiones cutáneas, hasta las sobreinfecciones por bacterias, levaduras, ácaros y dermatofitos.

El mensaje de los autores está orientado a que los colegas replanteen sus habilidades clínicas de exploración de los pacientes, metodologías diagnósticas y reevalúen sus estrategias terapéuticas, reconsiderando la problemática con un enfoque de tratamiento integral.

Definición.

Por definición PULICOSIS es una infección parasitaria producida por un ectoparásito sifonáptero y hematófago, la pulga, que afecta a vertebrados de sangre caliente, generando prurito como consecuencia de su acción irritativa y de su picadura y DAP o DAPP que es una dermatitis de características exageradas, provocada por una hipersensibilidad de algunos pacientes a la saliva de la pulga.

Es muy importante recordar, que el solo desplazamiento de las pulgas sobre la epidermis del huésped (perro – gato) también provoca comezón y molestia constante.

Como ambas enfermedades, tanto Pulicosis como DAP poseen un factor común, la pulga; debemos ser contundentes en el control de ésta, para poder resolver las dos condiciones patológicas a partir de diagnósticos diferenciales contundentes.

Por tal motivo hemos decidido abordar pulicosis y el control de pulgas en primer lugar, para luego profundizar en la dermatitis por hipersensibilidad (DAP o DAPP).

Reseña

Para intentar eliminar o mejor controlar las pulgas, se hace indispensable conocer su biología.

Se trata de un insecto pequeño, de color marrón, áptero y con cuerpo comprimido lateralmente, con tres segmentos torácicos, de los cuales se desprenden a su vez, tres pares de patas que terminan en garras, siendo el par caudal el que posee las más largas. Dicha estructura morfológica le permite una vez eclosiona de la pupa, saltar sobre el huésped y luego deambular sobre su piel, más no adherirse al pelo.

Las pulgas se desarrollan por metamorfosis completa fuera del huésped, desde el huevo hasta el adulto a través de tres estadios larvarios y una fase de pupa o crisálida, (al poseer fototactismo negativo y geotropismo positivo). En tanto que la fase adulta depende del hospedero casi íntegramente para protección y alimento.

Existen hasta hoy identificadas, 2500 especies y sub-especies de pulgas, las cuales están clasificadas en 15 familias y 220 géneros.

Confrontamos principalmente 7 especies de pulgas:

- Pulga del gato: *Ctenocephalides felis*
- Pulga del perro: *Ctenocephalides canis*
- Pulga de la gallina: *Ceratophyllus gallinae*
- Pulga del conejo: *Spilopsyllus cuniculi*
- Pulga de la rata de alcantarilla: *Nosopsyllus fasciatus*
- Pulga de la rata negra: *Xenopsylla cheopis*
- Pulga del hombre: *Pulex irritans*

De estas siete especies, la que más reacción provoca es la pulga del gato *Ctenocephalides felis felis*.

Los estudios y encuestas realizados sobre infestación de pulgas en animales de compañía; perros y gatos, demuestran que la *C. felis felis*, es la más común especie con cifras de prevalencia de más del 92% en perros y del 97% en gatos.

La distribución poblacional de las pulgas en un medio ambiente y momento determinado se halla conformada porcentualmente así: 57% lo

constituyen huevos, 34% son las larvas en cualquiera de los tres diferentes estadios, el 8% son Pupas y tan solo un 1% son parásitos adultos detectables sobre el huésped. En condiciones muy especiales máximo un 5% son formas adultas.

Es muy importante manejar el concepto de “Pirámide de la pulga”, nótese que el 95% del ciclo (formas pre-adultas) transcurre en el ambiente.

- El ciclo vital de la pulga suele variar de 12 a 140 días dependiendo de factores ambientales (Temperatura, humedad, tensión de CO₂, etc).
- El desarrollo de las etapas larvarias de la pulga del gato sólo es posible en micro hábitats protegidos con una humedad relativa mayor al 50% y temperaturas entre 4°C y 35°C.
- Durante el invierno *C. felis* puede sobrevivir, a temperaturas inferiores a -1 °C durante más de cinco días.
- La supervivencia y el mantenimiento de las poblaciones de *C. felis* es probable que se produzca a través de varios mecanismos:
- La presencia de adultos en perros y gatos tanto domésticos como salvajes
- La presencia de los adultos sobre los pequeños animales salvajes habitantes de zonas periféricas a las zonas urbanas.
- Retraso en el desarrollo de los estadios inmaduros por congelación en invierno
- Retraso en el desarrollo de las pupas y la aparición de los adultos en el hogar
- El amplio rango de hospederos y la capacidad de *C. felis* para establecer poblaciones en las viviendas humanas han permitido que esta pulga se difunda con éxito en todas las zonas más habitadas del mundo
- La pulga adulta puede sobrevivir hasta 3 meses sin alimentarse. Si no son eliminadas del huésped pueden sobrevivir por más de 100 días. (hematófaga).

Una vez que se ubica sobre el hospedero en pocos minutos (3 – 5) inicia su alimentación y el apareamiento se va a producir dentro de las siguientes 8-24 horas.

La hembra de *C. felis* se aparea con varios machos e inicia la ovoposición dentro de 24-36 horas después

de su primera ingesta de sangre. Durante el pico de la reproducción, que se produce dentro de 4-9 días de iniciar la alimentación, las hembras logran un aumento de peso de 140%. Las pulgas que han puesto en marcha la reproducción por lo general mueren dentro de las 24-48 horas.

C. felis puede poner 40-50 huevos por día durante la reproducción, el 85% de las hembras y el 58% de los machos permanecen en hospedero por lo menos durante 50 días.

La reproducción puede continuar en una lenta disminución de tasa por más de 100 días.

La actividad de aseo del hospedero juega un papel importante con este ectoparásito. Por lo anterior, aún más difícil de evidenciar la presencia de pulgas adultas en los gatos, en cálculo muy aproximado a la realidad, el número de ectoparásitos adultos evidenciados en un gato, representa tan solo el 20% de los que realmente mantiene, pues el 80% son ingeridos en su acicalamiento.

Es muy frecuente e importante la transferencia directa de pulgas de un hospedero a otro, pero la más intensa y demostrable es la infestación y re-infestación en ambientes altamente invadidos por poblaciones de formas parasitarias pre-adultas, que normalmente los propietarios no perciben y por consecuencia menos lo aceptan.

La mayoría de los patrones de movimiento de los gatos y perros, van a determinar la distribución de los huevos en el medio ambiente.

Los huevos no pueden caer inmediatamente del animal una vez depositados, inicialmente, el corion del huevo es húmedo, el cual tiende a impedir el drop-off (caída), pero rápidamente se seca y 60% de los huevos dejan al hospedero dentro de las 2 horas siguientes a la ovoposición. La velocidad a la que los huevos caen o

se desprenden del huésped se ve influida por el aseo, tipo de capa, longitud del pelaje y la actividad del hospedero.

- Para el desarrollo de las larvas, son necesarios excrementos de las pulgas (cilindros hemáticos) y levaduras.

Puntos sobresalientes:

- La pulicosis es la enfermedad dermatológica de los animales de compañía más común del mundo.

- Deficientemente medida y generalmente subdimensionada.

- Percepciones socio-culturales, por ejemplo: algunos propietarios asumen que con baños regulares es suficiente, otros consideran que algunas pulgas en los perros son normales y por la tolerancia al comienzo de la enfermedad.

- Al ser un parásito transitorio, muchas veces no se pueden observar las pulgas en el animal, entonces los propietarios no dan crédito al diagnóstico, debemos insistir que su control es vital, tanto para la cura como para un diagnóstico de exclusión.

- Se suele tratar sólo al animal con signos clínicos, pero existen perros infestados que no presentan un intenso rascado, pues el cuadro clínico es variable y depende de: la tolerancia del huésped a la irritación de la piel, la cantidad de ectoparásitos presentes, la variedad de sustancias irritantes o verdaderamente alergénicas presentes en la saliva de la pulga y lo más importante la hipersensibilidad del hospedero frente a la saliva de la pulga. Los perros y gatos no alérgicos, pueden albergar variado número de insectos con ninguna o muy poca respuesta clínica.

- No se tienen en cuenta todos los lugares donde pueden infestarse con pulgas, incluyendo parques, o el mismo patio o jardín donde otros animales (ej.: roedores, gatos de los vecinos, paseos, etc.) pueden pasar desapercibidos para el propietario. La prevención es la clave para un adecuado control de las pulgas.

- El advenimiento de nuevos productos antipulgas inducen al propietario a pensar que una vez aplicado ya está “inmunizado” contra la pulga, hay que ser claros que no existen repelentes efectivos, los productos poseen sólo un gran poder de volteo.

- Los baños para higiene suelen ser aplicados con una frecuencia tal, que inactivan o minimizan la efectividad de los productos anti-pulgas aplicados tópicamente.

- Es importante recordar que los productos “spot-on – pour on – pipetas”, deben penetrar por la vía percutánea y comienzan a actuar 4 a 6 horas, post-aplicación.

- Los antipulgas en presentación de spray o atomizadores, suelen tener un efecto knock-out (volteo), importante.

Anamnesis:

Los pacientes afectados, vienen con una historia de prurito individual y variable, de leve a intenso, en estadios iniciales con baja población ambiental y al principio, puede ser estacional, pero cuando la población de pulgas se incrementa, el problema de pulicosis se agrava, y estará presente todo el año.

El prurito suele remitir con corticoides, el área corporal inicial y más frecuentemente afectada es la región lumbo-sacro-coccígea, en patrón lesional y decalvante denominado en "cuña", de forma triangular, cuya base se ubica en la raíz o desprendimiento de la cola.

En casos de gran infestación ambiental (hábitat) (En las denominadas "áreas calientes" Jardines-casa-vehículo), los mismos propietarios comentan padecer picaduras muy pruriginosas.

Algunos propietarios refieren la observación de pulgas, pero esto solo sucede en casos excepcionales, pues la actitud más común es la negación, debida a una errónea interpretación "higiénico-cultural".

Examen clínico

Diagnóstico

"Son claves para el diagnóstico: la visualización de pulgas, de sus excrementos, prueba de filtro positiva, evidencia de proglótides, huevos y/o bolsas ovígeras en el análisis coproparasitológico".

- Historia clínica
- No hay predilección por raza, ni sexo
- La edad de presentación es variable, puede suceder que comience con rascado desde cachorro
- Puede ser concurrente con otras alergias y muchas veces constituye el detonante de la DAC.
- Puede haber o no pulgas en el ambiente, pues pueden provenir de otros congéneres.
- Los perros pueden manifestar signos graves sin que visualicemos pulgas.
- Generalmente está afectado solo un animal, de varios que posea el propietario.

Signos clínicos

Este parásito no manifiesta predilección racial, sexual o etaria ninguna, la infestación por pulga induce lesiones dermatológicas asociadas: primarias (máculas-pápulas) y secundarias (costras) por lo que se describen genericamente como lesiones pápulo-costrosas pruríticas, que se localizan primordialmente en las regiones lumbo-sacra, caudomedial de muslos, progresando al abdomen caudal, flancos, áreas cervical dorsal y base de las orejas.

Además en felinos y cachorros caninos en general y caninos de cualquier edad pero en razas de pequeña talla y capa corta, las lesiones se extienden la superficie craneana, puente de la nariz, cantos nasal y temporal.

En concordancia con la cronicidad del proceso, la severidad de la infestación y la intensidad del prurito, el trauma auto-inflingido por acción del persistente lamido, rascado o mordisqueo, las lesiones se harán más severas y profundas, ocasionando excoriaciones o francas úlceras con exposición de la Dermis. En las regiones del tegumento donde esta situación se hace presente desaparece la sensación pruriginosa y se sustituye por dolor intenso, siendo esto lo que en Dermatología se describe como dermatitis piotraumática, dermatitis aguda húmeda, "mancha caliente o foco caliente". El cuadro lesional descrito con anterioridad es más frecuente encontrarlo en caninos, que en felinos.

Cuando dicha condición se hace persistente las lesiones progresan a capas y estructuras más profundas del tegumento, se infectan dando origen a piodermas superficiales o profundos, foliculitis, furunculosis o celulitis, aún con trayectos fistulosos a distancia. La signología clínica cursará en este tipo de pacientes con alopecia y seborrea secundaria. El pioderma por efecto de las proteasas producto del metabolismo bacteriano, inducen sensación pruriginosa aditiva, potenciando el autotrauma y agravando aún más esta dermatopatía.

En los felinos a diferencia de los caninos, la severidad y cronicidad de los cuadros clínicos la exhiben con alopecia simétrica, "Dermatitis miliar", con áreas de diferente extensión y ubicación,

epidermis escamosa y tricorrexis, úlceras indolentes, placas eosinofílicas, granulomas eosinofílicos o combinación de los mismos. La sensación pruriginosa inducida por acción irritativa de la pulga, es de menor intensidad en los gatos y se manifiesta por el lamido persistente, excesivo acicalamiento y en mucha menor proporción por rascado o mordisqueo.

Primarios

Eritema máculo-papular.

Prurito intenso. Es frecuente que el prurito se concentre en la zona lumbar, y la alopecia consecuente forme un triángulo con base en la cola. Pero hay pacientes que se rascan todo el cuerpo, o en lugares diferentes como la región facial, axilar, o se laman las patas, área post-umbilical, superficie interna de los miembros posteriores y así, confundirse, simular o en efecto por sumatoria y acción sinérgica de estímulos pruritógenos, gatillar un cuadro atópico.

El eritema en cara interna de pabellones auriculares suele ser indicativo de rascado. Este rascado localizado en orejas puede ser una de las causas de otohematomas, primariamente asociado a hipersensibilidad: DAP, DAC e HA, una cualquiera de ellas o todas en un mismo paciente.

Un detalle en cuanto al prurito, es que se rascan y frecuentemente se muerden (mordido compulsivo con los incisivos, insistente y puntual en ciertas áreas, es un indicio muy sugerente de la presencia y el deambular de las pulgas) lo que suele llevar a que los perros y gatos ingieran las pulgas e incorporen *Dipylidium caninum*, en su tracto digestivo. Este parásito céstodo de los perros y los gatos, se halla distribuido mundialmente y su persistencia, multiplicación y perpetuidad las debe en gran parte a su hospedador intermediario la pulga, de los géneros *Ctenocephalides felis*, *C. canis*, *Xenopsilla cheopis* y *Pulex irritans*. También colaboran en su ciclo de vida los piojos malófagos - *Trichodectes canis*.

Los proglótides de la ténia *D. caninum*, son eliminados en las heces de los perros y gatos, luego son devorados por las larvas de la pulga, el embrión hexacanto se desarrolla en el organismo de la pulga

dando origen al segundo estado inmaduro, denominado cisticercoide no invaginado, forma infestante de este parásito para el huésped definitivo (perro o gato).

El huésped definitivo; canino o felino se infesta cuando deglute una pulga adulta infestada de cisticercoides, cada pulga puede contener de 2 hasta 82 formas infestantes de tenia.

Mecanismos selectivos de la naturaleza logran que de un 97% de larvas de pulga infestadas con hexacantos, tan solo el 15% llegan a ser pulgas adultas infestantes para el perro o gato.

Los humanos, particularmente los niños pueden infestarse ocasionalmente con *D. caninum* al ingerir accidentalmente pulgas infestadas con cisticercoides, los cuadros clínicos en humanos son regularmente asintomáticos, pero pueden cursar con diarrea, dolor abdominal y malestar general.

Los pacientes se enteran al igual que se infestan, accidentalmente, por detectar los proglótides en sus heces o al percibir u observar el movimiento y migración de las estructuras en mención a través de su ano. Por regla general los médicos humanos interpretan los relatos de lo observado por su paciente, como una infestación por *Enterobius vermicularis*. Asumir como cierto este diagnóstico desde luego conlleva a una elección terapéutica inadecuada y a una identificación o presunción inexacta de la fuente infestante. Es por ello que los médicos veterinarios especialistas en mascotas son los directamente responsables de la prevención, advertencia y control de estas infestaciones accidentales de los humanos, con relevancia y especial atención de los pacientes de más alto riesgo, que son los niños.

Secundarios

Alopecia, hiperpigmentación, costras, liquenificación, piodermas, infección por *Malassezia* spp.

Region lumbosacra o flancos con eritema, pápulas, foliculitis, costras y erosiones de la epidermis afectada. En algunos pacientes se generaliza.

Podemos encontrar los llamados parches, focos o máculas calientes, "hot spot".

La sola presencia de pelos humedecidos en la región lumbosacra, es altamente sugestiva de pulicosis, en perros y gatos, pero particularmente en los gatos.

Diagnóstico diferencial

En general las lesiones que podemos hallar en pulicosis no suelen ser tan graves como en DAPP, hasta pueden pasar desapercibidas, pero no podemos dejar de diferenciarlas de otras enfermedades que provoquen prurito primario como:

DAC.

Alergia alimentaria

Dermatitis alérgica por contacto

Sarna sarcóptica.

Diagnóstico

Todo paciente con signos tegumentarios, aun no clásicos, debe ser sometido a pruebas diagnósticas de raspado, tricografía y citología cutánea.

Las regiones cefálicas y cervicales suelen presentar un mayor número de parásitos adultos (Pulgas): 29,4% y 26,6%, respectivamente. (foto 15)

Por la observación directa de los parásitos adultos (pulgas).

Por comprobación de sus excrementos – (prueba de filtro). Para ello se utiliza una hoja de papel de filtro y se cepilla al perro, (a “los puntos negros” recogidos, semejantes en tamaño a café molido), se agregan unas gotas de agua y si son verdaderos cilindros hemáticos, se evidenciará una coloración rosada a rojiza. Otra forma de realizarlo es humedecer un papel blanco o a un algodón y frotarlo sobre la superficie cutánea, en las áreas donde se observen estos “puntos negros”

Metodología de las líneas imaginarias:

Una, es el llamado cinturón imaginario que divide al paciente en dos áreas: craneal y caudal, en este caso la gran mayoría de los pacientes muestran evidencia de lesiones por autotrauma (mordido) predominantemente en la mitad caudal hacia la base de la cola.

La otra línea imaginaria, es la que divide al paciente en forma longitudinal, iniciando en la articulación del hombro (encuentro) hacia caudal, terminando aproximadamente en el tercio proximal del fémur, separando la región proximal de la distal, (superior

e inferior) y en este caso, la gran mayoría se rasca-muerde en la mitad superior, más que en la inferior, pero puede evidenciarse melanotriquia en la zona post-umbilical producto del lamido frecuente y/o persistente.

Principio activos anti-pulgas.

Selamectina

Una lactona macrocíclica, Avermectina B1, obtenida por modificación semi-sintética de la doramectina, para uso tópico con acción pulicida, que pertenece al grupo de los macrólidos antiparasitarios con acción endectocida, bien tolerada por los gatos y perros aún de las razas consideradas sensibles o por individuos con idiosincrasia. No han sido documentados efectos tóxicos a la dosis indicada de 6mg/kg, puede prescribirse a machos y hembras reproductoras, gestantes y lactantes. Es la única molécula del grupo de las avermectinas que proporciona protección pulicida cercana al 100%, durante al menos 21 días. Los niveles de fertilidad de los huevos

en las hembras expuestas, disminuyen notablemente, lo que conlleva a una reducción poblacional de la carga ambiental (formas pre-adultas de este insecto).

Fipronil.-

Hace parte del grupo farmacológico de los Fenilpirazoles, es un insecticida y acaricida con gran remanencia (en las capas profundas de la epidermis, y en las glándulas sebáceas), sin efecto sistémico y muy baja toxicidad. Es un inhibidor no competitivo del GABA, actúa fijándose rápidamente sobre su receptor situado en el interior del canal de cloro, inhibiendo el flujo intracelular de este y de esta forma anula el efecto neuroregulador del ácido gamma amino butírico – GABA. Por su mecanismo de acción, ocasiona en perros y gatos, rápida muerte (100%) de las pulgas dentro de las siguientes 24 horas a su aplicación tópica. Se demostró que después de los 21 días, las pulgas depositan huevos viables. Es potencialmente tóxico en conejos y roedores en general, en los cuales induce signos gastrointestinales y neurológicos, causando con

frecuencia la muerte del animal tratado. Se expende en presentaciones spot-on y spray.

Estudios en gatos han demostrado que, con aplicaciones mensuales continuas de fipronil "spot-on", se obtiene un control ambiental de la población de pulgas, hasta en un 94%, a los 90 días de terapia continuada.

Imidacloprid.-

Es un neonicotinoide, de la familia de insecticidas denominada Cloronicotinilnitroguanidinas, que actúan a nivel de los receptores post-sinápticos. Imidacloprid es una molécula con alto poder insecticida, no acaricida, con gran remanencia y baja toxicidad.

Es un agonista competitivo de la acetil-colina sobre el receptor nicotínico, al cual se fija muy rápidamente, permaneciendo fijada, ya que no se degrada por acción de las colinesterasas. Posee 1000 veces mayor afinidad por los receptores nicotínicos de los insectos, que sobre los de los mamíferos, lo que conlleva una casi total ausencia de toxicidad, en hombre y animales.

Indicada para el tratamiento de infestaciones por pulgas, empleando la forma galénica spot-on, con frecuencia mensual a la posología de 10mg/kg, proporciona un efecto adulticida superior al 90% tanto en gatos como en perros. Al igual que todos los pulicidas con indicación tópica, en caso de mayor frecuencia de baños del paciente, el ritmo de aplicación deberá ser incrementado.

Piretroides y piretrinas.-

Los piretroides representan un complejo grupo de insecticidas disponible en medicina canina, son eficaces y potentes pulicidas, sus efectos secundarios son potencialmente relevantes. Existen diferentes generaciones, siendo los de 4ª generación (Cipermetrina – Ciflutrina) las más eficaces, pueden tener también propiedades acaricidas.

Se distinguen dentro del grupo las piretrinas naturales y los piretroides sintéticos, siendo estos últimos más activos y más estables. El efecto Knock-down (volteo) es rápido y algunos actúan como repelentes.

Los piretroides, no deben ser prescritos a pacientes jóvenes (menores de 3 meses), ni tampoco en hembras lactantes. No existen antidotos y en gatos jamás deben ser utilizados.

Reguladores del crecimiento de los insectos – IGR.-

Los compuestos químicos que interfieren con el crecimiento y el desarrollo de los artrópodos se denominan colectivamente como Reguladores del Crecimiento de Insectos (IGR). Se emplean a fin de controlar la infestación del medio ambiente, pues impactan el desarrollo de las forma inmaduras del ciclo vital. Pueden prescribirse aisladas o en asociación con productos insecticidas. Son muy poco tóxicas.

Se encuentran clasificados por su modo de acción, como análogos de la hormona juvenil (JHA) y los inhibidores del desarrollo de insectos (IDIS).

JHAs

El piriproxifeno es un JHA. Aplicaciones puntuales a los gatos de 1 mg de ingrediente activo por kilogramo de peso corporal ha proporcionado un máximo de nueve semanas de actividad en contra de los huevos de pulgas. Las concentraciones de piriproxifen aplicada al pelo de gato en la 0,0001 mg kg-1 y en la sangre en concentraciones tan bajas como 0,01 mg L-1 impide el desarrollo de los huevos.

La dispersión de piriproxifen sobre el pelaje del animal mantiene un alto nivel de eficacia durante 56 días.

Aplicaciones tópicas a los gatos cada tres meses provee una reducción significativa en el número de pulgas, y el 87,5% de los gatos no tienen pulgas, después de seis meses.

IDIs.-

Dentro de los inhibidores de la síntesis de quitina, encontramos la Benzoilfenilurea – Lufenurón. Se suministra vía oral, actúa sistémicamente, tiene efecto durante un mes, ayuda en el control del medio ambiente, pues las pulgas adultas que se alimentan del huésped, producen huevos no viables, o con L1 incapaz de continuar el ciclo.

PULICIDAS SISTEMICOS.-

NITENPYRAM.-

El nitempyram, como el imidacloprid, es también un estricto insecticida neonicotinoide, cuyo mecanismo de acción es sobre el receptor nicotínico de la acetilcolina, con efecto pulicida sistémico.

Se administra por vía oral a una posología de 1 mg/kg, es rápidamente absorbido por el torrente sanguíneo 15 a 30 minutos y se excreta en la orina dentro de las 48 horas siguientes en forma inalterada, sin ninguna remanencia. Es más rápida la eliminación en perros, que en los gatos. Su eficacia pulicida es del 95% a las 6 horas post-suministro y del 100% antes de las 24 horas.

Efectos secundarios prácticamente nulos en la mayoría de los pacientes, acorde con la infestación, entre la primera y cuarta hora después del suministro oral, se observa prurito individual y pasajero. (rápido efecto Knock-down, - carga parasitaria). Ningún efecto teratogénico ha sido evidenciado, por lo tanto se ha prescrito a hembras gestantes y lactantes.

SPINOSAD.-

El Spinosad, es un moderno y efectivo pulicida sistémico de uso oral para perros y gatos, producto del proceso de fermentación del actinomiceto *Saccharopolyspora spinosa*, una bacteria cuyo hábitat natural es el suelo. Esta molécula actúa efectivamente durante 30 días y debe suministrarse antes o con alimento.

Ejerce su acción principal mediante la activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina regulados por canales de calcio. También tiene efectos secundarios sobre la función del receptor GABA, lo que puede potencializar su acción contra las pulgas. Los resultados demuestran gran eficacia para reducir el número de huevos de pulga y confirman el potencial del producto para ayudar a interrumpir el ciclo de vida del parásito.

Una vez administrado el spinosad se absorbe rápidamente en perros y gatos, empezando a provocar la muerte de las pulgas a los 30 minutos, a una dosis de 30 mg/ kg, constituye así, una terapia segura, cómoda y eficaz para el tratamiento de la infestación por pulgas en estas dos especies de animales compañía.

No debe suministrarse conjuntamente con Lactonas macrocíclicas en dosis altas.

ISOXAZOLINAS.-

Las isoxazolinas, derivadas del isoxasol, son plaguicidas de una nueva clase química descubierta en la década de los 2000. Han sido introducidas en 2013 como antiparasitarios para perros contra pulgas y garrapatas, pero son eficaces contra otros parásitos externos. Tienen un amplio espectro de acción contra insectos y ácaros.

El actuar en forma sistémica implica, que tras la ingestión, la sustancia activa va a la circulación general y se distribuye por todo el cuerpo del hospedador. Los parásitos Pulgas y garrapatas se ven afectadas cuando se alimentan, ingieren su sangre.

El modo de acción sistémico implica que los parásitos deben alimentarse e ingerir la suficiente cantidad de sangre para que el producto cumpla su objetivo. No se ha establecido si la muerte es lo suficientemente rápida para impedir que transmitan enfermedades.

Las isoxazolinas con eficacia pulguicida y garrapaticida son antagonistas no competitivos de receptores GABA (ácido gama-aminobutírico), mucho más selectivos para receptores de artrópodos que de mamíferos, incluidos los humanos. Se acoplan a canales de cloro de las células nerviosas y musculares, bloqueando la transmisión de impulsos nerviosos, generando parálisis y muerte rápida.

Las isoxazolinas autorizadas para uso en caninos, en diferentes países del mundo, no aún en todos, hasta la fecha son:

Afoxolaner: Como pulicida y garrapaticida (algunas especies) en perros Dosis: 3.0 a 6.8 mg/kg.

Fluralaner: Como pulicida y garrapaticida (varias especies) en perros. Dosis: 25,0 mg/kg.

Sarolaner: Como pulicida y garrapaticida (varias especies) en perros. Dosis: 2,0 a 4,0 mg/kg.

Se ha descrito además la acción de las isoxazolinas sobre algunos ácaros de perros. (Démox y Sarcoptes). Otras opciones útiles en la terapia para el control de pulgas:

- Aspirar el hábitat del animal de compañía, al menos una vez por semana, con una aspiradora tipo barra-batidor, eliminará aproximadamente el 90% de los huevos y 50% de las larvas en las alfombras
- Aplicar refuerzos de productos tópicos (spray) en las extremidades de aquellos perros que acuden regularmente, varias veces al día, (si es imposible evitarlo) a aquellos lugares altamente infestados (zonas verdes).

Fallas frecuentes del tratamiento antipulgas

- Incredulidad del propietario
- Aplicación y/o suministro inadecuado de los tratamientos por el propietario
- Se medica tan solo al perro afectado
- Fraccionamiento casero de las pipetas
- Alta frecuencia de baños que cualquiera sea la formulación del spot on, con el baño lo vamos a retirar o disminuir sensiblemente su actividad antipulgas.
- Ausencia de medidas complementarias ambientales.

Pronóstico

El pronóstico es bueno, aunque NUNCA se deberá descuidar el tratamiento frecuente e integral antipulgas.

Dermatitis Alérgica por picadura de Pulgas – DAP (DAPP).-

La DAPP clínicamente constituyen un cuadro de dermatitis alérgica, y la sintomatología puede desorientar al clínico. El cuadro clínico de dermatitis alérgica por picadura de pulga se produce en un gran porcentaje en perros y gatos de todas las razas. Se manifiesta cuando las pulgas perforan la piel del hospedador para alimentarse al mismo tiempo que inyectan su saliva altamente irritante que contiene muchas sustancias proteolíticas (Histolisinas, anticoagulantes, etc.), que actúan como antígeno proteico que al unirse con el colágeno de la dermis de la piel se

transforman en antígenos alérgicos. Estos son captados por las células de Langerhans intraepiteliales y migran a través de los vasos sanguíneos a ganglios linfáticos cercanos, el antígeno es presentado a linfocitos T, de modo que

estos se activan y reclutan la ayuda de células Th2 para la producción de Ig E en los linfocitos B que sensibilizan a las células cebadas para liberar sustancias como la histamina, provocando que el picor se manifieste en el animal y se rasque o lama intensamente.

La reacción alérgica puede manifestarse en forma inmediata (tipo I) 15 minutos después de la picadura, o de forma mediata (tipo IV), 14 – 48 horas después.

No todos los pacientes con pulgas manifiestan DAPP. Muchos perros poseen una abundante cantidad de pulgas, presentando un rascado moderado, mientras que en un paciente con DAPP muy pocas pulgas pueden provocar un cuadro clínico extremo.

La exposición continua a las pulgas a una edad temprana parece predisponer al animal a una forma de hiposensibilización.

La hipersensibilidad Tipo I mediada por IgE, compartiendo este mecanismo con anafilaxia, alergia alimentaria, atopía y reacción medicamentosa entre otras. También a hipersensibilidad Tipo IV mediada por células dendríticas o Langerhans compartiendo este mecanismo con alergia por contacto.

Examen clínico

Anamnesis:

- Los pacientes afectados, vienen con una historia de prurito intenso, tal vez al principio sea más estacional, aunque cuando el problema de pulicosis se agrava, ya está presente todo el año.
- La zona lesionada toma una forma triangular en la región lumbosacra, con base en el rabo.
- El prurito suele remitir con corticoides.
- Puede ser que los propietarios estén realizando tratamientos antipulgas y la observación de pulgas sea escasa o nula.

Diagnóstico

Obviamente que también es fundamental para el diagnóstico la visualización de pulgas y sus excrementos, aunque recordemos que al ser una reacción exagerada una sola pulga puede generar lesiones importantes y que la pulga que picó puede haberse muerto o retirado y no poder hallarla.

Historia clínica.-

Este ítem resulta idéntico al de pulicosis, con la salvedad que en un hogar todos los perros pueden padecer pulicosis pero no necesariamente todos padecer DAPP.

Signos clínicos

Primarios y secundarios

Idem a pulicosis teniendo siempre presente que pueden ser más graves en la región lumbosacra por la naturaleza alérgica de esta enfermedad. Es frecuente el hallazgo de lesiones en otras partes del cuerpo como en la cabeza y en laterales del cuerpo.

Diagnóstico diferencial

Como hemos dicho en la sección correspondiente a pulicosis la DAPP muestra signos y síntomas mucho más graves. En general todos presentarán la depilación lumbosacra, hasta llegar a mostrar escoriaciones, costras, infecciones secundarias. Si bien, se considera DAPP como la principal causa de los parches calientes hay que diferenciarlos de otras causas posibles, como pueden ser dolores intensos de origen osteoarticular, picaduras de otro tipo de insectos, como abejas, avispas, alacranes, etc.

Atopía

Alergia alimentaria

Dermatitis alérgica por contacto

Sarna sarcóptica

Diagnóstico

Idem a pulicosis con el agregado del enfoque inmunológico

En las pruebas inmunológicas, como Intra Dermo Reacción (IDR), puede haber reacción cruzada con cucaracha, mosca negra, hormiga negra y pulga

Test serológico para detectar IgE específicas contra la saliva de la pulga

Nota del autor: una situación que se pueden dar y tal vez no esté lo suficientemente documentada como para realizar una afirmación es la de aquellos perros que nunca han tenido pulicosis, y al padecerla de adulto presentan un rascado intenso provocándose lesiones y no necesariamente

padezcan DAPP, solamente al no estar acostumbrados a estos estímulos generan una reacción exagerada.

Tratamiento de DAPP

En primer lugar se debe eliminar la pulga, como se indica en la sección correspondiente a pulicosis. Si está disponible el tratamiento de desensibilización suele tener buenos resultados. En cuanto al uso de corticoides los autores prescriben preferentemente prednisolona.

Prednisolona: 0,5-1mg/kg bucal, cada 12-24hs inicialmente, luego reducir en forma gradual hasta 48 horas, hasta el retiro.

Las infecciones secundarias, Piodermas deberán ser tratados adecuadamente con el antibiótico más indicado, a la posología correcta y durante el tiempo necesario.

El control adecuado del parasitismo gastrointestinal, es parte crítica y fundamental de la terapia para la recuperación tegumentaria, recordando la imperiosa infestación y re-infestación de Céstodos – *Dipylidium caninum*, que regularmente conllevan los perros y gatos portadores de pulgas.

Los baños con formas galénicas en champú, son dermato-terapia coadyuvante muy útil para los pacientes afectados por DAP y con barrera cutánea alterada, deshidratada: Ellos se verán altamente beneficiados con productos cuya formulación contenga avena coloidal, aloe y/o glicerina principalmente.

Es además recomendable implementar terapia con ácidos grasos por vía oral, para mejorar la calidad de la piel y el pelo, desde luego, optimizando previamente la nutrición con productos balanceados y proteína de alto valor biológico, pues no podemos olvidar...

“NUTRICION PRIMER PASO EN DERMATOTERAPIA”

Referencias bibliográficas

- Akin DE. Relationship between feeding and reproduction in the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouche) (Siphonaptera: Pulicidae). MS thesis. Univ. Fla, Gainesville. . 1984 p.117.
- Cafarchia y col. In vitro antifungal susceptibility of *Malassezia pachydermatis* from dogs with and without skin lesions. *Veterinary Microbiology*. 2012 (155) p.395–398.
- Daborn, P. et al. Detection of insecticide resistance-associated mutations in the cat flea *Rdl* by TaqMan-allele specific amplification.
- Endris, R.G. et al. Efficacy of two 65% permethrin spot-on formulations against induced infestations of *Ctenocephalides felis* (Insecta: Siphonaptera) and *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) on beagles. *Vet. Ther.* 2003 (4) p. 47–55.
- Genchi, G. et al. Efficacy of imidacloprid on dogs and cats with natural infestations of fleas, with special emphasis on flea hypersensitivity. *Vet. Therap.* 2000 (1) p. 71–80.
- Hsu, M.H. et al. Distribution of cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*) on the cat. *J. Med. Entomol.* 2002 (39) p. 685–688.
- Jacobs, D.E. et al. A novel approach to flea control on cats, using pyriproxyfen. *Vet. Rec.* 1996 (139) p. 559–561.
- Kern WH Jr, Koehler PG, Patterson RS. Diel patterns of cat flea (*Siphonaptera: Pulicidae*) egg and fecal deposition. *J. Med. Entomol.* 1992 (29) p.203– 206.
- - McTier, T.L. et al. Comparison of the activity of selamectin, fipronil, and imidacloprid against flea larvae (*Ctenocephalides felis felis*) in vitro. *Vet. Parasitol.* 2003 (116) p. 45–50.
- Medleau, L. et al. Effect of topical application of fipronil in cats with flea allergic dermatitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002 (221) p. 254–257.
- Prelaud, P. et al. Comparaison en double aveugle de l'efficacité de la selamectine et du fipronil dans le traitement de la dermatite par allergie aux piqures de puces chez le chien: étude de terrain multicentrique. *Revue Med. Vet.* 2003 (154) p. 689–694.
- Ritzhaupt, L.K. et al. Evaluation of efficacy of selamectin, fipronil, and imidacloprid against *Ctenocephalides felis* in dogs. *J. Am.Vet. Med. Assoc.* 2000 (217) p. 1669–1671.
- Rust MK.. Influence of photoperiod on egg production of cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*) infesting cats. *J. Med. Entomol.* 1992 (29) p. 301–305.
- Rust, M.K. et al. Efficacy and longevity of nitenpyram against adult cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*). *J. Med. Entomol.* 2003 (40) p. 678–681.
- Rust, M.K. et al. The influence of imidacloprid on adult cat flea feeding. *Suppl. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 2001 (23) p. 18–21.
- Schenker, R. et al. Comparative speed of kill between nitenpyram, fipronil, imidacloprid, selamectin and cythioate against adult *Ctenocephalides felis* (Bouche') on cats and dogs. *Vet. Parasitol.* 2003 .112, 249–254.
- Silverman J, Platzer EG, Rust MK. Infection of the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouche) by *Neoaplectana carpocapsae* Weiser. *J. Nemat.* 1981 (14) p. 394–97.
- Stanneck, D. et al. Pyriproxyfen concentration in the coat of cats and dogs after topical treatment with a 1.0% w/v spot-on formulation. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2003 (26) p. 233–235.
- Tizard, I. R.. *Inmunología Veterinaria*, Editorial McGraw - Hill Interamericana. 6ª ed. México. 2000. P. 317-318, 333-347.
- Dobson, O. et al. Efficacy of nitenpyram as a systemic flea adulticide in dogs and cats. *Vet. Rec.* 2000 (147) p. 709–713.
- Dryden MW. Host association, onhost longevity and egg production of *Ctenocephalides felis felis*. *Vet. Parasitol.* 1989 (34) p. 117–22.
- Franc, M. and Cadiergues, M-C. Antifeeding effect of several insecticidal formulations against *Ctenocephalides felis* on cats. *Parasite* 1998 (5) p. 83–86.
- Liebisch, A. and Reimann, U. The efficacy of imidacloprid against flea infestation on dogs compared with three other topical preparations. *Canine Pract.* 2000(25)p.8–11.

- Lombardero OJ, Santa-Cruz AM. Parasites of stray dogs in the city of Corrientes (Argentina). Changes over a 25year-period. Vet. Argent. 1986 (3) p. 888–92.
- Mahoney, R. et al. Flea-related itching in cats and dogs after treatment with nitenpyram. Suppl. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 2001 (23) p. 20–23.
- Maynard, L. et al. Field efficacy of a 10% pyriproxyfen spot-on for the prevention of flea infestations on cats. J. Small Anim. Pract. 2001 (42) p. 491–494.
- McTier, T.L. et al. Efficacy of selamectin against adult flea infestations (*Ctenocephalides felis felis* and *Ctenocephalides canis*) on dogs and cats. Vet. Parasitol. 2000 (91) p. 187–199.
- Michael K. Rust. Department of Entomology, University of California, Riverside, CA 92521-0314, US.
- Olsen A.. Arsberetning Annual Report 1981. Lyngby, Denmark: Danish Pest Infest. Lab. 1982 - Pest. Biochem. and Physiol. 2004 (79) p. 25–30.

Aproximación al paciente pruriginoso. (Interacciones y Recidivas).

Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV. – Colombia.
Miembro Fundador –“SLDV” - Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria.
Presidente – “ACDV” – Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria.
Calle 129 # 54-42. – Bogotá, Colombia.
E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

Es el propósito, enfatizar en la condición crónica de la DAC, a fin de prevenir y controlar tempranamente las recidivas, evitando la instauración de los complicantes infecciosos secundarios más frecuentes.

El Prurito como signo precoz, común denominador clínico y generador de autotrauma complicante en el paciente Atópico, es ocasionado y además perpetuado por la presencia de agentes infecciosos: Levaduras y Bacterias, microorganismos partícipes en las crisis, como causales de inicio, incremento y a

veces detonantes de episodios de reagudización en el paciente previamente controlado. La coexistencia de Acaros demodéxicos debe ser igualmente confirmada o descartada, ya que muchos pacientes son afectados por la aparición de co-infecciones ocasionadas por *Piodemodexia* y *Levurosis*.

El paciente afectado por DAC, que ha sido correctamente controlado y en el que la remisión clínica del prurito se había logrado con la terapia convencional pero ocurre una exacerbación signológica, se deberá indagar acerca de la coexistencia de diversos factores gatillantes de la crisis, tales como: Infestaciones parasitarias, metabopatías, Infecciones sistémicas, hipermultiplicación malassezias - HMM, sobrecrecimiento bacteriano - BOG o demodexia, (una, dos o las tres etiologías) han de ser también consideradas y debidamente identificadas, para ser adecuadamente tratadas.

Si la Prednisona muestra ser inefectiva para el control de la inflamación y el prurito, se debe acudir al empleo de Prednisolona o Metilprednisolona y cuando la dosis de Ciclosporina, resulta ineficiente, se incrementará la dosis por kg de peso.

Cuando la respuesta a la terapia con esteroides y/o ciclosporina resulta ineficaz, o el prurito se ha hecho definitivamente refractario y las causas adicionales de falla en la terapia (infecciosas y/o parasitarias) han sido correctamente evaluadas y ninguna se logra identificar, quedan dos alternativas diagnósticas: a) Caso de prurito refractario a la terapia con esteroides y/o ciclosporina, pues comprobado está, que NO, el 100% de los pacientes con DAC es responsivo aún a esta terapia bimodal medicamentosa, o b) Considerar la posibilidad de una errónea diagnosis.

Además en la actualidad, el control del prurito, puede lograrse mediante la terapia con el inhibidor JAK (Janus Kinasa) sobre la IL-31. – Oclacitinib.

Cuando los signos clínicos y hallazgos histopatológicos continúan apoyando una DAC o una Dermatitis Atópica Like, es mandatoria una terapia inmunosupresora más agresiva, para el

control de la inflamación y el prurito en estos pocos, pero existentes casos refractarios.

La Piel, como el más grande y extenso órgano provee una efectiva barrera de defensa, a través de un sistema defensivo inmune, entre el medio interno y el externo. Este sistema cutáneo inmune, es arbitrariamente dividido en componentes innatos y adaptativos.

El sistema inmune innato, constituye la primera línea de defensa no específica y es un mecanismo activo contra toxinas ambientales y microorganismos invasores.

La respuesta inmune innata es seguida por la respuesta inmune adquirida, particularmente por activación y proliferación de células T y B, frente a antígenos específicos.

La capa más superficial de la epidermis, es el estrato córneo y está compuesto a su vez, por los Queratinocitos, células firmemente unidas por los desmosomas y una matriz celular hidrofóbica, que constituye una sólida barrera anatómica frente a irritantes, alérgenos y fuerzas de corte.

En apoyo de la barrera física cutánea, se encuentra un sistema de resistencia intrínseco que funciona mediante mediadores químicos –citoquinas- vías de señalamiento especializadas, la cascada del complemento, leucocitos y péptidos antimicrobiales (AMPs). Son estos últimos en particular, un crítico mecanismo de respuesta inmune de la piel, ante infección e injuria cutánea, desempeñando un básico y fundamental papel, en su inmunidad innata.

Los (AMPs) péptidos antimicrobianos, han sido evolutivamente los mejores conservadores de la defensa innata inmune del huésped, contra: Bacterias, Levaduras, Parásitos (acaros), Virus, Hongos y células tumorales.

La mayor fuente de AMPs, es el Queratinocito. La síntesis primaria de los AMPs, ocurre en el estrato granuloso, en donde se hallan empaquetados dentro de los cuerpos lamelares, para luego ser transportados al estrato córneo.

Junto con los queratinocitos, los sebocitos, células de Mast y Neutrófilos son los más importantes

fuentes de AMPs, en la piel normal. También están presentes en saliva y secreción sudorípara.

Ante infección, injuria o ambas, los neutrófilos, mastocitos y leucocitos son los mayores productores de péptidos antimicrobianos. La producción está gatillada por activación de receptores de reconocimiento, como los Toll like receptors (TLRs), receptores de manosa y helicasas. Estos receptores son activados por Lipopolisacáridos provenientes de bacterias gram negativas y ácido Lipoteicoico y peptidoglicanos de bacterias gram positivas, Mananos de Levaduras y hongos y ácidos nucleicos de patógenos y residentes.

La sobreproducción de AMPs, es consecuente a estímulos moleculares debidos al incremento en el número de receptores de superficie celular, como respuesta secundaria que limita la severidad de la infección o injuria, cuando la línea de defensa primaria falla.

Los Médicos no debemos soslayar, que la DAC es una enfermedad de marcaje genético, con prevalencia en crescendo, crónica, controlable pero incurable y de intrincado Dx y complejo manejo clínico a largo plazo.

Se piensa que en algunos individuos la alteración inicial (AGUDEZA), sea una respuesta inmunitaria anormal, y en otros, la causa sea, la barrera epidérmica disfuncional. - (LIKE – ATOPICOS).

En fases CRONICAS en la mayoría de individuos la barrera está alterada, (en sinergia entre la inflamación + las infecciones secundarias), pero también existe la reacción de tipo alérgico.

En la fase crónica, la respuesta inmunitaria vira hacia un patrón T helper-1, con más producción de IFN-gamma y la perpetuación de una dermatitis crónica pruriginosa. (Marsella & Samuelson, 2009).

Pacientes afectados por DAC, muestran alta incidencia de infecciones secundarias recurrentes, causadas por *S. pseudointermedius* y *Malassezia pachydermatis*, superinfecciones de complicado manejo clínico, sinergizadas por la falta de integridad de la barrera cutánea, potenciadas aditivamente por los niveles de producción anormalmente bajos de péptidos antimicrobianos

(AMPs), los cuales en las pieles normales poseen propiedades y acciones antimicrobianas de amplio espectro, puntualmente las Catelicidinas y las B defensinas.

Dichas AMPs, Catelicidinas y B defensinas, poseen propiedades antimicrobianas e inmunomoduladoras, su deficiencia conduce a baja respuesta defensiva inmediata, disminución en la respuesta adaptativa y en los procesos de reparación cutánea.

Las múltiples funciones de los AMPs, como “antibióticos naturales y “reguladores inmunológicos” sugieren que ellos puedan ser promisorios agentes terapéuticos.

Un mayor conocimiento y profundo entendimiento próximo, de las propiedades de los AMPs, podrá conducir a nuevas estrategias y prometedores recursos para el manejo de esta enfermedad dermatológica, en las diferentes especies afectadas. El manejo clínico de los episodios agudos de dermatitis atópica canina – DAC., debe incluir la identificación y control adecuado y efectivo de las causas detonantes, prescribiendo baños con el champú adecuado para cada paciente, balance nutricional, suplementación de AGEs, control del prurito y las lesiones de la piel mediante la utilización de glucocorticoides, u oclacitinib orales y/o dermatoterapia tópica. En lo que se refiere a la dermatitis atópica canina crónica los primeros pasos han de consistir en identificar y evitar los factores gatillantes de las crisis, empezando por, proporcionar una correcta higiene de la piel y el pelo de los pacientes. Estos cuidados deberán incluir baños más frecuentes, con agua (tibia), evitando deshidratación aditiva. Administración de ácidos grasos esenciales por vía oral. Las medicaciones más eficaces a la hora de reducir el prurito crónico y las lesiones producidas por la dermatitis recidivante (crónica) son esteroides, ciclosporina y oclacitinib orales, como también los glucocorticoides vía tópica. Por otra parte, para el tratamiento de la DAC, se debe tener siempre presente, que la terapia ha de ser polimodal, con cubrimiento multifactorial y que los esquemas de tratamiento varían entre los

distintos individuos, así como en las diferentes fases de la enfermedad en el mismo individuo.

Referencias bibliográficas.-

1. Olivry T, Deboer D, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the international Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology* 2010; 21: 233:248.
2. Olivry T, Foster AP, Mueller RS, et al A systematic review of randomized controlled trials for prevention of treatment of atopic dermatitis in dogs 2008-2011 update. *Veterinary Dermatology* 2013; 24: 97.
3. Paller AS, Simpson EL, Eichenfield LF, et al. Treatment Strategies for Atopic Dermatitis: Optimizing the Available Therapeutic Options. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2012; 31.
4. Nattall TJ, McEwan NA, Bensignor E, et al. Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral ciclosporin in treating canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 2011; 23.
5. Bloom P. Nonsteroidal, Nonimmunosuppressive Therapies for Pruritus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2013; 43:173-187.
6. Valdman – Crinshpoun Y, Ben-Amitai D, Zvulunov A. Barrier-Restoring Therapies in Atopic Dermatitis: Current Approaches and Future Perspectives. *Dermatology Research and Practice* 2012; Article ID 923134.
7. Marsella R. Fixing the skin barrier: past, present and future – man and dog compared. *Veterinary Dermatology* 2013; 24:73.

Prurito – Abordaje Terapeutico.

Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV. – Colombia.
Miembro Fundador - Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria. – SLDV.
Miembro Activo - Sociedad Europea de Dermatología Veterinaria – ESVD.

Miembro Activo – Sociedad Brasileira de Dermatología Veterinaria – SBDV.
Presidente de la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria. – ACDV.
E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

Definición.-

Etimológicamente deriva del vocablo latino prurire, que significa picor.

El prurito o picor se define como: “La sensación cutánea que cuando es de suficiente intensidad provoca en el paciente el deseo y la necesidad irrefrenable de rascarse”.

Percepción sensitiva (sensación) desagradable que desencadena el deseo de rascarse, manifestándose con distintos grados de severidad y/o intensidad.

Se puede presentar en todo el tegumento o puede ser focalizado, de acuerdo a su patrón de localización o generalización y a su intensidad se le denomina: Epicrítico o Protopático.

Hoy o por hoy el picor, es entendido como una compleja interacción entre los sistemas nervioso e inmune, tratándose de una percepción fisiológica transmitida a través de la red de neuronas sensorias. Debe distinguirse entre el prurito fisiológico, no autolesionante que es normal, y el patológico, como fenómeno severo, persistente y autotraumatizante. El prurito puede ser signo primario y agudo en ciertas dermatitis, pero puede ser secundario y hacerse crónico, acompañando a diversas dermatosis.

En algunas especies animales, incluido el hombre, se consideran y se clasifican los agentes etiopatogénicos como: exógenos (ectoparásitos, agentes de contacto o fármacos); endógenos-metabólicos (diabetes mellitus, ictericia, cirrosis, nefropatía) o endógenos-neoplásicos (linfomas epiteliotrópicos, micosis fungoide, hepatoma), e inmunomediados (alergias, enfermedades auto inmunes), o relacionado con neuro-increto-inmuno-patologías.

Puede estar relacionado con alteraciones de gravedad variable, desde una xerodermia (piel seca), hasta una condición paraneoplásica, cáncer

(Mastocitoma-Linfoma) no identificados. Suele incrementar su intensidad en la noche, o en todos aquellos momentos de menor actividad cortical.

El picor o prurito es uno de los síntomas más frecuentes en Dermatología y como percepción sensitiva cutánea primaria y desagradable de intensidad variable:

moderada o severa, desencadena una respuesta motora, más o menos enérgica, que es el rascado, con cualquiera de sus cinco expresiones en el perro: macerado, frotado, mordido, lamido o rascado verdadero, siendo generalizado, localizado o difuso. En algunos pacientes se manifiesta con sacudidas de cabeza (prurito ótico).

De suma importancia es considerar, que más de una condición puede afectar al mismo paciente (potenciando el estímulo pruritígeno y ocasionando por efecto de sumatoria o aún por sinergia de potenciación, rascado de mayor intensidad, ej: Piodemodexia, Pioderma-Levurosis), para orientar adecuadamente la terapia y así, hacer más confortable la convivencia y la calidad de vida de nuestro paciente.

Los mecanismos fisiopatológicos que lo originan no están aún clara, ni totalmente identificados, existiendo diversas teorías y multiplicidad de factores y mediadores contribuyentes. Las enzimas proteolíticas son consideradas los mediadores más importantes del prurito. Estas son producto principalmente del metabolismo bacteriano, micótico, levadural. También los mediadores se producen por degranulación mastocitaria, por células epidérmicas lesionadas, leucocitos, y también por estímulos plaquetarios y endoteliales en los capilares arterio-venosos terminales. Se incluye en la actualidad, junto con las diferentes IL involucradas, a la IL – 31, como uno de los mediadores clave en el picor canino.

Debemos partir de esta premisa básica: “no siempre el prurito es sinónimo de hipersensibilidad – alergia”. Son muchas y muy variadas las causas generadoras de picor cutáneo, haciendo parte de la Signología clínica de dermatopatologías tanto primarias como secundarias.

Por ello, el abordaje diagnóstico al paciente con prurito, debe ser metódico, para la elaboración y enlistamiento de los posibles diferenciales, seguido de un adecuado proceso de eliminación, para que después de realizar un sesudo tamizaje, podamos seleccionar solamente aquellas diagnosis altamente compatibles con cada paciente individualmente.

Así, la identificación de la causa o causas de prurito, serán labor ordenada que permita precisar, diferenciar e identificar causas primarias y secundarias, eliminando o evitando todos los agentes y noxas que induzcan sumatoria de estímulo pruritogeno, para disminuirlo, elevar el umbral y modularlo minimizando la respuesta de rascado.

Son una miríada las causas inductoras de picor cutáneo que, como hemos referido pueden ser primarias y/o secundarias, de origen genético o adquirido, nutricional, parasitario (internos y externos), Infeccioso de causa diversa (bacteriana, levadural, parasitaria o micótica), neoplásicas, inmunológicas y por hipersensibilidad o alergia.

Se emplearan entonces, secuencial y ordenadamente los recursos terapéuticos que permitan eliminar causas, retirar gatillos detonantes, conduciendo al paciente a expresar tan solo, lo que se ha denominado “prurito limpio”, que siempre será la situación que ofrece el panorama pronóstico más favorable para su manejo.

Bien diferente será, el abordaje diagnóstico y terapéutico frente al paciente con prurito agudo o crónico. Dentro de las causas más frecuentes del prurito agudo se encuentran: La verdadera Sarna canina-Scabiosis, la dermatitis Malassezial, los piodermas, la Cheyletiellosis, la pediculosis, los desórdenes de la queratinización primarios (xerodermias) y las hipersensibilidades, dentro de ellas la Dermatitis alérgica a la picadura de la pulga – DAP, ocupando el primer lugar dentro de las hipersensibilidades.

Debemos evocar y tener muy presente que en medicina, muy pocos signos clínicos constituyen manifestación característica (patognomónica), de una enfermedad o alteración orgánica, pero sí

constituye casi una norma en nuestro país y en los países del trópico, que, cuatro de cada cinco perros afectados por dermatitis atópica, son a la vez perros alérgicos a la picadura de pulga, condición ésta, más frecuente de lo que imaginan y piensan tanto los propietarios, como algunos médicos veterinarios, renuentes a aceptar tal realidad, por el hecho de observar muy pocas veces estos ectoparásitos sobre la superficie cutánea de los perros afectados por DAP o DAPP. (Diferencia diametral existe entre el paciente pulicoso, con el paciente DAP positivo). Recordemos que, en medicina: “ausencia de la evidencia, no constituye evidencia de la ausencia”. La experticia dermatológica del autor, le permite asegurar que, muchos pacientes “Atópicos con prurito subumbral, son gatillados con frecuencia por picadura de pulgas y/o por imbalance nutricional de causa diversa”. Lo anteriormente enunciado, posibilita concluir que el aporte adecuado de nutrientes y el control estratégico y permanente (conociendo el ciclo vital) de este molesto ectoparásito, siempre serán medidas terapéuticas positivas y benéficas para todos los perros que manifiestan picor cutáneo, pues cuando no desaparece totalmente su prurito, estarán eliminadas o controladas, dos de las principales causas asociadas, de sinergia en la intensidad del picor, del trauma autoinfligido y además detonantes de la mayoría de las complicaciones dermatológicas secundarias que afectan a los perros.

Por todo lo anterior, es imperioso considerar integralmente las posibles causas generadoras de picor, para confirmarlas o descartarlas en forma secuencial y ordenada, a fin de poder dar un manejo óptimo al paciente pruriginoso, ya que dicho signo afecta cuando menos, al 50% de los pacientes con alteración tegumentaria.

Las más recientes investigaciones sobre la biopatogenia de la enfermedad alérgica tegumentaria, evidencia alteraciones en estructura y función de la barrera cutánea, ya sean consecuencia de factores ambientales, errores innatos del metabolismo o enfermedades adquiridas. Se acepta en forma amplia el concepto

de que una barrera defectuosa no es simplemente consecuencia secundaria, sino más bien, el predisponente que conduce a inflamación en los desórdenes de la cornificación. Por tanto, la comprensión de las bases moleculares de la perturbación de la barrera

cutánea, conduce a la implementación de adecuadas opciones terapéuticas dirigidas a mejorarla, anatómica y funcionalmente, para mantener y/o restituir la calidad de la piel.

La homeostasis de la piel se altera en una miríada de dermatopatías, por no decir en todas, dando lugar a hiperproliferación epidérmica y aberrante diferenciación.

Los lípidos del estrato córneo (EC), están compuestos principalmente por ácidos grasos libres, colesterol y ceramidas. La síntesis de ceramidas se efectúa en el estrato basal. Estas son convertidas en glucosilceramidas y esfingomielinas que luego son agrupadas en los cuerpos lamelares. Estos migran a las células del estrato granuloso y liberan su contenido en los espacios intercelulares.

Los lípidos excretados se organizan en bicapas lipídicas. Los niveles de ceramidas en el estrato córneo son regulados mediante un balance entre enzimas sintéticas y ceramidasa. (Ohnishi et al, 1999).

Una reducción en la cantidad de ceramidas totales y algunas subclases de ceramidas libres y ligadas a proteínas en pacientes caninos hipersensibles con estrato córneo no lesionado, está asociada a un incremento en las pérdidas de agua transepidermica. (Popa et al, 2011).

La proteína que ha sido más discutida en los últimos años en la patogenesis de la dermatitis atópica – DA., es la Filagrina. (Marsella et al, 2011). Por ser responsable de agregar la queratina y otras proteínas a las capas más superficiales de la epidermis, para la formación del estrato córneo. El proceso de conversión de profilagrina en filagrina es el que mantiene la integridad de la epidermis (Santoro et al, 2010).

Estudios acerca de la eficacia clínica de lípidos cutáneos complejos, empleados tópicamente en el tratamiento de la atopía, tienden a mostrar cambios

significativos, en el estrato córneo, después de 3 semanas de aplicación local de una emulsión con ceramidas, ácidos grasos libres y colesterol (Popa, 2012).

Champúes con esfingosina, antisépticos, ácidos grasos y azúcares complejos, han sido empleados en perros con dermatopatía alérgica, mostrando disminución en el grado de prurito y en el índice de severidad y extensión de la dermatitis (CADESI) (Bourdeau et al, 2007). Otro estudio con productos tópicos con base en aceites esenciales de plantas y ácidos grasos no saturados (spot-on y spray) obtuvo similares resultados con reducción evidente del nivel de prurito (CADESI), pero sin evidencia alguna de mejoría en los valores de pérdida de agua transepidermica TEWL (Tretter et al, 2011).

Recientes recomendaciones terapéuticas - 2015, publicadas por el ICADA (International Committee on Allergic Diseases of Animals), refiere posibles beneficios de los AGE en los casos crónicos. El suministro oral de ácidos grasos esenciales, especialmente Omega 6, como suplemento o incluidos en la dietas balanceadas, pueden influir positivamente los lípidos de superficie, mejorando el brillo y calidad de la capa, además de reducir los signos clínicos, pero no, como monoterapia.

La prescripción de terapia multimodal con: champúes emolientes, suplementos de los AGEs, bloqueadores H1 de primera generación, permiten disminuir las dosis y la frecuencia de los glucocorticoides orales, de la ciclosporina y de oclacitinib, para mantener la remisión de los signos clínicos en el paciente crónico. (Olivry et al, 2015).

Referencias Bibliográficas.

- Beco, L., Fontaine, J.(2000). Corneometry and transepidermal water loss measurements in the canine species: validation of these techniques. *Annales de Médecine Vétérinaire*. 144: 329–333.
- Blichmann, C., Serup, J. (1988) Assessment of skin moisture. Measurement of electrical conductance, capacitance and transepidermal water loss. *Acta Dermatologica*. 68: 284–290.

- Bourdeau, P., Bruet, V., Gremillet, C. (2007). Evaluation of phytosphingosine-containing shampoo and microemulsion spray in the clinical control of allergic dermatoses in dogs: preliminary results of a multicentre study (abstract). *Veterinary Dermatology*. 18: 177–178.
- Lau-Gillard, P., Hill, P., Chesney, C., et al. (2010). Evaluation of a hand-held evaporimeter (VapoMeter) for the measurement of transepidermal water loss in healthy dogs. *Veterinary Dermatology*. 21:136–145.
- MacDonald, J. (2006). Allergen specific immunotherapy for atopy. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. January 7-11, 2006. Florida, United States. 20: 396-398.
- Marsella, R., Olivry, T., Carlotti, D. (2011). Current evidence of skin barrier dysfunction in human and canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*. 22: 239-48.
- Ohnishi, Y., Okino, N., Ito, M., et al. (1999). Ceramidase activity in bacterial skin flora as a possible cause of ceramide deficiency in atopic dermatitis. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 6: 101–4.
- Olivry, T. (2011). Is the skin barrier abnormal in dogs with atopic dermatitis?. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 144: 11-16.
- Olivry, T., DeBoer, D., Favrot, C., et al. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *Veterinary Research* 11(1):210. DOI 10.1186/s12917-015-0514.
- Popa, I., Remoue, N., Osta, B., et al. (2012). The lipid alterations in the stratum corneum of dogs with atopic dermatitis are alleviated by topical application of a sphingolipid-containing emulsion. *Clinical and Experimental Dermatology*. 37(6): 665–671.
- Santoro, D., Marsella, R., Bunick, D., et al. (2010). Expression and distribution of canine filaggrin in the skin of healthy and atopic beagles (abstract). *Veterinary Dermatology*. 21: 323.

- Tretter, S., Mueller, R.S. (2011). The influence of topical unsaturated fatty acids and essential oils on normal and atopic dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 47: 236–240.

Otitis Externa: La pesadilla de las otitis recurrentes

Alberto Martin Cordero, D.V.M.

VETDERM: Dermatología Veterinaria Especializada
vetderm25@gmail.com

La otitis externa es una condición relativamente común que afecta a perros y gatos y los rangos de incidencia oscilan entre el 10% de los perros y 7% de los gatos.(1)

Para los médicos generales así como para los dermatólogos veterinarios, el manejo de la otitis externa, especialmente los casos crónicos y repetitivos constituye uno de los restos mas complicados.

Para el entendimiento del origen de la otitis externa, debemos clasificar las diferentes causas así como factores perpetuantes en 4 diferentes categorías, por su letra inicial en P,P,S,P.

Esta clasificación propuesta por Griffin puede ser de gran ayuda para entender y manejar la mayoría de los casos que se presenten a nuestra clínica. Los factores predisponentes de otitis externa incluyen: conformación del canal auditivo, pelo excesivo en el canal, irritación iatrogénica y humedad excesiva. Necesitamos

comprender que la presencia de alguno de estos factores no explica la causa primaria de la otitis en nuestro paciente, sin embargo constituye un factor que ayuda a que la causa primaria aparezca de una manera mas fácil.(2,3) Los factores primarias de otitis externa incluyen alergias (9), dermatosis endocrinas, cuerpos extraños, parásitos, desordenes de la queratinización (4).

El reto de los factores perpetuantes Cuando lidiamos con condiciones primarias en un estadio inicial, tratar y controlar las causas primarias puede ser suficiente para estabilizar a nuestro paciente,

pero en algunos casos, los cambios crónicos y los factores perpetuantes pueden ser tratados con una aproximación diferente a fin de controlar el problema y establecer medidas terapéuticas para prevenir la recurrencia de la condición.

El tratamiento de los factores perpetuantes deberá ser continuado hasta que se resuelvan lo cual puede conllevar meses de tratamiento de terapia continua. Estos nombrados factores perpetuantes son una causa principal de una falta de respuesta a la terapia, a pesar de que los factores predisponentes, primarios y secundarios se encuentren bajo control. La respuesta patológica crónica y progresiva debido a la inflamación recurrente puede afectar la epidermis, dermis y la anexa del lumen del canal auditivo. La epidermis se vuelve acantótica e hiperqueratótica, la cual al estar confinada al lumen del canal y rodeada por un cartílago tubular resulta en pliegues epiteliales pequeños. La epidermis engrosada y el estrato corneo hiperqueratótico incrementa la debris de queratina exfoliada hacia el lumen del canal. La secreción incrementada y la debris epitelial favorecen la proliferación de bacterias y levaduras. Estos cambios parecen alterar también la migración epitelial normal, la cual es el mecanismo de auto limpieza y defensa natural del canal auditivo. La migración epitelial anormal puede prevenir o impedir la remoción de cerumen, lípidos y corneocitos exfoliados y su subsecuente infección bacteriana asociada. La inflamación y la estenosis puede ser responsable de la alteración e incluso causar la afectación directa de la migración epitelial. Existe evidencia que apoya esta teoría y es que en el perro el hallazgo de otitis media puede tener anexa afectada y epidermis estratificada en crecimiento en el oído medio lo cual se cree que migra desde el canal auditivo externo. La dermis se puede tornar edematosa, fribotica y desarrollar piogranulomas nodulares.

La fibrosis es mas común en razas no coker con otitis en estadio avanzado. Los piogranulomas parecen representar áreas de folliculitis previa donde las glándulas apocrinas han sido destruidas o liberaron material extraño. En algunos casos la calcificación

puede ocurrir pero usualmente se encuentra externa al cartílago. Estos cambios dérmicos resultan en incremento de engrosamiento, el cual agrava los dobleces la estenosis del canal auditivo. Los pliegues numerosos inhiben la limpieza efectiva y la aplicación de medicamentos tópicos. Estos pliegues actúan también como sitios de perpetuidad de microorganismos secundarios. La anexa también esta afectada. Esto puede resultar parcialmente en la oclusión de la ostia folicular y los ductos apocrinos. Las glándulas apocrinas se dilatan y aparecen constipadas e incluso se vuelven hiperplasias. Esta respuesta de hiperplasia glandular es mas común en otitis externa de coker spaniels en estadio final estando presente en 73% de los cockers pero solo 28% de otras razas. La hidradenitis o inflamación de las glándulas apocrinas también es un hallazgo común. Un estudio encontró que las glándulas sebáceas no se atrofian, como había sido previamente reportado. También mostro que las razas predispuestas a otitis externa tienen un incremento en la cantidad de glándulas apocrinas, y los que presentan otitis externa tienen un área mayor de las mismas.

Algunos casos pueden presentar hiperplasia sebácea. La inflamación crónica lleva a cambios permanentes en la micro anatomía del canal auditivo. Puede ocurrir folliculitis y forunculosis.

Estas respuestas progresivas causan un engrosamiento de la piel, la cual eventualmente se ulcera a través y se extiende a ambos lados del cartílago auricular. La inflamación lleva a la estenosis del lumen del canal. Adicionalmente, cualquier queratinocito exfoliado, suero seco climas inflamatorias y secreciones glandulares pueden salir sólo por un lado del tubo auditivo asumiendo que no exista oclusión. La combinación de subproductos metabólicos microbianos, secreciones y debris atrapada dentro de los pliegues y del canal auditivo de la estenosis contribuye a los cambios patológicos. En este sentido, a pesar del proceso inicial de enfermedad, el clínico ahora se enfrenta a numerosas áreas de dermatitis con pliegues . Esto tiene un impacto mayor en los regímenes terapéuticos y debe ser considerado en el manejo

de casos crónicos. Histológicamente, se han encontrado múltiples pio granulomatosas nodulares dérmicos en áreas de fibrosis. Esto significa que la terapia tópica no es tan efectiva en estas áreas. Aún la terapia sistémica es complicada ya que los niveles de tejido efectivos son difíciles de alcanzar en estas zonas de alta fibrosis.

Puede ocurrir calcificación en casos crónicos y usualmente incluye tejido fibroso rodeando el cartílago. Con la calcificación, el tratamiento se vuelve inefectivo. La terapia antibiótica a largo plazo es recomendada. Pueden aparecer alteraciones en la membrana timpánica como respuesta a la acumulación de debería inflamatoria e infección adyacente así como respuesta al acumulo de exudado y debería que no puede migrar hacia afuera del canal auditivo por el lumen ocluido. La membrana timpánica normal se engrosa, se vuelve opaca o ligeramente coloreada y pierde su transparencia. Puede aparecer blanca, descolorida, amarilla, café o gris. La unión al manubrio no se puede ver. Asimismo, la membrana timpánica anormal puede aparecer como exudados impactados o tapones de queratina. Este es un problema común en casos feridos los cuales son diagnosticados con membrana timpánica anormal debido a los cambios en la misma.

Dealing with resistant bacteria.

MRSP ha sido exportado en oídos y el número de casos en América latina se ha incrementado. Desafortunadamente hacen falta estudios que evalúen la incidencia de este problema en México. *Pseudomona* sp. Y su control es uno de los más grandes retos que podemos encontrar tratando condiciones del oído. Puede estar presente resistencia en la misma. Además la *Pseudomona* tiene la capacidad de formar biofilm y crear una resistencia virtual. La limpieza del canal es una de las medidas terapéuticas más exitosas en el tratamiento de la otitis y al lidiar con infecciones resistentes y crónicas.

Referencias bibliográficas

1. August, J., Diseases of the ear canal, in Complete Manual of Ear Care. 1986, Veterinary Learning Systems: Princeton Junction, NJ. p. 37-51.
2. Griffin, C., Otitis Externa and Media, in Current Veterinary Dermatology, The Science
3. 177 and Art of Therapeutics, C. Griffin, K. Kwochka, and J.M. MacDonald, Editors. 1993, Mosby Year Book: St Louis.
4. Stout-Graham, M., et al., Morphologic measurements of the external horizontal ear canal of dogs. *Am J Vet Res*, 1990. 51(7): p. 990-994.
5. Johnson, A. and M. Hawke, An ink impregnation study of the migratory skin in the external auditory canal of the guinea-pig. *Acta Otolaryngol*, 1986. 101(3-4): p. 269-277.
6. Saridomichelakis, M.N., et al., Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet Dermatol*, 2007. 18(5): p. 341-7.
7. Scott, D.W., Observations on canine atopy. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1981. 17: p. 91-.
8. Griffin, C., Canine Atopic Disease, in Current Veterinary Dermatology, The Science and Art of Therapy., C. Griffin, K. Kwochka, and J.M. MacDonald, Editors. 1993, Mosby Year Book, Inc.: St Louis. p. 99-120.
9. Willemse, T. and W. Van den Brom, Investigations of the symptomatology and the significance of immediate skin test reactivity in canine atopic dermatitis. *Res Vet Sci*, 1983. 34: p. 261- 265.
10. Muse, R., C. Griffin, and W.S. Rosenkrantz. The prevalence of otic manifestations and otitis externa in allergic dogs. in AAVD and ACVD. 1996. Las Vegas.
11. Rosser, E., Diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1993. 203: p. 259- 262.
12. Carlotti, D.N., I. Remy, and C. Prost, Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Vet Derm*, 1990. 1: p. 55-62.
13. May, E.R., et al., Isolation of *Staphylococcus schleiferi* from Healthy Dogs and Dogs with Otitis, Pyoderma, or Both. *J Am Vet Med Assoc*, 2005. 227(6): p. 928-931.

14. Yamashita, K., et al., Isolation and characterization of staphylococci from external auditory meatus of dogs with or without otitis externa with special reference to *Staphylococcus schleiferi* subsp. *coagulans* isolates. *J Vet Med Sci*, 2005. 67(3): p. 263- 268.
15. Cole, L., et al., Methicillin-resistant staphylococcus intermedius organisms from the vertical ear canal of dogs with end-stage otitis externa. *Vet Dermatol*, 2004. 15(s): p. 35.
16. Kowalski, J.J., The microbial environment of the ear canal in health and disease. *Vet 178 Clin North Am Small Anim Pract*, 1988. 18(4): p. 743-54.
17. Little, C., J. Lane, and G. Pearson, Inflammatory middle ear disease of the dog: the pathology of otitis media. *Vet Rec*, 1991. 128(13): p. 293-296.
18. Angus, J.C., et al., Breed Variations in Histopathologic Features of Chronic Severe Otitis Externa in Dogs: 80 Cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 2002. 221(7): p. 1000- 1006.
19. Cole, L., K. Kwochka, and J. Kowalski, Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *J Am Vet Med Assoc*, 1998. 212: p. 534-538.
20. Little, C., et al., Inflammatory middle ear disease of the dog: the clinical and pathological features of cholesteatoma, a complication of otitis media. *Vet Rec*, 1991. 128(14): p. 319-322.
21. Stern-Bertholtz, W., L. Sjostrom, and N. Hakanson, Primary secretory otitis media in the Cavalier King Charles spaniel: a review of 61 cases. *J Small Anim Pract*, 2003. 44(6): p. 253-256.
22. Remedios, A. and e. al, A comparison of radiographic versus surgical diagnosis of otis media. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1991. 27: p. 183.
23. Griffiths, L., et al., Ultrasonography versus radiography for detection of fluid in the canine tympanic bulla. *Vet Radiol Ultrasound*, 2003. 44(2): p. 210-213.
24. Cole, L., et al., Radiography, otoscopy, pneumotoscopy, impedance audiometry, and endoscopy for the diagnosis of otitis media in the dog. *Vet. Dermatol*, 2000. 11 (suppl. 1): p. 3,4.
25. Love, N.E., et al., Radiographic And Computed Tomographic Evaluation Of Otitis Media In The Dog. *Vet Radiol*, 1995. 36(5): p. 375-379.
26. Little, C.J. and J.G. Lane, An evaluation of tympanometry, otoscopy and palpation for assessment of the canine tympanic membrane. *Vet Rec*, 1989. 124(1): p. 5-8.
27. Toma, S., et al., Comparison of 4 fixation and staining methods for the cytologic evaluation of ear canals with clinical evidence of ceruminous otitis externa. *Vet Clin Pathol*, 2006. 35(2): p. 194-198.
28. Griffin, J.S., D.W. Scott, and H.N. Erb, *Malassezia* otitis externa in the dog: the effect of 179 heat-fixing otic exudate for cytological analysis. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 2007. 54(8): p. 424-427.
29. Ginel, P.J., et al., A semiquantitative cytological evaluation of normal and pathological samples from the external ear canal of dogs and cats. *Vet Derm*, 2002. 13(3): p. 151-156.
30. Bourdeau, P., V. Bruet, and A. Marchand. Comparison of cytology and fungal culture for the evaluation of populations of *Malassezia pachydermatis* in the ear canals of dogs. in *Nt Am Vet Derm Forum*. 2006. Palm Springs.
31. Schick, A., J.C. Angus, and K. Coyner, Variability of laboratory identification and antibiotic susceptibility reporting of *Pseudomonas* spp. isolates from dogs with chronic otitis externa. *Vet Dermatol*, 2007. 18(2): p. 120-126.
32. Graham-Mize, C. and E. Rosser, Jr, Comparison of microbial isolates and susceptibility patterns from the external ear canal of dogs with otitis externa. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2004. 40(2): p. 102-8.
33. Remedios, A.M., J.D. Fowler, and J.W. Pharr, A Comparison of Radiographic Versus Surgical Diagnosis of Otitis Media. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1991. 27(2): p. 183-188.

Limpieza De Oídos: Todo Lo Que Tengo Que Saber.

Alberto Martín Cordero, D.V.M.

VETDERM: Dermatología Veterinaria Especializada
vetderm25@gmail.com

El "Flushing" o limpieza del conducto auditivo externo deberá ser parte fundamental de la terapéutica en problemas de otitis en perros y gatos. El conducto auditivo presenta un mecanismo de drenaje natural por medio de un proceso denominado Migración Epitelial. Esta migración epitelial se lleva a cabo desde la membrana timpánica hasta el exterior del conducto auditivo. Este mecanismo es interrumpido por traumatismo directo al canal auditivo, inflamación, irritación así como por trastornos de la queratinización o neoplasias principalmente; iniciando el proceso de Otitis externa.

Es de gran importancia liberar de acumulo ceruminosos al conducto auditivo a fin de lograr los siguientes objetivos:

- Llevar a cabo una visualización adecuada de la membrana timpánica, a fin de evaluar su integridad y características funcionales.
- Observar el conducto en busca de pólipos o neoplasias que pudieran estar enmascaradas bajo acumulo de debris y cerumen.
- Potenciar los efectos de la antibioterapia tópica, ayudando a la penetración de los medicamentos mediante la eliminación de detritus presentes en problemas de otitis.
- Eliminar todo el acumulo de secreciones y acumulo de cerumen con bacterias y levaduras, desde el oído externo hasta el oído medio.

Debido a que el examen otoscópico funge con un papel en demasía importante, por tanto deberá ser nuestro primer paso en la evaluación del paciente con otitis.

En la mayoría de los casos de otitis en especial aquellos donde exista una sobreproducción de cerumen por la activación de las glándulas ceruminosas y sebáceas del conducto auditivo externo, es necesario que llevemos a cabo la eliminación del contenido ceruminoso. Previo a esto

debemos tomar una muestra de cerumen para llevar a cabo una evaluación citológica de los microorganismos involucrados en la otitis a tratar. Posteriormente si la visualización del conducto auditivo se encuentra comprometida, se hace necesario la realización de un "flushing" o limpieza del conducto auditivo; para esto, se deberá realizar mediante anestesia general del paciente.

PROCEDIMIENTO.

La anestesia preferida para estas situaciones por el autor es la anestesia inhalada con Isoflurano o Sevoflurano, ya que esta anestesia fija nos permite eliminar algunos movimientos presentes en los anestésicos disociativos, ya que a fin de llevar a cabo la limpieza

sin que existan sacudimientos de cabeza durante el procedimiento, es necesario llevar al paciente a un plano profundo de anestesia con los disociativos como sería Tiletamina Zolazepam.

Una vez anestesiado el paciente se procede a colocar un poco de solución limpiadora en el conducto auditivo, aplicando un ligero masaje externo al oído, y dejar reposar la solución limpiadora durante 5 a 10 minutos; esto facilita el desprendimiento de la debris y cerumen unido al epitelio del conducto auditivo. Mediante la utilización de una perilla, extraer el exceso de líquido del conducto auditivo y evaluar otoscópicamente.

Algunos otoscopios comerciales cuentan con un canal por medio del cual se pueden introducir piezas de trabajo, este tipo de otoscopios permitirá una mejor realización de la limpieza. Se requiere una sonda urinaria de polipropileno acortada de menos aprox. 1 mm de diámetro, teniendo cuidado que la punta de la sonda no presente una punta aguda.

Se colocan dos recipientes a nuestro alcance, uno con solución salina fisiológica al 0.9% y otro vacío. Por medio de una jeringa unida a la sonda urinaria se toma aproximadamente 1ml de sol. salina y se eyecta hacia el conducto auditivo introduciendo la zona a través del cono del otoscopio; posteriormente se absorbe con la jeringa la misma cantidad que se vertió dentro del oído, y se desecha en el recipiente vacío.

Se repite cuantas veces sea necesario el procedimiento hasta que logremos la visualización del canal auditivo y/o de la membrana timpánica. Para los “trozos” de exudado demasiado grandes para ser disueltos o para pasar a través de la sonda urinaria, se hace necesario la utilización de “ear loops” estas piezas específicas nos ayudaran a remover el exceso de debris o cuerpos extraños presentes en el conducto auditivo.

Existen sistemas de irrigación más sofisticados que emplean una vía de irrigación y otra de succión en los cuales se puede regular tanto la presión de eyección de la solución como la fuerza de succión. Estos facilitan de sobremano el trabajo ya que mediante el uso de dos botones nos permite controlar tanto la succión como la eyección de la solución depositando el material colectado en unos contenedores.

Existen diferentes formas de “ear loops” pero todos deben presentar una punta roma para evitar comprometer la integridad del conducto auditivo, y evitar una otitis iatrogénica. Una vez que todo el exceso de material ceruminoso se ha eliminado, podremos visualizar y evaluar las paredes del conducto auditivo y la integridad de la membrana timpánica.

RUPTURA DE LA MEMBRANA TIMPANICA.

Si existen signos de ruptura o perforación de la membrana timpánica, se debe sospechar de una otitis media, para lo cual es necesaria la evaluación radiográfica de las bullas timpánicas y de los conductos auditivos.

El lavado del oído medio se deberá realizar vigorosamente. Pueden presentarse sangrados debido a que el epitelio del oído medio es similar al epitelio de vías aéreas superiores y por tanto presenta un alto índice de fragilidad capilar. Si es posible se deberá introducir la sonda dentro de la bulla timpánica y realizar un flushing agresivo.

Dentro de la bulla timpánica se producen una secreción mucosa que deberá ser removida en su totalidad mediante flushing. Se puede combinar la solución salina estéril con un poco de povidona

yodada la cual no causa ototoxicidad para el oído interno. (La clorhexidina es un agente potencialmente ototóxico por lo que deberá evitarse su uso).

La membrana timpánica tiene una buena capacidad regenerativa siempre y cuando se respeten los siguientes puntos:

- Una buena limpieza del conducto auditivo externo y medio.
- Que exista la mayor parte de las estructuras que lo componen entre ellas es hueso “malleus” el cual proporciona soporte a la membrana timpánica.
- Que no exista calcificación del conducto auditivo.
- Tratar la causa primaria de Otitis.

PUNTOS CLAVE A CONSIDERAR.

1. Durante el procedimiento de limpieza se deberá cubrir los ojos del paciente puesto que las soluciones de limpieza podrían caer sobre la cornea y generar ulceraciones.
2. Si se utilizan anestésicos fijos se deberá intubar al paciente puesto que si existe ruptura de la membrana timpánica podría presentarse el paso de líquido hacia la laringe por medio de los conductos de Eustaquio.
3. Cuando existe ruptura de la membrana timpánica debido al plexo nervioso que pasa por el oído medio puede existir la posibilidad de causar Síndrome de Horner al momento de realizar la limpieza, es más común en gatos, y la remisión se presenta a los pocos días.

Demodicosis Canina

Dra. Wendie Roldán Villalobos - DMV, Esp, MSc.
Asociación colombiana de dermatología veterinaria
(ACDV)

Generalidades del ácaro Demodex spp.

La demodicosis canina es una dermatitis grave, altamente prevalente, causada por la proliferación del ácaro Demodex canis en los folículos pilosos y las glándulas sebáceas (Scott et al, 2001).

Demodex spp. es un habitante frecuente de la piel canina (Barriga et al, 1992) y se cree que forma parte de la fauna cutánea normal de los perros sanos. *D. canis* es transmitido por la madre a los neonatos en los 2 - 3 días siguientes al nacimiento; se alimenta de células de la piel, secreciones sebáceas y detritus de la epidermis y desarrolla todo su ciclo de vida en el huésped (Gortel, 2006). En condiciones normales, el número de parásitos se mantiene bajo y por esta razón resulta difícil demostrar su presencia en la piel de animales sanos. La infección es generalmente asintomática y los signos aparecen cuando aumenta la carga parasitaria y disminuye la resistencia del animal (Izdebska, 2010).

Recientemente, se han descrito otras dos especies de ácaros que pueden producir demodicosis además del *D. canis*: *Demodex cornei* o forma de cuerpo corto, descrito en Europa, Asia y Australia (Bensignor et al, 2006; Chen, 1995; Chesney, 1999; Saridomichelakis et al, 1999; Tamura et al, 2001) y *Demodex injai* o forma de cuerpo largo, descrito en Estados Unidos y Europa (Desch et al, 2003; Hillier et al, 1997; Ordeix et al, 2009). *D. canis* continúa siendo la especie con mayor prevalencia mientras que *D. cornei* y *D. injai* son menos comunes. Estas tres especies no sólo difieren morfológicamente; también existen diferencias en los hábitats de la piel que colonizan (Izdebska, 2010); *D. canis* habita principalmente en los folículos de la cabeza (región periorbital, mejillas y labio superior); *D. cornei* se encuentra en la capa córnea de la epidermis (Chesney, 1999) y *D. injai* se localiza en las glándulas sebáceas y sus ductos excretores (Izdebska, 2010). Aunque *D. injai* ya ha sido reconocido como una nueva especie, hay autores que no creen que se trate verdaderamente de especies, sino sólo de variantes de *D. canis* (Bourdeau, 2011).

En humanos, el ácaro más descrito es el *Demodex folliculorum*, el cual ha sido implicado en la aparición de diversas condiciones clínicas, tales como la rosácea papulo pustular, la rosácea granulomatosa y en algunos casos de lesiones papilomatosas aisladas, foliculitis, hiperpigmentación y blefaritis (Forton et al, 2005). Otra especie comúnmente encontrada en humanos

es el *Demodex brevis* que tiene predilección por los conductos sebáceos y las glándulas de Meibomio (Hsu et al, 2009).

Aspectos clínicos

La demodicosis canina es una enfermedad que se presenta hasta en un 90% de los casos de forma localizada (Paradis, 2013) en uno o varios focos, sin embargo, puede progresar a lesiones diseminadas convirtiéndose en una forma generalizada (Caswell et al, 1997). Aunque no existe un consenso en cuanto a los criterios para diferenciar una forma de otra, se podría considerar demodicosis generalizada cuando se afecta una amplia zona corporal, dos o más miembros, o se observan más de seis lesiones (Scott et al, 2001; Mueller et al, 2004). En los casos en los que la diferenciación se hace muy difícil, se deben tener en cuenta aspectos como el número de ácaros observados en los raspados cutáneos (particularmente de formas inmaduras), la cronicidad del proceso y la presencia de pioderma secundario (Paradis, 2013).

En la forma localizada las áreas alopécicas suelen estar acompañadas de eritema e hiperpigmentación, comúnmente en cara y miembros anteriores (Gortel, 2006). La presencia de prurito y contaminaciones secundarias es poco frecuente (Paradis, 2013). Una forma menos usual de demodicosis localizada puede ocurrir en los canales auditivos, la cual se relaciona con otitis externa ceruminosa; estos casos pueden requerir tratamiento (Scott et al, 2001). La forma generalizada se presenta en dos grupos de edad: perros de menos de 18 meses (forma juvenil) y perros de más de 4 años (forma adulta) (Gortel, 2006). Algunas razas presentan mayor riesgo como sharpei, pastor alemán, boxer, labrador, golden retriever (Lemairé et al, 1996), terriers y sus cruces (Robson et al, 2003). Se supone que la forma juvenil tiene un fuerte componente genético y que por tanto, los perros que la desarrollan están genéticamente predispuestos. La forma adulta, por el contrario, se cree que es consecuencia de factores que alteran o deprimen la respuesta inmunitaria del animal, favoreciendo la proliferación de *Demodex*. El prurito es variable, y es más intenso cuando

existen contaminaciones bacterianas secundarias (Gortel, 2006), principalmente por *Staphylococcus pseudointermedius*, que inducen la formación de pústulas y costras (Caswell et al, 1997). Otras lesiones incluyen placas, edema, foliculitis y furunculosis (Gortel, 2006). La linfadenopatía periférica es bastante frecuente. En la forma localizada suele producirse una resolución clínica espontánea. Sin embargo, el curso de la demodicosis generalizada es impredecible. En algunas situaciones, particularmente en animales jóvenes, de menos de 1.5 años de edad, se cura por sí sola hasta en un 50% de los casos (Paradis, 2013), aunque en su mayoría progresa y puede resultar muy grave e incluso conducir a la eutanasia, debido al mal estado del paciente y a la frustración de los propietarios en el manejo de la enfermedad (Paterson et al, 2009).

Patogénesis

La mayoría de los mamíferos albergan poblaciones de *Demodex* en sus folículos pilosos y glándulas sebáceas. Generalmente, los huéspedes no suelen experimentar reacciones adversas, debido probablemente al escaso número de ácaros presentes en la piel (Ferrer et al, 2014). Esta baja densidad del ectoparásito podría explicar por qué el examen microscópico directo de los pelos usualmente no revela la presencia de *Demodex* (Fondati et al, 2010) y por qué es necesario el uso de técnicas altamente sensibles, como la RT-PCR, para detectar el ADN del ácaro en la piel del canino (Ravera et al, 2011; Ravera et al, 2013).

El sistema inmune del huésped es responsable del control de las poblaciones de *Demodex*, ya que este es capaz de reconocer y tolerar la presencia del ácaro. Adicionalmente, el sistema inmune es capaz de generar respuestas inhibitorias, que logran mantener en un nivel bajo las poblaciones del parásito, sin desarrollar respuestas inflamatorias. Existe evidencia que la quitina del ácaro puede ser reconocida por los receptores Toll-like de los queratinocitos, generando así una respuesta inmune innata (Ferrer et al, 2014).

Como ya se ha mencionado, la respuesta inmune frente a *Demodex* jugaría un papel crucial en el control de las poblaciones del ácaro y en el desarrollo de la enfermedad. La teoría más aceptada habla de la existencia de un defecto en la función de los linfocitos T D. Canis específicos como una posible causa de la demodicosis juvenil generalizada. En un estudio en el que se analizaron biopsias de piel para establecer los cambios histológicos más relevantes de la enfermedad (Caswell et al, 1997), se determinó que la foliculitis mural es una lesión consistente con la demodicosis canina activa y que además existe infiltración en el epitelio folicular por linfocitos T CD3+ y CD8+ que son células T citotóxicas que podrían mediar en la lesión al epitelio. Alternativamente, las células CD8+ tendrían un rol en la resistencia o susceptibilidad a *D. canis*, controlando o no la carga parasitaria. Investigaciones más recientes sugieren que existe relación entre determinados marcadores microsatélites (FH2202, FH2975, FH2054) ligados al DLA (Dog Leukocyte Antigen) clase II en la piel de perros que desarrollan demodicosis (It et al, 2010). La forma generalizada en adultos se atribuye más a inmunosupresión (Paterson et al, 2009) suscitada por factores tales como la corticoterapia, la quimioterapia (Mozos et al, 1999), la malnutrición, la parasitación y las enfermedades debilitantes (Gortel, 2006). Estudios clinicopatológicos e inmunohistoquímicos que evaluaban casos en los que se presentaban demodicosis generalizada y leishmaniosis de manera concomitante, encontraron que el número de linfocitos T CD3+ es menor en perros que padecen estas dos enfermedades simultáneamente que en los que sólo están afectados por demodicosis, sugiriendo que la *Leishmania* spp, suprime o modifica la respuesta inmune local contra los ácaros (Mozos et al, 1999).

Diagnóstico

El diagnóstico de la demodicosis canina se establece a partir de diversas técnicas. Una de ellas, y tal vez la más utilizada en la rutina, es el examen microscópico de raspados cutáneos profundos. Aunque se cree que la piel de perros sanos puede

albergar Demodex, las cantidades serían muy bajas, lo cual haría extremadamente difícil su observación. El diagnóstico entonces se basa en el hallazgo de una gran cantidad de ácaros o de una mayor proporción de formas inmaduras, aunque el hecho de encontrar unos pocos no debe ser ignorado y se aconseja tomar muestras adicionales (Gortel, 2006). El raspado se realiza en la dirección del crecimiento del pelo, incluyendo diferentes zonas del área afectada. La piel se oprime para provocar la salida del ácaro de la parte profunda del folículo piloso hacia la superficie. En lo posible, las muestras deben ser tomadas de lesiones primarias como pápulas y pústulas, excluyendo las zonas ulceradas por encontrarse una baja cantidad de Demodex. El raspado se continúa hasta observar un sangrado capilar que indica que se ha logrado una profundidad suficiente. La muestra obtenida se transfiere a una lámina portaobjetos, en donde será mezclada con aceite mineral para luego cubrirse con un cubreobjetos. La observación microscópica se realiza con los aumentos más bajos (4x, 10x). Es recomendable llevar un registro de las diferentes formas encontradas en cada raspado (huevo, larva, ninfa, adulto) para evaluar las respuestas a los tratamientos instaurados. (Mueller et al, 2012)

Los tricogramas han sido reportados como alternativa a los raspados cutáneos (Beco et al, 2007; Bensignor, 2003). El examen microscópico de los pelos es recomendable en áreas más delicadas en las que un raspado podría resultar muy agresivo, como la zona periocular, aunque debe tenerse en cuenta que esta técnica es menos sensible. Las muestras se retiran en dirección al crecimiento del pelo y se colocan en un portaobjetos con una gota de aceite mineral; el uso de un cubreobjetos facilita la inspección. Con el fin de aumentar las posibilidades de un tricograma positivo, se deben obtener entre 50 y 100 pelos. En los tricogramas negativos se sugiere realizar un raspado cutáneo antes de descartar la demodicosis (Mueller et al, 2012). Los tricogramas positivos en perros sanos son raros (Fondati, et al, 2010).

Ocasionalmente pueden tomarse biopsias de piel si se tiene la sospecha de demodicosis pero los raspados resultan negativos (Gortel, 2006).

Otras opciones para el diagnóstico de Demodex incluyen la observación microscópica directa de exudados obtenidos de pústulas y las preparaciones con cintas adhesivas (Paradis, 2013) en casos en los que la cantidad de ácaros es muy abundante (Mueller et al, 2012).

La identificación de contaminaciones bacterianas, especialmente en demodicosis generalizada, debe llevarse a cabo a través de signos clínicos sugestivos como pápulas y pústulas, además de citologías y cultivos de las lesiones. El microorganismo encontrado con más frecuencia es el Staphylococcus pseudointermedius, aunque en algunos perros en los que se observa furunculosis, es posible encontrar bacterias Gram negativas como Escherichia coli o Pseudomona aeruginosa. (Mueller et al, 2012)

Tratamiento

El tratamiento de la demodicosis generalizada es multifactorial. Además de una terapia acaricida efectiva, se debe instaurar un tratamiento adecuado para las infecciones bacterianas secundarias, parasitismos internos y otras patologías subyacentes (Mueller et al, 2012).

Tratamiento de infecciones bacterianas secundarias

Es recomendable realizar un cultivo bacteriano junto con un test de susceptibilidad con el fin de escoger apropiadamente el antimicrobiano a utilizar. Esto particularmente en casos donde se hayan observado bacterias Gram negativas en la citología, cuando se sospecha de resistencias o en infecciones muy graves que amenacen la vida del paciente. Si no es posible efectuar un cultivo, como mínimo debe llevarse a cabo una citología para determinar el tipo de bacteria (bastones o cocos) antes de iniciar una terapia antibiótica empírica (Mueller et al, 2012).

Las terapias antimicrobianas tópicos concurrentes a las terapias vía oral son ampliamente recomendadas en todos los casos de demodicosis generalizada acompañados de infecciones secundarias. Además

de una actividad antibacteriana prolongada, los productos tópicos facilitan la eliminación de detritus, costras y exudados que pueden contener ácaros. Los champús con base de peróxido de benzoilo (2-3%) y clorhexidina (3-4%) son las opciones de elección. Para prevenir la resequedad de la piel por el uso continuo del peróxido, pueden utilizarse productos hidratantes seguidos a los baños. Aunque la frecuencia de la terapia tópica varía dependiendo del paciente, la disposición de los propietarios y la gravedad del cuadro clínico, usualmente se sugiere un baño semanal. El tratamiento antibiótico debe continuarse de 1 a 2 semanas después de la resolución clínica y microscópica de la infección bacteriana (Mueller et al, 2012).

Tratamientos acaricidas

Amitraz

El amitraz es el único tratamiento registrado contra la demodicosis canina en varios países y existe suficiente evidencia con respecto a su eficacia utilizándolo en baños semanales a 250-500 ppm (Paradis, 2013). Aunque se reporta que el éxito del tratamiento aumenta a mayores concentraciones e intervalos cortos de aplicación (Hugnet et al, 2001; Kwochka et al, 1985), estos protocolos intensivos de baños diarios (0,125%) o baños semanales (1,25%), deben reservarse para casos específicos de perros que no responden a terapias convencionales. (Mueller et al, 2012).

Es aconsejable rasurar las razas con pelaje medio y largo (Muller, 1983), con el fin de facilitar la absorción del producto. Se indica el uso de una esponja para su aplicación así como secar al ambiente, sin previo enjuague. Evitar cualquier contacto del animal con el agua para evitar la pérdida del amitraz es un punto clave. (Mueller et al, 2012). Los efectos adversos incluyen depresión, somnolencia, ataxia, polifagia, polidipsia, vómito y diarrea (Mueller, 2004). Recientemente, se ha utilizado en algunos países una preparación spot-on que contiene 15% amitraz y 15% metaflumizona en

un tratamiento mensual o cada 2 semanas (Fourie et al, 2007).

Este producto fue retirado del mercado en Estados Unidos por provocar pénfigo foliáceo como efecto secundario (Oberkirchner et al, 2011), aunque sigue siendo utilizado en otros lugares. No se recomienda su uso rutinariamente y debe reservarse para casos que no respondan a otras opciones de tratamiento (Mueller et al, 2012)

Lactonas macrocíclicas

Ivermectina

La ivermectina no es un producto autorizado para el tratamiento de la demodicosis canina. A pesar de esto, es ampliamente utilizada con este propósito. Las inyecciones subcutáneas semanales a una dosis de 0,4 mg/kg muestran resultados muy variables y poco consistentes (Scott et al, 1985). Actualmente, el tratamiento inyectable no es recomendado (Mueller et al, 2012).

Una revisión sobre la eficacia de distintos tratamientos, siguiendo los criterios de la medicina basada en la evidencia, concluyó que la ivermectina vía oral a una dosis de 0.3-0.6 mg/kg/día es recomendable para la terapia de la demodicosis canina generalizada (Mueller, 2004). Hoy en día, la experiencia indica claramente que el nivel de curación es superior al 90-95 %. (Paradis, 2013).

La ivermectina puede producir severos efectos adversos de tipo neurológico, que incluyen letargia, trémores, midriasis y muerte en razas sensibles, como el Collie y sus cruces. En casos de efectos secundarios se puede intentar disminuir la dosis, lo cual podría resolver el problema.

En algunos casos se debe parar con la terapia. En cualquier perro tratado con ivermectina es recomendable aumentar gradualmente la dosis, iniciando así con 0.05 mg/kg día 1, 0.1 mg/kg día 2, 0,15 mg/kg día 3, 0.2 mg/kg día 4, y 0.3 mg/kg día 5 (Mueller et al, 2012).

Milbemicina oxima

La milbemicina oxima está autorizada para el tratamiento de demodicosis canina en varios países,

a una dosis de 0.5-2 mg/kg/día vía oral, aunque estudios realizados en USA y Australia, reportan un alto índice de suceso con dosis más altas de 1-2 mg/kg/día vía oral (Miller et al, 1993; Garfield et al, 1992; Mueller et al, 1995)

Actualmente, la dosis recomendada para tratar la demodicosis canina generalizada es de 1-2 mg/kg /día vía oral, aunque en casos de demodicosis del perro adulto la eficacia suele ser menor (Mueller et al, 2012). La milbemicina oxima ha sido administrada a perros collies a dosis de 2.5 mg/kg/día durante 10 días sin presentar efectos adversos (Sasaki et al, 1990), lo cual representa un alto margen de seguridad para el producto (Mueller, 2004).

Moxidectina

La moxidectina puede ser recomendada como una terapia efectiva para la demodicosis canina a una dosis de 0.2-0.5 mg/kg/día vía oral. Se sugiere realizar un incremento gradual de la dosis además de un monitoreo cuidadoso, al igual que en los tratamientos con ivermectina. Los efectos secundarios son comunes e incluyen letargia, vómito y ataxia.

Las presentaciones spot-on que contienen 2.5% moxidectina y 10 % imidacloprid son recomendadas para uso semanal, principalmente en perros con demodicosis juvenil o formas leves de la enfermedad. En caso de no observar una mejoría significativa durante las primeras semanas, se deben indicar otro tipo de terapias. (Mueller et al, 2012).

Doramectina

La doramectina ha sido reportada como exitosa para el tratamiento de la demodicosis canina (Johnstone, 2002; Murayama et al, 2010). Existe evidencia que muestra que una dosis semanal de 0.6 mg/kg vía oral o subcutánea puede ser usada para el tratamiento de la demodicosis canina, aunque la administración subcutánea de una única dosis de 0.2-0.7 mg/kg causó efectos adversos en perros de raza collie, aproximadamente 24 horas después de la aplicación.

Al igual que con el uso de ivermectina y moxidectina, se recomienda un aumento gradual de la dosis con

el fin de identificar los animales más sensibles al producto. (Mueller et al, 2012)

Para determinar si debe suspenderse la terapia acaricida, es necesario además de la resolución de los signos clínicos, observar una curación microscópica, que se define como múltiples raspados cutáneos negativos. Es recomendable tomar muestras mensuales de las 3 a 5 zonas más afectadas y de cualquier lesión nueva que pudiera aparecer, hasta obtener de 3 a 5 raspados negativos consecutivos. El tratamiento se continúa por un mes luego de la obtención del segundo raspado negativo. En perros que responden lentamente a la terapia, esta debería extenderse por más tiempo (Mueller et al, 2012).

Isoxazolinás

Recientemente se ha reportado el uso de las isoxazolinás, cuyo mecanismo de acción consiste en la inhibición selectiva del ácido γ amino-butírico y de los canales clorados del L-glutamato en los artrópodos. Dentro de este grupo se encuentra el fluralaner, que cuenta con un efecto de larga duración (hasta 12 semanas) alcanzando altos niveles de efectividad contra pulgas y garrapatas. Se ha demostrado además su acción acaricida en caninos afectados por Demodex.

Un estudio reportó excelentes resultados en el tratamiento de demodicosis canina generalizada utilizando una única dosis de fluralaner (25 mg/kg) vía oral, confirmando su eficacia a través de raspados cutáneos que no evidenciaron la presencia de ácaros en el día 56 y 84 posteriores a la administración de la terapia (Fourie et al, 2015). El afoxolaner también representa una opción terapéutica para la demodicosis canina. Un estudio mostró su efectividad al utilizarse vía oral (2.5 mg/kg) en los días 0, 14, 28 y 56, obteniendo 100% en la reducción del número de ácaros en el día 84 post tratamiento (Beugnet et al, 2016). El sarolaner, 2 mg/kg vía oral, evidenció resultados positivos frente a demodicosis canina generalizada e infestaciones inducidas por *Otodectes cynotis*, logrando reducir en más del 99% la cantidad de ácaros entre los días 29 y 30 posteriores al tratamiento (Six et al, 2016).

Pronóstico

El pronóstico de la demodicosis canina es bueno, ya que en la mayoría de los casos se alcanza una remisión a largo plazo (Mueller, 2004). Sin embargo, en perros con enfermedades subyacentes crónicas, incurables o mal manejadas, puede requerirse una terapia prolongada (Ej: baños mensuales con amitraz o administración de ivermectina semanal). No ha sido reportada la resistencia de Demodex a los productos acaricidas. El uso de glucocorticoides no está indicado en perros con antecedentes de demodicosis. El monitoreo durante los 12 meses posteriores a la suspensión del tratamiento es ampliamente sugerido ya que en algunos casos pueden presentarse recidivas. (Mueller et al, 2012). Por sospecharse de un fuerte componente genético en el desarrollo de la demodicosis canina, los perros con historia de la enfermedad no deben ser usados para reproducción (Gortel, 2006).

Referencias bibliográficas

1. Barriga O, Al-Khalidi N, Martin S, Wyman M. Evidence of immunosuppression by Demodex canis. Veterinary immunology and immunopathology 1992; 32: 37-46.
2. Beco L, Fontaine F, Bergvall K et al. Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting Demodex mites in canine demodicosis, a multicentre, prospective study. Veterinary Dermatology 2007; 18: 381 (Abstract).
3. Bensignor E. Comparaison de trois techniques diagnostiques de demodicose a Demodex canis chez le chien. Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 2003; 38: 167-171.
4. Bensignor E, Guaguere E, Prelaud P. Demodicosis due to Demodex injai in dogs: eight cases. Veterinary Dermatology 2006; 17: 356-57.
5. Beugnet F, Halos L, Larsen D, De Vos C. Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalised demodicosis. Parasite 2016; 23: 14.
6. Bourdeau P. Comunicación personal, 2011
7. Caswell J, Yager J, Parker W, Moore P. A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. Veterinary Pathology 1997; 34: 279-287.
8. Chen C. Short-tailed demodectic mite and Demodex canis infestation in a Chihuahua dog. Veterinary Dermatology 1995; 6: 9-19
9. Chesney C. Short form of Demodex species mite in the dog: occurrence and measurements. Journal of Small Animal Practice 1999; 40: 58-61
10. Desch C, Hillier A. Demodex injai: A new species of hair follicle mite (Acari: Demodicidae) from the domestic dog (Canidae). Journal of Medical Entomology 2003; 40: 146-149.
11. Ferrer L, Ravera I, Silberman K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. Veterinary Dermatology 2014; 25(5): 427-e65.
12. Fondati A, De Lucia M, Furiani N et al. Prevalence of Demodex canis-positive healthy dogs at trichoscopic examination. Veterinary Dermatology 2010; 21: 146-151.
13. Forton F, Germaux MA, Brasseur T, et al. Demodicosis and rosacea: Epidemiology and significance in daily dermatologic practice. Journal of the American Academy of Dermatology 2005; 52: 74-87.
14. Fourie LJ, Kok DJ, du Plessis A et al. Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of demodectic mange in dogs. Veterinary Parasitology 2007; 150: 268-274.
15. Fourie J, Liebenberg J, Horak I, Taenzler J, Heckerroth A, Frénais R. Efficacy of orally administered fluralaner (Bravecto™) or topically applied imidacloprid/ moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs. Parasites and Vectors 2015. 8:187.
16. Garfield RA, Lloyd R. The use of oral milbemycin oxime (Interceptor) in the treatment of chronic generalized canine demodicosis. Veterinary Dermatology 1992; 3: 231-235.
17. Gortel K. Update on Canine Demodicosis. Veterinary Clinics Small Animal Practice 2006; 36: 229-241.
18. Hillier A, Desch CE. A new species of Demodex mite in the dog: a case report. Annual Members

- Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology and the American College of Veterinary Dermatology. Nashville, Tennessee 1997; p. 118- 119.
19. Hsu CK, Hsu ML, Yu-Yun Lee J. Demodicosis: A clinicopathological study. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2009; 60: 453-462.
 20. Hugnet C, Bruchon-Hugnet C, Royer H et al. Efficacy of 1.25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis (eight cases) and sarcoptic mange (five cases) in dogs. *Veterinary Dermatology* 2001; 12: 89–92.
 21. It V, Barrientos L, Gappa JL, Posik D, Díaz S, Golijow C, Giovambattista G. Association of canine juvenile generalized demodicosis with the dog leukocyte antigen system. *Tissue Antigens* 2010; 76: 67-70.
 22. Izdebska JN. Demodex sp. (Acari, Demodecidae) and demodicosis in dogs: Characteristics, symptoms, occurrence. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 2010; 54: 335-338.
 23. Johnstone IP. Doramectin as a treatment for canine and feline demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner* 2002; 32: 98–103.
 24. Kwochka KW, Kunkle GA, Foil CS. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1985; 7: 8– 17.
 25. Lemairé SL, Hosgood G, Foh CS. A retrospective study of juvenile and onset generalized demodicosis in dogs (1986-91). *Veterinary Dermatology* 1996; 7: 3-10.
 26. Miller WH Jr, Scott DW, Wellington JR et al. Clinical efficacy of milbemydin oxime in the treatment of generalized demodicosis in adult dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1993; 203: 1426–1429.
 27. Mozos E, Pérez J, Day MJ, Lucena R, Ginel PJ. Leishmaniosis and Generalized demodicosis in three dogs: A clinicopathological and immunohistochemical study. *Journal of Comparative Pathology* 1999; 120: 257-268.
 28. Mueller RS, Bettenay SV. Milbemydin oxime in the treatment of canine demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner* 1995; 25: 122–126.
 29. Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. *Veterinary Dermatology* 2004; 15: 75–89.
 30. Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Sphipsone MA. Treatment of Demodicosis in Dogs: 2011 Clinical Practice Guidelines. *Veterinary Dermatology* 2012; 23: 86-96.
 31. Muller GH. Amitraz treatment of demodicosis. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1983; 19: 435–441
 32. Murayama N, Shibata K, Nagata M. Efficacy of weekly oral doramectin treatment in canine demodicosis. *Veterinary Record* 2010; 167: 63– 64.
 33. Oberkirchner U, Linder K, Dunston S et al. Metaflumizone–amitraz (Promeris)- associated pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs: evidence suggests contact drug-triggered pemphigus foliaceus. *Veterinary Dermatology* 2011; 22: 436–448.
 34. Ordeix L, Bardagí M, Scarampella F, Ferrer L, Fondati A. Demodex injai infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs. *Veterinary Dermatology*. 2009; 20: 267-272.
 35. Paradis M. Demodicosis canina: lineamientos guía para la terapia. In: 2º. Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria. – SLDV. Bogotá, Colombia. Nov, 2013.
 36. Paterson T, Halliwell RE, Fields PJ, Louw ML, Louw JP, Ball GS, Pinckney RD,
 37. McKibben JS. Treatment of canine-generalized demodicosis: a blind, randomized clinical trial comparing the efficacy of Advocate® (Bayer Animal Health) with ivermectin. *Veterinary Dermatology* 2009; 20: 447-455.
 38. Ravera I, Altet L, Francino O, Bardagí M, Sánchez A, Ferrer L. Development of a real-time PCR to

- detect Demodex canis DNA in different tissue samples. Parasitology Research 2011; 108: 305–308.
39. Ravera I, Altet L, Francino O, Sánchez A, Roldán W, Villanueva S, Bardagí M, Ferrer L. Small Demodex populations colonize most parts of the skin of healthy dogs. Veterinary Dermatology 2012; 24: 168–172.
40. Robson DC, Burton GG, Bassett R, et al. Eight cases of demodicosis caused by a long-bodied Demodex species (1997-2002). Australian Veterinary Practitioner 2003; 40: 146-149.
41. Saridomichelakis M, Koutinas A, Papadogiannakis E, Papazachariadou M, Liapi M, Trakas D. Adult onset demodicosis in two dogs due to Demodex canis and a shorttailed demodectic mite. Journal of Small Animal Practice 1999; 40: 529-532.
42. Sasaki Y, Kitagawa H, Murase S. Susceptibility of rough-coated collies to milbemycin oxime. Japanese Journal of Veterinary Science 1990; 52: 1269–1271.
43. Scott DW, Walton DK. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association 1985; 21: 535–541.
44. Scott DW, Miller WH, Griffin CG. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 2001.
45. Six R, Becskei C, Mazaleski M, Fourie J, Mahabir S, Myers M, Sloomans N. Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: Demodex spp. and Otodectes cynotis. Veterinary Parasitology 2016; 222: 62–66.
47. Tamura Y, Kawamura Y, Inoue I, Ishino S. Scanning electron microscopy description of a new species of Demodex canis spp. Veterinary Dermatology 2001; 12: 275-278.

Ichthiosis VS Demodicosis

María S. González-Domínguez.1,2 Zoot, MV, MSc.

¹Grupo de investigación INCA-CES

²Centro de Veterinaria y Zootecnia. Universidad CES. Envigado, Colombia.

* Corresponding author at: CES University. Calle 10 A # 22- 04. Tel. 4440555 Ext 1550. Medellín, Antioquia, Colombia. E-mail: mgonzalez@ces.edu.co

Resumen

Existen enfermedades en la medicina veterinaria en la dermatología, que podrían confundirse por los signos clínicos o por similitud en las manifestaciones de las lesiones en el dermatograma. Nuestra función consiste en identificar, diagnosticar y tratar de forma apropiada dichas enfermedades; es por esto que es importante conocer cada enfermedad a cabalidad, sus signos, diagnósticos diferenciales y características más importantes.

Demodicosis

Enfermedad parasitaria, inflamatoria; esta se caracteriza por que se aumentan de forma muy importante los ácaros de la sarna demodéctica y estos se aumentan por trastornos de origen genético o inmunológico (Figura 1).

Causa y Patogénesis

Parásitos

Los parásitos relacionados con la enfermedad en los perros son el D. canis, D. injai, D. cornei; en gatos el D. gatoi, D. cati y Demodex sp sin denominación aún. Los parásitos habitan en los folículos pilosos y en algunas ocasiones están presentes en las glándulas sebáceas. Los Demodex se alimentan de detritus epidérmicos, sebo y células.

Presentan cuatro etapas de vida identificables al microscopio: huevos fusiformes, que maduran a larvas de seis patas, que pasan luego a ninfas de ocho patas y finalmente a adultos de ocho patas. Su tamaño y forma varía dependiendo de la especie que esté afectando al paciente.

Transmisión

El D. canis es un residente normal de la piel de los perros y suele además estar presente en el canal auditivo externo del perro. La transmisión se da por contacto directo en los primeros días pos nacimiento mientras la madre amamanta los

cachorros - se puede demostrar su presencia en los cachorros 16 horas pos nacimiento. Se han observado ácaros en la boca de los cachorritos, lo que aumenta la importancia de la transmisión directa durante el amamantamiento. La transmisión se puede presentar en perros sanos a partir de perros infestados, pero esta suele mostrar lesiones leves que resuelven solas de manera espontánea.

Tipos de demodicosis

En general se han identificado dos tipos de demodicosis: localizada y generalizada; lo que las hace diferentes en forma y pronóstico de la enfermedad; la localizada son pequeñas áreas delimitadas alopécicas no pruriginosas, levemente descamativas y con eritema; generalmente en la cara y las patas delanteras, esta presentación comúnmente es benigna y se resuelve de manera espontánea en la mayoría de los casos. Aquellos que presentan la demodectia localizada en los conductos auditivos, presentan otitis ceruminosa que es pruriginosa y en general se necesita tratamiento. La generalizada cubre grandes extensiones del cuerpo que suele iniciar en zonas particulares del cuerpo. Si el paciente presenta múltiples lesiones localizadas en una región del cuerpo se denomina como generalizada – seis lesiones o menos, se considera localizada y doce o más lesiones se considera como generalizada.

Los signos de la enfermedad pueden manifestarse desde los tres meses de edad, y puede agravarse si no resuelven de forma espontánea hasta generalizarse y el perro la puede sufrir en la edad adulta. Los pacientes en que la primera manifestación es después de los 4 años si se considera una verdadera demodicosis de edad adulta; la cual es rara y suele ser muy grave y está en ocasiones asociada a hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, leishmaniasis, neoplasias, tratamientos inmunosupresores o enfermedades autoinmunes; algo particular es que en el 50% de los casos de los pacientes con sarna demodéctica adulta no se diagnostica la causa subyacente de la enfermedad. La pododermatitis demodéctica se limita a las patas, pero en pacientes con sarna generalizada suele también haber pododermatitis –

podrían curarse las lesiones del cuerpo, pero no así las patas.

Razas

Las razas comúnmente asociadas a la enfermedad son Bullterrier, Sharpei, Staffordshire Terrier Americano; West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Bulldog Inglés, Boston Terrier, Gran Danés, Airedale Terrier y Afgano; se sabe que los perros mestizos han aumentado su incidencia al igual que en otras razas puras como el Shih Tzu.

Características clínicas

Forma localizada.

La piel presenta una pequeña área alopécica, con leve eritema y descamación de color plateado. Puede haber un poco de prurito; presente en cara – zona periocular; también en patas delanteras, algunos parches en el tronco y patas traseras o también otitis ceruminosa bilateral. Aparece a corta edad y se cura espontáneamente, una vez la inmunidad actúa se observa crecimiento de pelo en los 30 días posteriores, las lesiones desaparecen y aparecen hasta que el paciente es completamente inmuno-competente y resuelve de forma definitiva la enfermedad.

Forma generalizada.

Es una enfermedad grave que puede en ocasiones ser fatal, suele comenzar con múltiples zonas afectadas en cara, tronco y patas, estas se van ampliando hasta formar grandes parches, puede haber hiperqueratosis, tapones foliculares hiperqueratósicos, inflamación y seborrea; se produce además foliculitis, adenopatía periférica; si las lesiones se complican hay piodermia secundaria, edema, costras gruesas, foliculitis profunda y exudados. Esto se vuelve crónico agravando aún más la presencia de costras, inflamación y puede haber otras bacterias diferentes al *Staphylococcus pseudointemedius* como *Pseudomona aeruginosa* que complican el cuadro piógeno y que lo vuelven resistente a los tratamientos antibacterianos. Los pacientes afectados por D. injai presentan seborrea grasa en cara y línea superior del cuerpo, se pierde poco pelo y las infecciones secundarias son raras, en pacientes afectados en cara puede haber prurito.

Pododermatitis.

Puede haber afección solo de las patas sin signos generales, hay susceptibilidad a infecciones secundarias y puede ser refractaria a los tratamientos comunes usados contra la sarna, se presenta edema y dolor que se agravan con el peso de los pacientes como el Gran Danés, Terranova, San Bernardo y Ovejero Inglés.

Diagnóstico

Puede hacerse por raspados y tricograma; en pacientes con afecciones graves se debe hacer el raspado en zonas un poco más sanas. Los resultados del hemograma suelen tener anemia, leucocitosis, hiperglobulinemia y los resultados de hormona tiroidea suelen ser bajos por la enfermedad demodéctica. En pacientes con demodicosis adulta se deben realizar multiplicidad de exámenes para encontrar la causa subyacente de enfermedad primaria. Normalmente no se usa biopsia para el diagnóstico, pero en algunos pacientes se requiere y se observa folículos con ácaros, detritus queratinicos, inflamación que se puede diagnosticar de acuerdo a su gravedad en: foliculitis mural de interfase, dermatitis nodular y foliculitis y furunculosis supurativas.

Diagnósticos diferenciales

Piodermia generalizada, abrasiones, acné del mentón, celulitis juvenil, impétigo canino, complejo pénfigo, lupus eritematoso y lesiones faciales de dermatomiositis.

Tratamiento

En los pacientes que requieren tratamiento este está enfocado en lo siguiente: en las hembras enteras se requiere esterilización; en los pacientes machos y hembras se necesita de otras medidas como control de seborrea (shampoo y otros productos tópicos) e infecciones secundarias (antibióticos), mejorar la nutrición del paciente es determinante y el uso de acaricidas tópicos y orales es lo más común y se usan hasta 30 – 45 días después de encontrar raspados negativos (6 a 8 sitios muestreados).

Uno de los productos usados tópicos es el amitraz (usar las diluciones apropiadas para evitar efectos tóxicos). Vía oral se usa la ivermectina 300 ug/kg a diario hasta 30 - 45 días después de encontrar

raspados negativos, también se usa moxidectina 0,2 a 0,4 mg/kg/día, doramectina 0,6 mg/kg/semanalmente. Se han usado productos tópicos con milbemicina y su eficacia es mejor aplicados de forma semanal. Casi todos los tratamientos presentan recaídas entre un 10 a 45%, que probablemente se deban a un tratamiento insuficiente. En la actualidad se ha encontrado respuesta a la sarna demodéctica con el tratamiento de pulgas y garrapatas oral – fluralaner y afloxolaner, pero se requieren más estudios para determinar eficacia del tratamiento.



Figura 1. Obsérvese la diversidad de razas y la variedad de signos en cara y cuerpo relacionados con alopecia, eritema, costras y supuración. Fotos: María Soledad González

Ichthiosis:

Denominada enfermedad de escamas de pescado; enfermedad congénita, reportada en perros y gatos; caracterizada por la formación de hiperqueratosis en todas las superficies cutáneas. Existen en los humanos diversas formas de clasificar esta enfermedad, aún no se ha adaptado ningún sistema de clasificación en los animales y en general se usa el esquema de ictiosis epidermolítica y no epidermolítica (Figura 2).

Razas.

En perros las razas más afectadas son: Parson terrier, West Highland White terrier (Westy), Golden Retriever, terrier de Nortfolk, Cavalier King

Charles, bulldog americano, y otra variedad de perros.

Patogénesis.

Se sospecha de un gen autosómico recesivo, se observa en los pacientes un recambio epidérmico muy acelerado de cerca de 3,6 días. Se han encontrado diversidad de cambios ultraestructurales y genómicos como: demora en la degradación de corneosomas en la epidermis, mutación del gen codificante Q10, mutación del gen de la transglutaminasa 1 (TGM1) e hiperproliferación epidérmica – en perros; en gatos se han encontrado gránulos de queratohialina en el espacio intercelular y tonofilamentos anormales en la capa córnea.

Clínica.

La presentación varía de acuerdo a la raza e incluso entre individuos de la misma raza, se afectan machos y hembras. Los Golden Retriever tienen manifestaciones tempranas de la enfermedad asociadas a hiperpigmentación y aspereza de la piel (desde los 3 meses de edad); los Westy y los York Shire pueden nacer con la piel negra que se agrieta y poco después se puede caer. Los animales afectados tienen una anomalía epidérmica que se manifiesta con presencia de escamas con características de tamaño, color y adherencia variadas. Estas escamas suelen ser más adherentes en zonas con poco pelo; las escamas en las zonas con pelo se ven por los tallos capilares, se acumulan grandes cantidades de desechos escamosos y se percibe un olor seboreico muy intenso. En las áreas de flexión y de pliegues cutáneos se observan parches secos y eritematosos con importante cantidad de escamas. La trufa y las almohadillas se engrosan en la capa córnea, acumulándose queratina dura que puede extenderse y formar proyecciones similares a alas. Algunos pacientes pueden tener garras deformes y blandas. En algunas ocasiones puede haber otitis ceruminosa, eritrodermia grave o pérdida de pelo. Los Nortfolk presentan otras manifestaciones clínicas como: piel escamosa y pigmentada, con ampollas y erosiones. Los Cavalier presentan un manto duro, rizado; con pocas escamas, avanzando en gravedad con la edad;

las garras son anormales. Pueden tener queratoconjuntivitis seca.

En los gatos rara vez se diagnostica esta enfermedad, observando un defecto en la cornificación desde el nacimiento, se ha observado ectropión y eclavium.

Diagnóstico.

Si es un cachorro el diagnóstico se establece de inmediato, si es adulto es necesario descartar cualquier trastorno de la queratinización (disqueratosis), se debe hacer biopsia para confirmarlo y se puede observar de forma más característica una hiperqueratosis ortoqueratósica compacta marcada y queratosis ortoqueratósica folicular, con hipergranulosis marcada y múltiples figuras mitóticas. Existen en el mercado pruebas genéticas que permiten identificar los individuos afectados y a los portadores.

Tratamiento.

Se debe aclarar que es una enfermedad incurable y crónica; los cambios de la piel avanzan con la edad y muchos pacientes son sometidos a eutanasia jóvenes. Los pacientes levemente afectados se controlan con baños y peinado, como tienen disqueratosis suelen ser proclives a sufrir de infecciones secundarias por bacterias y por *Malassezia*, las cuales deben tratarse de inmediato. Los enjuagues emolientes ayudan a estos perros, mantener el manto corto, no deben hacerse baños con sulfuro de selenio o peróxido de benzoilo, se deben humectar con cremas con ácido láctico y propilen glicol. El Ácido retinoico durante 6 meses o más ayuda al tratamiento (isotretinoína 1-2 mg/kg/12h o el Etreinato 2,5 mg/kg/24h).(1-5)



Figura 2. Obsérvese la cantidad de descamación y tapones foliculares, costras en abundante cantidad. Fotos: cortesía Dr Tonelli – Argentina.

Caso clínico:

Paciente canino, de raza pug, adulta, hembra esterilizada, con plan vacunal al día y al igual que el de desparasitación. Consulta porque presenta intenso prurito, lesiones en cara, patas pecho y abdomen. Hiperpigmentadas, con costras abundantes, secreción serosanguinolenta en las lesiones de la cara, edema y eritema. La propietaria reporta que en otro país fue al veterinario y le diagnosticaron Ictiosis cutánea.

Al preguntarle cómo se hizo el diagnóstico, la propietaria indica que se realizó solo por las manifestaciones clínicas de la enfermedad y que no se realizó ningún otro examen de piel o de sangre confirmatorio de la enfermedad, además, de no haber instaurado ningún tratamiento ya que según el veterinario tratante no existe cura para esta enfermedad.

A la valoración clínica se encuentran constantes normales, con leve hipertermia y linfonodos retrofaríngeos levemente inflamados y reactivos a la palpación (Figura 3).



Figura 3. Obsérvese la pigmentación, descamación, edema de la cara, alopecia en las zonas afectadas. Fotos: María Soledad González

Se toman muestras para citología, raspado de ácaros y un perfil sanguíneo para hemograma, ALT, FA, BUN, Creatinina. El perfil sanguíneo no muestra ningún tipo de alteración, la citología de piel indica presencia de cocos intra y extracelulares en cantidad abundante, *Malassezia* en cantidad abundante, células epiteliales en cantidad abundante, PMN en cantidad media y el raspado de piel indica *Demodex canis* en cantidad abundante en todas las formas – huevos, larvas, ninfas y adultos.

Enfoque de tratamiento

Se inicia terapia tópica basada en baños cada 3 días con shampoo de peróxido de benzoilo, antibioterapia con cefalexina a dosis de 25 mg/kg/12h por 21 días inicialmente, además se estableció terapia con ivermectina oral a dosis de 400 ug/kg/día y ácidos grasos omega 3 y 6, además de vitamina A, E y D y Zinc (nutracéuticos).

Después de un mes de tratamiento los signos clínicos mejoraron en un 70% y el raspado de control para ácaros muestra aún ácaros vivos en todas las formas de vida, por lo que se decide continuar con el tratamiento para ácaros, la infección bacteriana y por *Malassezia* ya no está presente, por lo que se decide terminar con el antibiótico y se continua con los ácidos grasos y los nutracéuticos (Figura 4 y Figura 5).



Figura 4. Nótese la mejoría clínica, sin descamación y alopecia 45 días de iniciado el tratamiento. Fotos: María Soledad González



Figura 5. Nótese la mejoría clínica, sin descamación y alopecia 60 días de iniciado el tratamiento. Fotos: Juliana Estrada (propietaria)

Referencias bibliográficas sugeridas.

1. Miller WH. Muller & Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2013. 938 p.
2. Mecklenburg L, Linek M, Tobin DJ. Pérdida de pelo en los animales domésticos. Buenos Aires: Inter-Médica; 2011.
3. Mauldin EA. Canine ichthyosis and related disorders of cornification. Vet Clin North Am Small Anim Pract. enero de 2013;43(1):89-97.
4. Gross TL, Gross TL, editores. Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis. 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell Science; 2005. 932 p.
5. Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. Vet Dermatol. octubre de 2014;25(5):427-e65.

Células Madre En Dermatología Veterinaria

Dra. Wendie Roldán Villalobos - DMV, Esp, MSc.

La importancia clínica que han alcanzado las patologías inmunomediadas en Dermatología Veterinaria, ha hecho necesario el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas, más eficaces y con amplios márgenes de seguridad. Los tratamientos con diferentes inmunomoduladores han constituido la principal herramienta clínica a corto y mediano plazo para este tipo de afecciones. Sin embargo, las alternativas actuales se basan en la utilización de un número limitado de fármacos, que van principalmente desde los clásicos corticoides, pasando por las ciclosporinas, hasta moléculas más modernas como los inhibidores de las Jak (oclacitinib). En todos ellos se han descrito efectos iatrogénicos por su empleo a largo plazo (Villatoro et al, 2017).

Las células madre representan entonces, una opción interesante para este tipo de patologías. En cuanto a generalidades, se puede decir que una célula troncal o madre, es un tipo de célula indiferenciada que, independiente de su origen, posee dos características:

Capacidad de auto-renovación: origina células hijas o clones de características idénticas a su progenitora, lo que le confiere la capacidad de perpetuarse. Esto permite que un número limitado de células madre de un tejido u órgano se mantenga indiferenciado por largo tiempo, actuando como reservorio ante determinadas necesidades fisiológicas o patológicas.

Potencialidad o capacidad de continuar la vía de diferenciación para la que está programada: produce células de uno o más tejidos maduros y plenamente diferenciados, que son encargadas de

reparar/reponer el estado homeostático del tejido u órgano donde se ubican (Villatoro et al, 2017).

En función de su potencialidad, es decir, su capacidad de diferenciación en otros linajes celulares, las células madre se dividen en:

Totipotenciales: Una célula única tiene la habilidad de dividirse y producir todas las células diferenciadas en un organismo, incluyendo tejidos extraembrionarios.

Pluripotenciales: Se refiere a las células que tienen el potencial de diferenciarse en cualquiera de las tres capas germinales: endodermo (tracto gastrointestinal, pulmones), mesodermo (músculo, hueso, sangre, urogenital) y ectodermo (tejidos epidermales, sistema nervioso).

Multipotenciales: Son las células que retienen la capacidad de diferenciarse en una variedad de fenotipos celulares, derivados de una de las capas germinales (Alderman et al, 2011).

Además, dependiendo de su origen, pueden clasificarse en:

Embrionarias o prenatales: Tienen la capacidad de transformarse en cualquier tipo de tejido. Inicialmente son totipotentes, cuando el óvulo es fertilizado, y luego de varias divisiones pasan a ser pluripotentes (Rios et al, 2007).

Adultas o postnatales: Mantienen sus habilidades regenerativas o reparadoras como células indiferenciadas y se encargan de la homeostasis en todos los tejidos.

Estas células multipotentes son activadas localmente para proliferar y diferenciarse en algunos o en todos los tipos de células especializadas, cuando son requeridas para mantenimiento o reparación, incluyendo músculo, hueso, cartílago, ligamento, tendón y tejido adiposo (Obaid et al, 2010). Las células madre adultas se encuentran en todos los tejidos corporales (Little et al, 2010), aunque sus mayores reservorios se ubican en tejido adiposo (Hsu et al, 2008) y en menor medida en médula ósea (Hoogendoorn et al, 2008). Al igual que el uso de anticuerpos monoclonales, las terapias con células madre son una de las innovaciones más importantes de los últimos años. La disponibilidad de este tipo de células, inclusive

como un producto comercial, hace que se convierta en una prioridad la investigación que oriente sus indicaciones, eficacia, seguridad y potencial en dermatología veterinaria. Hasta la fecha, las células madre mesenquimales (MSCs) han sido utilizadas en una gran variedad de condiciones dermatológicas tanto humanas como veterinarias, mostrando notables beneficios y bajos niveles de toxicidad en ensayos clínicos (Ferrer, 2016).

Las MSCs son células no hematopoyéticas, que residen en gran cantidad de tejidos, incluyendo médula ósea adulta. La estrategia para su aislamiento se fundamenta principalmente en su habilidad para adherirse al plástico en cultivos y en su extensa capacidad de proliferación in vitro (Ferrer, 2016). Las MSCs poseen características especiales que las convierten en una importante alternativa terapéutica (Khorostehrani, 2013): Pueden adaptarse a zonas de inflamación y tejidos dañados, como heridas y neoplasias. Poseen propiedades inmunosupresoras, ya que pueden modular la respuesta inmune tanto innata como adaptativa. Las MSCs secretan diversos factores solubles (Ej: PG E2) que pueden desencadenar la generación de células T reguladoras y monocitos/macrófagos M2 antiinflamatorios. En asociación con estas células, las MSCs suprimen la diferenciación de las células dendríticas presentadoras de antígenos, así como las funciones de las células T ayudadoras, células B, células NK y mastocitos. A través de la secreción de IL6, las MSCs son capaces de prevenir la apoptosis de los granulocitos (Nemeth et al, 2015). Promueven la angiogénesis y la neovascularización a través de la secreción de citoquinas, como el factor de crecimiento del hepatocito, el factor de crecimiento endotelial vascular, el factor de crecimiento placentario, el factor de crecimiento transformador, el factor de crecimiento de fibroblastos y la angiopoyetina. Son capaces de diferenciarse en cartílago, hueso o grasa, además de otros linajes mesenquimales. Un aspecto interesante en dermatología veterinaria, es que las MSCs pueden también diferenciarse en fibroblastos in vitro al ser expuestas al factor de crecimiento de tejido

conectivo, lo cual sugiere que pueden reemplazar células defectuosas en heridas, hueso, cartílago y regenerar así los tejidos.

En dermatología veterinaria, han sido utilizadas dos tipos de MSCs (Ferrer, 2016): Células madre autólogas: Obtenidas de tejido adiposo o médula ósea del paciente. Células madre heterólogas: Provenientes de líneas celulares establecidas, de humano (xenogénicas) o de caninos (alogénicas), en la mayoría de los casos de origen embrionario.

TERAPIA CELULAR CON MSCs EN DERMATOLOGÍA VETERINARIA

Heridas crónicas

La reparación de las heridas es un proceso complejo que requiere un trabajo conjunto de diversas poblaciones celulares. Existen tres estadios en este proceso: la fase inflamatoria, que puede generar heridas crónicas si persiste; la fase de formación de tejido nuevo, en la cual intervienen los miofibroblastos y ocurre angiogénesis y reepitelización; y finalmente la fase de remodelación, en donde los fibroblastos de la dermis adyacente invaden el tejido cicatrizal y reorganizan las fibras de colágeno (Ferrer, 2016).

Las MSCs han sido usadas con éxito en la reparación de heridas, debido a que contribuyen con la producción de fibroblastos y generan una dermis nueva, además de ayudar en los procesos de reepitelización a través de la producción de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento de los queratinocitos, entre otros. Algunas condiciones en las cuales se ha demostrado la efectividad de las MSCs incluyen, úlceras por decúbito, heridas en diabetes crónica (Dabiri et al, 2013) y heridas por quemaduras severas (Ozturk et al, 2015).

Patologías inflamatorias e inmunomediadas

La actividad inmunosupresora de las MSCs ha sido la más utilizada en la clínica para tratar desórdenes de tipo inflamatorio. En humanos, ensayos clínicos muestran los beneficios de estas células en la enfermedad de Crohn, esclerosis sistémica, lupus eritematoso y dermatomiositis (Ferrer, 2016). En

medicina veterinaria, las MSCs fueron utilizadas por primera vez como tratamiento de osteoartritis canina y lesiones de tendón en equinos. Específicamente en dermatología veterinaria, han sido usadas en dermatitis atópica y fístulas perianales en caninos. La dermatitis atópica es con certeza un área prometedora, considerando la fisiopatología de la enfermedad y las propiedades inmunoregulatoras de las MSCs. Sin embargo, un estudio clínico reportó bajos niveles de eficacia con la administración intravenosa de MSCs en caninos atópicos (Hall et al, 2010). Estos resultados pudieron ser consecuencia de bajas dosis o frecuencias inadecuadas de administración de la terapia (Ferrer, 2016).

Los resultados obtenidos en otro estudio desarrollado en España, mostraron la eficacia terapéutica y seguridad en el empleo de las MSCs en perros con dermatitis atópica refractarios a los tratamientos convencionales, presentando una mejoría significativa en los signos clínicos y el prurito, así como un alto grado de satisfacción por parte de los propietarios (Villatoro et al, 2017).

Se han llevado a cabo al menos tres ensayos clínicos para comprobar la efectividad de las MSCs en las fístulas perianales. Una de las ventajas que evidencia esta condición, es que las células madre pueden inyectarse directamente en la lesión, incrementando así su eficacia. Un estudio sugiere que se pueden obtener mejores resultados con una línea de MSCs humanas embrionarias (Ferrer et al, 2016), debido a su marcado perfil inmunosupresor, lo que además hace que puedan ser indicadas en otras patologías autoinmunes o inmunomediadas (Ferrer, 2016). Otras enfermedades que pueden ser candidatas a la terapia con MSCs, teniendo en cuenta su fisiopatología, son la dermatomiositis familiar canina, las dermatopatías isquémicas y el pénfigo foliáceo canino. De hecho, en muchas patologías que actualmente son tratadas con fármacos inmunosupresores, pueden ser consideradas las MSCs como una opción terapéutica viable (Ferrer, 2016).

Para proyectar el uso de las MSCs en el futuro, es fundamental contemplar factores como la

comprensión adecuada de su mecanismo de acción, incluyendo aspectos como la supervivencia de estas células en los tejidos y la duración de sus efectos en el tiempo.

Es importante además, desarrollar ensayos clínicos controlados que evidencien la eficacia de la terapia con MSCs y que adicionalmente confirmen sus niveles de seguridad. Estos estudios deben definir las dosis, frecuencias y vías de administración de las terapias, y determinar su posible efectividad en combinación con otros tratamientos (Ferrer, 2016).

Referencias bibliográficas

1. Alderman D, Alexander R. Advances in Stem Cell Therapy: Application to veterinary Medicine. Today's Veterinary Practice 2011; 23-32.
2. Dabiri G, Heiner D, Falanga V. The emerging use of bone marrow-derived mesenchymal stem cells in the treatment of human chronic wounds. Expert Opinion on Emerging Drugs 2013; 18: 405-419.
3. Ferrer L, Kimbrel E, Lam A, Falk E, Zewe C, Juopperi T, Lanza R, Hoffman A. Treatment of perianal fistulas with human embryonic stem cell-derived MSCs: a canine model of human fistulizing Crohn's disease. Regenerative Medicine 2016; 11: 33-43.
4. Ferrer L. Mesenchymal stem cell (MSCs) therapy in veterinary dermatology. 8th World Congress of Veterinary Dermatology proceedings, Bordeaux, France, 2016.
5. Hall M, Rosenkrantz W, Hong J, Griffin C, Mendelsohn C. Evaluation of the potential use of adipose-derived mesenchymal stromal cells in the treatment of canine atopic dermatitis: a pilot study. Veterinary Therapeutics 2010; 11: E1-14.
6. Hsu W, Wang J, Liu N, Krenek L, Zuk P, Hedrick M, Benhaim P, Lieberman J. Stem cells from human fat as cellular delivery vehicles in an athymic rat posterolateral spine fusion model. Journal of Bone and Joint Surgery, American volume 2008; 90:1043-1052.
7. Hoogendoorn R, Lu Z, Kroeze R, Bank R, Wuisman P, Helder M. Adipose stem cells for intervertebral disc regeneration: Current status and concepts for the future. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2008; 12(6A):2205-2216.
8. Khorostehrani K. Mesenchymal stem cell in skin: why and what for? Experimental Dermatology 2013; 22: 307-310.
9. Little D, Guilak F, Ruch D. Ligament derived matrix stimulates a ligamentous phenotype in human adipose-derived stem cells. Tissue Engineering Part A 2010; 16(7):2307-2319.
10. Nemeth K, Mezev E. Bone marrow stromal cells as immunomodulators. A primer for dermatologists. Journal of Dermatological Science 2015; 77: 11-20.
11. Obaid H, Connel D. Cell therapy in tendon disorders: what is the current evidence? American Journal of Sports Medicine 2010; 38(10):2123-2132.
12. Ozturk S, Karagoz H. Experimental stem cell therapies on burn wound: do source, dose, timing and method matter? Burns 2015; 41: 1133-1139.
13. Rios C, McCarthy M, Arcierco C, Spang T, Arciero R, Mazzocca A. Biologics in shoulder surgery: The role of adult mesenchymal stem cells in tendon repair. Techniques in Orthopaedics 2007; 22(1):2-9.
14. Villatoro A, Fariñas F. Células madre mesenquimales como nueva terapia en dermatología: conceptos básicos. Revista Clindervet 2017; 9: 8-18.

Manejo del Cliente Dermatológico.

Alberto Martin Cordero.

VETDERM: Dermatología Veterinaria Especializada
Vetderm25@gmail.com

El manejo del cliente así como el cumplimiento del mismo, son factores fundamentales en el éxito del tratamiento del paciente veterinario en cualquier especialidad. En dermatología este cumplimiento se hace más importante, ya que la mayoría de las dermatosis requieren un manejo a largo o mediano

plazo, durante el cual, el papel del cliente y su cumplimiento serán factores determinantes en el tratamiento y éxito terapéutico de ese paciente.

Existen factores que afectan el cumplimiento; algunos relacionados con cliente, mascota y veterinario. Los factores que afectan el cumplimiento relacionados con el cliente van desde factores económicos hasta el desconocimiento de la enfermedad o incluso automedicaciones; claro, todo esto está también determinado por el estilo de vida del cliente y del tiempo que disponga para realizar las actividades terapéuticas necesarias para su mascota. Dentro de los factores de falta de cumplimiento por parte de la mascota, van desde la agresividad o difícil manejo hasta la mala aceptación del tratamiento.

Estos factores aunados a los factores por parte del veterinario que van desde un diagnóstico inespecífico hasta una mala comunicación de este con el propietario se consideran factores externos al cliente y por tanto son en los que más deberemos trabajar a fin de llegar al éxito terapéutico.

La comunicación con el propietario constituye el factor determinante para que este continúe o abandone nuestro tratamiento o incluso nuestra clínica. En lo que respecta a enfermedades dermatológicas, el hecho de no explicar adecuadamente el curso y manifestación clínica de la enfermedad llevará a una falla diagnóstica y terapéutica.

Deberemos siempre recordar que en dermatología veterinaria, existen varias dermatosis que deberán ser manejadas a mediano y largo plazo; y se deberá prestar mayor atención a aquellas enfermedades de tratamiento de por vida como son las enfermedades autoinmunes y las alergias; en las cuales, particularmente estas últimas, deberemos contar bastante con la ayuda del propietario ya que en muchas ocasiones serán nuestros aliados en el tratamiento y algunas veces en el diagnóstico definitivo.

En conclusión, un buen manejo del cliente dermatológico tendrá dos consecuencias: un exitoso tratamiento y un acertado diagnóstico.

¿Propietario O Adversario?

MV Paula Andrea Villegas Tamayo

paula.villegas@udea.edu.co

Reza el viejo dicho: “el cliente siempre tiene la razón” y esta aseveración se puede percibir como realidad en la mayoría de situaciones en las que se genera o se cierra un negocio; sin embargo, cuando hablamos de temas médicos, pierde cierta validez, porque es evidente que en muchas “transacciones” médicas veterinarias, los clientes no siempre tendrán la razón desde el punto de vista de los tratamientos o desde el punto de vista de las mejores decisiones que pueden tomar para mejorar el estado de salud de sus mascotas, son los médicos los encargados de tener este peso sobre sus hombros.

El marketing veterinario va de la mano de reconocer que los usuarios o propietarios de mascotas siempre serán la materia prima de la empresa veterinaria, y entiéndase como empresa veterinaria todo lo que se mueve alrededor del creciente negocio en torno al cuidado de las mascotas, desde el médico veterinario que trabaja de forma particular, hasta los hospitales veterinarios privados o adscritos a las universidades que imparten el pregrado de Medicina Veterinaria, todos se reúnen en un conjunto que de ahora en adelante se denominará empresa. Todos estamos en pro del propietario de las mascotas, pero como único fin queremos la salud de las mismas.

Lo concerniente con servicio al cliente cuando se habla de una especialidad médica en particular tiene sus matices, pero en el mercado de la dermatología veterinaria por ser una de las áreas en las que los pacientes pueden llegar a estar con problemas de salud toda su vida, y sus propietarios visitaron o fueron atendidos de forma previa por mínimo, otros tres colegas antes que lleguen al especialista, se hace imperativo que se logre una relación adecuada entre el propietario y la empresa. Lo anterior es necesario para que se sigan las instrucciones médicas y se mejore la salud de los pacientes, y por otro lado porque al satisfacer una necesidad de la sociedad prestando un servicio médico veterinario, este debe ser obviamente retribuido desde el punto

de vista económico, para que los interesados en estas empresas puedan vivir honrada y holgadamente, llevando un estilo de vida aceptable para cada quien. Además porque el negocio de las mascotas se encuentra en auge, y desde hace aproximadamente cinco años hay un crecimiento importante, convirtiéndolo en una industria con objetivos claramente medibles y estrategias de mercadeo que garantizan al usuario escoger quien será el mejor “guardián” de la salud de su mascota. Así pues, cada una de las empresas dedicadas al sector de la medicina veterinaria, se debe presentar como la mejor opción para el propietario con el que se está haciendo la interlocución y se está cerrando el “trato”, básicamente es “vender” una imagen y unos conocimientos al propietario; sin embargo, se encuentran ciertos tipos de usuarios que acompañan a sus mascotas y constituyen un desafío por su compleja forma de participar en los negocios; no es un tema nuevo y se tiene claro desde hace muchos años en otros ámbitos del marketing, pero por desgracia dentro de nuestros pregrados y posgrados, es un punto al que no se le presta mayor atención y va de la mano del empirismo propio.

"Todos somos genios. Pero si juzgas a un pez por su habilidad de trepar árboles, vivirá toda su vida pensando que es un inútil" esta frase que se le atribuyó a Albert Einstein en algún momento, puede ayudar a definir el objetivo del presente documento, todos tienen habilidades distintas y aprenden de forma distinta, los médicos veterinarios que atienden usuarios en su práctica clínica diaria se convierten en educadores y por eso es importante que aprendan a reconocer que no se tiene siempre la última palabra, si bien se trabaja con algunos protocolos de diagnóstico el individualizar al interlocutor y el individualizar al paciente son dos cosas totalmente necesarias y dependientes la una de la otra, para garantizar que nuestros usuarios se rijan por las normas que se desean implementar para mejorar la salud del paciente.

Como principal regla, nunca se hará referencia al cliente en forma despectiva, cada uno es un ser que merece respeto y el equipo de trabajo debe comprender que la clasificación de usuarios solo es

una base para mejorar la interlocución y garantizar un sostén económico para la empresa.

Cada individuo tiene varios rasgos dentro de su personalidad, pero siempre uno de ellos será el que predomine, por esto es primordial que el equipo de trabajo de la empresa veterinaria comprenda cuáles son sus necesidades, sus falencias y sus metas, así podrá empezar a mejorar la relación empresa-propietario y ambas partes tendrán un papel exitoso en la mejora de la salud de la mascota.

Los tipos de clientes que se describen a continuación tienen su talante moderador, pero hay que recordar que pueden perfectamente, ser una mezcla indiscriminada de “tipos” y hay que empezar a descubrirlos.

Grosso modo se puede tener una relación propietario-médico solo con dos aspectos: o manda el médico o manda el propietario, pero como los extremos son malos se debe evitar caer solo en esta división. Un propietario dominante puede llegar a ser un gran dolor de cabeza, porque todo lo va a tratar de imponer, será un usuario que no practica la escucha activa y desautorizará al médico veterinario porque ya él tiene su propio diagnóstico de la situación de enfermedad que aqueja a su mascota. Por otro lado el médico que se comporta como el dominante no se da la oportunidad de ver al propietario como una fuente de información necesaria para llevar a cabo su labor, el exceso de confianza puede hacer que tenga errores de diagnóstico y tampoco participa de una escucha activa que lleve en últimas a mejorar la salud del paciente en cuestión.

Como se dijo previamente, ninguno de estos dos modelos hará que se avance en el objetivo fundamental que es mejorar la vida del paciente y tener una buena retribución económica por hacerlo. De forma particular, y como todo depende del punto de vista, y es aceptado a nivel de marketing que los usuarios de un servicio escogen a su médico veterinario por la empatía que sienten con él y con su equipo de trabajo, todos en la empresa deben formarse en este contexto y definir el tipo de propietario que tienen en frente para actuar de la forma adecuada.

PROPIETARIO PREGUNTÓN

Es un conversador empedernido, desea mucha atención y puede llegar a invadir fronteras personales, es el que fácilmente puede llamar o escribir un correo a las 4:00 am y espera que a esa hora no laboral se le conteste de inmediato; sin embargo es el propietario que más visita la empresa y quien se encarga de hacer marketing gratuito con todos los conocidos que tiene, si el médico es capaz de llenar sus expectativas. Es muy educado y respeta el criterio del médico veterinario, por eso desea ser tratado de forma preferencial, porque sabe todo de su mascota y desea saber todo de su médico, es por esto que visita la empresa mínimo una vez al mes, para mantenerse actualizado o solo para saludar. Pero ¡cuidado! puede llegar a necesitar mucha atención y desconocer que hay otros propietarios que necesitan un buen servicio también, se puede poner “celoso” y eso constituye peligro.

MANEJO DEL PROPIETARIO PREGUNTÓN

Por eso todo el grupo de trabajo debe actuar de tal forma que la paciencia sea la primera medida de contención de tanta energía, se puede dar la opción de informar por redes sociales o hacer seguimiento a algunos temas triviales por teléfono. Todo el personal de la empresa debe conocer a la mascota y tratarla por su nombre, evitar que el propietario tome el control de la consulta, pero que no lo sepa; se le ofrece la opción de hacer un diario de lo que le ocurre a la mascota, para que el tiempo de la consulta se optimice tratando solo los temas principales escritos en el diario, así se evitan interrupciones porque ya se acabó el tiempo de su visita o se evita generar cargos adicionales (cobrar dos consultas en vez de una) si se pasa del tiempo de atención médica. Con estos propietarios es importante un contacto visual activo y no tener miedo a interrumpirlos sin agredirlos, para poder resumir que es lo que les preocupa y porque están consultando en realidad.

PROPIETARIO DESCARADO

Es este ser insaciable, que al momento de la consulta exige de forma no muy educada que se haga lo que sea por preservar la salud de la mascota, pero que a la hora de finalizar con la transacción, aduce no tener dinero para cubrir los gastos generados. Puede ser solo un propietario “transeúnte” dentro de la empresa, o ser un propietario que perpetúa el descaró, con visitas esporádicas, en las cuales manifestará que nunca se encuentra a gusto con lo que se hace (desde la recepción, pasando por la atención médica hasta llegar al cobro del servicio), pero sigue yendo a la empresa a esperar la atención gratuita, porque cita que el médico veterinario trabaja solo por amor y no debería darle estatus a sus conocimientos, por ende no debería cobrar dinero para sopesar los gastos propios y los de su empresa. Es un propietario que puede tener siempre en su boca la frase “¿Y es que usted no quiere pues a los animales?”; desgasta con su actitud tanto al médico veterinario como a los empleados de la empresa.

MANEJO DEL PROPIETARIO DESCARADO

Con mucho respeto, con actitud firme y sin tono de ofensa todo el personal debe prepararse para preguntar a esta modalidad de propietario, cuál será el método de pago que usará en su visita el día que asista; el médico y todo el personal de la empresa hará con sutileza que comprenda que la responsabilidad de tener saludable a su mascota es propia; la empresa y el médico son una fuente de conocimiento y son responsables de adaptar ese conocimiento a lo que le ocurre al paciente en determinado momento, pero la responsabilidad absoluta recae en el “propietario descarado”. Jamás asumir descuentos para este tipo de personajes, para cuidar su bolsillo, porque se vuelve un hábito y posteriormente será menor y menor el costo de la consulta o los medicamentos que se le ofrezcan; por el contrario, se describe en detalle y a lo largo de la consulta el servicio que se está prestando, los productos y su respaldo o marca, se pone en alto el valor de la consulta para que comprenda que todos

viven de la profesión que eligen; por último, poner en práctica todo el estoicismo, porque estos propietarios son “duros de roer”.

PROPIETARIO DESPREOCUPADO

Según la real academia de la lengua (RAE) alguien despreocupado es aquel que no sigue o hace alarde de no seguir las creencias, opiniones o usos generales, pero cuando hablamos de un propietario de este tipo, además hay que aclarar que no sigue las pautas que se le dan claramente en una consulta porque puede ser muy inseguro y como las dudas lo dominan, trata de buscar muchas ideas e información en otras personas, además de la empresa veterinaria. Es un propietario que en consulta puede asentir y decir que todo está claro, pero que no sigue al pie de la letra las indicaciones ofrecidas al momento de prestarle el servicio; y cuando regresa a la valoración posterior puede asumir una posición de víctima con la que en ocasiones evade la responsabilidad por no actuar según la prescripción médica. Ahora bien, hay que tratar de definir el por qué de su descuido o desgano. En la mayoría de clientes así el trasfondo es que no se usó un lenguaje claro y adecuado para él en particular, y al buscar información en sus pares, se tergiversó el proceso de comunicación asertiva y seguimiento de pautas, en pro de la salud de la mascota. Es decir el culpable la mayoría de veces de que este tipo de propietarios no siga indicaciones es el médico veterinario, si el cliente no entiende algo es porque el médico no se hizo comprender. Obviamente no falta también, el que es despreocupado en sí, y no sabe o no quiere a su mascota, solo le “toca” aceptarla en su vida por diversas razones y así pues, constituye un manejo diferente.

MANEJO DEL PROPIETARIO DESPREOCUPADO

Por esto, hay que dedicarle un buen tiempo a ganarse la confianza, tener paciencia porque generalmente no se gana en una primera cita, por eso se concreta de inmediato y antes de terminar la

primera visita, una segunda. Poner ejemplos propios de olvidos es conveniente, y hacer que el propietario se entere que el médico no es el ser omnipotente en la consulta, sino otro ser humano que puede fallar, es muy válido para desarrollar el ambiente de intimidad que se desea lograr. De todas formas no se pueden tomar los descuidos del propietario como un asunto trivial, porque él es el que sigue las indicaciones del caso y se le hace comprender que no importa tener varios diagnósticos diferenciales y saber cómo descartarlos si él no pone de su parte y asume la posición de “enfermero en casa”, para llevar a buen término los tratamientos propuestos en consulta. A veces, también es fundamental ir al grano y poner el proceso de enfermedad inicialmente, en términos de blancos o negros, es útil sobre todo para atraer la atención del propietario, como por ejemplo decirle: “esta enfermedad no tiene cura, será alérgico toda la vida... SU responsabilidad es...”

PROPIETARIO MAL EDUCADO (GROSERO-¿PELIGROSO?)

Estos propietarios suelen ser el dolor de cabeza de toda la empresa, son humanos que se comportan de forma tirana y pueden llegar a ser realmente agresivos en algunos momentos, y en otros tantos, parece que siempre estuvieran en pro de buscar pelea.

Son propietarios exigentes, su interlocutor es quien siempre tiene la culpa de todo lo malo que les ocurre, y ellos piensan que salen bien librados de todo si se comportan mal; es por esto que al interactuar con ellos, pueden ser tan dominantes que los médicos veterinarios prefieren asentir a todo lo que exigen y librarse de ellos hasta la próxima visita. De forma consciente o no se rehúsan a seguir las indicaciones médicas, porque dentro de su personalidad abusadora, no les gusta perder el control. Inclusive, en ocasiones pueden llegar a la empresa formando escándalos derivados de la poca mejoría clínica de su mascota, pero sin llegar a confesar que no han hecho ninguno de los tratamientos enviados y no han seguido las indicaciones tal cual se les dieron.

MANEJO DEL PROPIETARIO MAL EDUCADO (GROSERO-¿PELIGROSO?)

Con este tipo de propietarios es clave llevarlos a un sitio apartado de la empresa, donde no incomoden al resto del personal y no interactúen con otros usuarios del servicio médico veterinario; se pone en práctica la entereza y se le permite exponer su punto de vista, recordando siempre, que todos tenemos derecho a enfadarnos a veces, y puede que solo sea casualidad que siempre que se le ha brindado atención, él tiene un mal día. Jamás le diga que no hay motivo por el cual estar molesto o enfadado, esto solo empeorará la situación, pues él no verá reflejado en su trato un acompañamiento real; haga uso de la teoría de las “neuronas espejo” escúchelo, mírelo a los ojos, evite contacto físico y ponga cara afable todo el tiempo (aunque le sea difícil al principio), posteriormente puede decirle: “Sr./Sra. Comprendo su inconformidad, no la comparto porque...” y luego se explica desde su punto de vista como cree que es la situación. Si definitivamente el propietario continúa con la actitud de no seguir indicaciones y antes de que se torne una situación peligrosa para el equipo de trabajo, de forma cortés puede apelar al literal C del artículo 25 de la Ley 576 del 2000 que rige el ejercicio de la Medicina Veterinaria y la Zootecnia, y no tratar más con este tipo de usuario.

PROPIETARIO JEFE/SABELOTODO

Son los propietarios que generalmente están en sala de espera y le dan consejos a todos los demás usuarios. Tienen la “verdad absoluta” porque dedican gran cantidad de su tiempo a leer y a estar al día de los temas de salud de su mascota, pueden a veces confundirse con los preguntones, pero a diferencia de ellos, los Jefes/Sabelotodos, son prepotentes, les gusta demostrar todos sus conocimientos aunque no vengán al caso particular de la consulta y generalmente tienen muchas demandas para todo el personal de la empresa. Desean un trato preferencial (más bien un trato de colega) y no toleran que se les lleve la contraria.

MANEJO DEL PROPIETARIO JEFE/SABELOTODO

Para este tipo de personas la manera de actuar es hacerles frente, sin enfrentarse a ellos. Como no toleran que les digan que no tienen la razón, la consulta se maneja permitiendo que exponga todo lo que sabe de la enfermedad que aqueja a su mascota y luego el médico expone las razones por las cuáles está o no de acuerdo, no se justifica en su actuar, sino que demuestra cuál es su conocimiento del tema y cuál ha sido su experiencia manejando a otros pacientes con la misma enfermedad. La premisa es que este propietario está yendo a la empresa, entonces NO lo sabe todo, está consultado con el médico porque desea una visión objetiva y experimentada del proceso, por eso, valide la información que él ofrece pero deje claro siempre que la última palabra la toma él, pero orientado por usted.

PROPIETARIO INTROVERTIDO

Siempre serán un reto, porque a veces pueden parecer desinteresados o hasta mal educados (en el sentido de no seguir algunas indicaciones), lo que ocurre es que son seres humanos tímidos, pero siempre desean lo mejor para su mascota, solo que pueden sentir vergüenza de hablar con un profesional del área médica, inclusive siendo ellos profesionales en otras áreas; por esto es primordial no confundir su timidez con ignorancia absoluta del tema, porque son propietarios muy inteligentes que de forma metódica han buscado información veraz previo a la consulta o lo harán una vez finalice esta.

MANEJO DEL PROPIETARIO INTROVERTIDO

El objetivo será hacer que confíe en el médico veterinario o en alguien del equipo; todos deben estar en pro de mostrar que ha elegido bien, y que la empresa es la mejor opción para llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuado de su mascota. Con este tipo de propietarios y basados en que se desea que la confianza sea lo que medie la negociación, se debe practicar la sinceridad

absoluta, no dar falsas esperanzas, porque hay que recordar que no son tontos, solo son tímidos y fácilmente si no hayan en la primera consulta ideas claras no habrá una segunda visita. Se les debe dar la opción de decidir sobre algunos aspectos del tratamiento y que empiecen a demostrar que son ellos los que llevan la rienda de la situación para que sean más abiertos con la información, para que se sientan seguros y a gusto con el trato para ellos y su mascota.

Entonces, ¿propietario o adversario?, en conclusión, cuando se hace interacción con un usuario, se debe generar una simbiosis propietario-médico veterinario, la fluidez en la comunicación será el camino para que dos personas al mismo nivel (ni el usuario domina la médico, ni viceversa) comenten su historia de vida, que el médico veterinario aprenda a conocer su propio estilo de clasificación como usuario y detecte el estilo del propietario con el que está interactuando, y pueda definir que no se pone en posición de enemigo, no será NI PROPIETARIO NI ADVERSARIO, DEFINITIVAMENTE SOLO UN COMPAÑERO PARA CUIDAR A LO QUE MÁS QUIEREN!

Referencias bibliográficas

1. Gutiérrez B., Navarro F. (2014). La importancia del lenguaje en el entorno biosanitario. Fundación Dr. Antonio Esteve.
2. Romairone, A. La relación veterinario-propietario.
<http://www.diagnosticoveterinario.com/la-relacion-veterinario-propietario/3364>
3. Villalba, A, (2013). Estilos de aprendizaje y estrategias de metacognición en alumnos de Educación Superior (tesis de posgrado). Universidad Nacional del Litoral, Argentina.
4. Barriga Arceo F., Hernández Rojas G. (2002). Estrategias docentes para un aprendizaje significativo, una interpretación constructiva. McGraw Hill. Segunda Edición.
5. Castiblanco Ramírez I. (2006) ¿quién es el otro? Documento curso de Humanismo.
6. Saldarriaga Cárdenas, A. & Álvarez T., (2015). Determinación de la factibilidad de una unidad

móvil veterinaria en Pereira (tesis de pregrado). Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia.

7. Torres, J., Aspectos Sicológicos de las ventas. Seminario de Marketing veterinario 2007.
8. Barón, D. & Tocornal, A. (2014). Investigación a través de la Prospectiva de Marketing del rol que tienen las mascotas (Caninos/Felinos) en los hogares Bogotanos en la actualidad y en el 2024 (tesis de posgrado). Colegio de Estudios Superiores de Administración CESA, Colombia.

La Nutrición y La Piel.

Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV.

Miembro Fundador “SLDV”- Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria.
Presidente “ACDV” – Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria.

Calle 129 # 54-42. – Bogotá, Colombia.

E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

La Nutrición y la Piel.

He observado y comprobado a través del tiempo, en casi seis lustros de experiencia como clínico en Dermatología de animales de compañía (caninos-felinos), la fundamental importancia de la nutrición y su expresión cutánea, cuando se inducen primordialmente déficits, excesos o desequilibrios, los que por lo regular requieren tiempos prolongados de consumo de dietas imbalances y de pobre calidad, para que se evidencien (por ello la mayoría de los propietarios y “legos” no relacionan su devastador impacto) en los pacientes adultos especialmente, pues en los cachorros en pleno crecimiento y desarrollo la consecuencia es temprana e inobjetable, aunque en muchas ocasiones se soslaya y atribuye erróneamente a diferentes y diversas causas.

La piel, actuando como “órgano madre”, se sacrifica en beneficio de los demás sistemas orgánicos vitales y por ello es el espejo indicador, precoz e inequívoco de salud o enfermedad.

Por todo lo anterior es que he considerado y puesto en la práctica diaria el concepto: “Nutrición primer paso en la Dermatoterapia”. Las correcciones, el

ajuste y balance nutricional contribuyen en forma siempre positiva, dentro de cualquier esquema o protocolo de terapia y prescripción para los dermatópatas.

Las anormalidades y alteraciones tegumentarias nutricionales por lo regular son indistinguibles en el examen clínico de otras entidades morbosas que afectan la piel. Es primordialmente el caso de las disqueratosis, en donde este tipo de paciente tiene en forma puntual necesidades nutricionales incrementadas.

Pacientes en condiciones fisiológicas de alta exigencia, son particularmente proclives a expresar alteraciones cutáneas por deficiencias nutricionales, tales como los cachorros en fase de rápido crecimiento, hembras durante la gestación y la lactancia, pacientes en general bajo condiciones de stress. (Desarrollo, muda dentaria, periodos de inmunización, parasitismo gastrointestinal incorrectamente controlado, no diagnosticado o no tratado).

En Colombia se calcula que el 47% (puede ser aún menor) de los caninos, consume alimentos comerciales, ya sean de la franja Superpremium, Premium o Económicos, de los cuales la masa población más grande consume los económicos, luego los premium y solo un 1% del mercado recibe Superpremium, así el 53% restante (pudiendo ser mayor) recibe dietas mezcladas y casi con seguridad pobres o francamente imbalances. Este dato permitirá a cada Médico concluir sobre la realidad y el impacto cutáneo nutricional en su casuística.

En Brasil con datos probablemente más certeros que los de Colombia, solo el 40% de caninos y felinos, consume productos comerciales y el 60% de ellos reciben restos de mesa o dietas caseras. (Cavalieri A., Teshima E., Zaine L. – 2015).

Sabemos que la Piel es el órgano más grande y además un sistema orgánico muy activo desde el punto de vista metabólico, con elevada demanda de AA, Ac grasos, minerales y vitaminas. Por ello cualquier desequilibrio en la ingesta mínima necesaria de nutrientes, inevitablemente deteriora la función de protectora de la barrera cutánea,

haciendo al animal más susceptible a las infecciones y a las reacciones alérgicas.

El común de los Médicos Veterinarios, al observar al paciente dermatopáta, piensa comúnmente en: enfermedades infecciosas, parasitosis, endocrinopatías y/o alergias, subdimensionando o desestimando en la mayoría de las oportunidades el aspecto nutricional.

Un número nada despreciable de la casuística dermatológica en los países Latinoamericanos, discurre como consecuencia de alteraciones nutricionales que alteran la piel y “abren la puerta” para el ingreso e instauración de patologías infecciosas causadas principalmente por bacterias (piodermas), parásitos (ecto-endo), Levurosis y en menor proporción pero también por dermatofitos, infecciones estas, favorecidas por el proceso inmunosupresivo de origen nutricional.

No es dable para nosotros los Médicos, olvidar que la piel es la primera línea de protección y defensa corporal, contando para ello: con protección física: constituida por la capa queratina en constante recambio y renovación; con protección química: determinada en gran parte por el pH y los ácidos grasos específicos secretados; protección microbiológica, por la presencia de la microbiota comensal y como barrera frente a la radiación ultravioleta.

Adicionalmente se encuentra el tejido linfoide asociado a la piel, constituido por Linfonodos, Queratinocitos, Linfocitos T y C élulas de Langerhans, para ejercer la inmunovigilancia cutánea y la destrucción física de antígenos. Por ello, una disrupción nutricional la va a afectar primaria y necesariamente, reflejándose en rápida alteración de las barreras física, química e inmunológica con infección de las capas profundas por patógenos que modifican y agravan la presentación clínica de las lesiones primarias.

Al igual que en la mayoría de las dermatopatías, las lesiones cutáneas inducidas o agravadas por desórdenes nutricionales, no son patognomónicas y cursan con: Descamación (xerodermia), costras, alopecia, acromotriquia, xerotriquia, opacidad de la capa, lento crecimiento del pelo, disturbios cuali-

cuantitativos de la secreción sebácea, prurito e infecciones recurrentes, principalmente piodermas, signos estos

que son comunes y compatibles con diversas patologías cutáneas, pero que siempre se verán gatillados o complicados, cuando además coexisten con disturbios nutricionales. Esta constelación de signos cutáneos comunes a diferentes patologías dermatológicas, se expresan así, pues un mismo nutriente participa en el metabolismo de varias estructuras tegumentarias, en las cuales adicionalmente se requiere la interacción de más de un nutriente.

Los nutrientes más críticos para la piel son: Los AA sulfurados (cistina-metionina), los AGEs, la Biotina, Zinc, Selenio, Iodo, Cobre, Ac. Fólico, Acido Pantoténico (Vit B5), Piridoxina (Vit B6), Vitaminas A - E y cuando la calidad de las fuentes proteicas no es adecuada. (Deficiente, pobre o francamente mala). El pelo está constituido en un 95% por proteínas, la renovación epidérmica o R.E., recambio epidermal o epidermopoyesis ocurre en el perro cada 22 días. Así, para el mantenimiento del tegumento se requiere consumo diario de proteínas en cantidad, calidad y digestibilidad óptimas. (Los perros adultos requieren dietas que contengan al menos 180 gr de proteína / Kg).

Para crecimiento normal del pelo y la queratinización adecuada de la piel, se requiere entre el 25 y 30% del consumo proteico diario.

Otra evidencia médica dermatológica, está demostrada por el hecho, de que entre el 50 y el 60% de los AA azufrados (Cistina-Metionina) del cuerpo de los animales, se halla en la piel y sus anexos.

Muchos de los alimentos económicos ofrecidos en nuestros países, solo llegan a cubrir un 16% de proteína bruta, valor muy inferior al recomendado como requerimiento mínimo en perros adultos (18%), adicionalmente su coeficiente de digestibilidad es apenas cercano al 66%, comprometiendo además la disponibilidad de los aminoácidos.

El aporte proteico deficiente o por pérdidas incrementadas aun en pacientes que reciben dietas

de óptima calidad, van indefectiblemente a impactar la condición de la piel y el pelo, generando enfermedad directa nutricional o complicando otras dermatopatías, tal es el caso, de los pacientes con disorexia o con pérdidas de proteínas incrementadas, v.gr: renopatas o enteropatas.

Una deficiencia nutricional proteica, induce manifestaciones cutáneas que incluyen descamación incrementada y macroscópicamente visible, hiperpigmentación cutánea con cambios en la pigmentación pilosa por alteración en la absorción y utilización adecuada de los aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) y de la activación de las tirosinasas, ocasionando en animales de pelaje oscuro o negro rodotriquia (enrojecimiento pilar), además retardo en los procesos cicatrizales, con una capa pilosa con pelos delgados y frágiles e incrementada telogenización.

Respecto de la importancia nutricional y metabólica del Zinc, es necesario recordar que dentro de sus múltiples funciones es vital, pues hace parte de más de 200 metaloenzimas, cofactor del RNA y DNA polimerasa, particularmente importante en células de rápida división, como son las de la epidermis.

Su déficit es una de las causas de disorexia (hiporexia o anorexia) pues contribuye a la agudeza gustativa y olfatoria en mamíferos incluido el hombre.

Este oligonutriente es esencial para la integridad epidérmica, fundamental en el metabolismo de la vitamina A, en la biosíntesis de los AGEs, modulación de las reacciones inflamatorias tegumentarias, queratinogénesis, interviene en los procesos de cicatrización/reparación de heridas y amén de todo lo anterior, modula y mantiene la homeostasis inmunológica.

La absorción del zinc, se ve alterada por la presencia de cantidades inadecuadas de calcio y/o la presencia de fitato en la dieta, (Fitato, ácido orgánico producido por algunos vegetales,- como ej; trigo y soya -, que se liga fuertemente al Zn, impidiendo su absorción intestinal – riesgo incrementado en aquellas dietas crudas empíricas, aparente o verdaderamente hiperprotéicas, mezcladas con diversos vegetales),

suplementaciones empíricas de calcio por parte de propietarios y “criadores” especialmente.

También es muy importante conocer la fuente de zinc y el tipo de sal en la que es adicionado al alimento, pues la absorción de los óxidos, es menor a la de los sulfatos, siendo mayor y mejor en la forma de quelatos (Zinc ligado a las proteínas o a los AA). La absorción del zinc en forma de quelato se ve menos afectada, aun en presencia de exceso de calcio y fitato.

La deficiencia de zinc induce como síntomas generales: Disorexia, emesis, emaciación, retardo en el crecimiento, cambios conductuales (agresividad), queratoconjuntivitis, linfadenopatía periférica. Las manifestaciones tegumentarias incluyen: eritrodermia, descamación y encostramiento en áreas de choque, cojinetes palmo-plantares, pabellones auriculares, región ventral y uniones mucocutáneas inicialmente, telogenización y alopecia, con complicaciones infecciosas - piodermas secundarios.

Cuando la deficiencia la padecen pacientes de razas nórdicas o doberman, akita, pit bull, bull terrier, york shire, shi tzu, west Highland entre otros, las complicaciones infecciosas, por la disrupción inmunológica son particularmente dramáticas.

Estas deficiencias fuera de las adquiridas y de origen nutricional, tienen también una base genética, (síndromes específicos, con razas proclives) en cuyo caso se denominan hipozincémicas o responsivas a la suplementación de Zinc.

El ácido linoleico es un precursor de los ácidos grasos de la serie omega-6 que abunda en los aceites vegetales; Girasol, Maíz, etc. Los gatos carecen de la delta - 6 desaturasa, que es la enzima necesaria para el primer paso de transformación del ácido linoleico en ácido araquidónico. Así, el ácido linoléico como el ácido araquidónico son nutrientes esenciales para el gato, no así para el perro.

El aceite de los pescados de mares fríos es muy rico en dos ácidos grasos de cadena larga derivados del ácido alfa-linolénico: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico DHA. Los nutrientes (AGEs) desempeñan efectos

farmacológicos en adición a sus funciones fisiológicas sobre la Piel.

Suplementación específica de AGEs es benéfica para control de la Xerodermia y el Prurito inducido por Dermatitis inflamatorias, Idiopáticas, Inmunomediadas o Neoplásicas y aún en aquellas dermatosis no inducidas por IMBALANCE.

La Biotina, también denominada Vitamina H o Vitamina B8, es sintetizada en el

Intestino mediante metabolismo bacteriano. Muy importante es entonces la interacción resultante de las antibióticoterapias prolongadas, que conllevan a disturbios de la microbiota entérica, ocasionando reducida producción y absorción de las vitaminas hidrosolubles en general y en especial de la Biotina. Esta situación estará incrementada en pacientes con aporte dietario en déficit, impactando aún más el daño cutáneo y las manifestaciones dermatológicas. El contenido de Avidina en la albúmina de huevos crudos también conduce a interferencia absorbiva de Biotina.

Los síntomas de carencia son: Hiporexia, reducido ritmo de crecimiento del pelo y piel en condiciones deficientes, hipotricosis, alopecia, alteraciones reproductivas y parálisis progresiva en gatos. Las lesiones tegumentarias en mucosas y dermatitis descamativa - exfoliativa grave, con alopecia, similares a las propias de la deficiencia de zinc.

Su déficit directamente ocasiona enfermedad intestinal inflamatoria crónica, que empeora la condición por inadecuada síntesis de Biotina por la flora intestinal, siendo per-se, indispensable para el crecimiento Bacteriano intestinal, agravando más la condición de los pacientes afectados y cerrando el círculo vicioso.

Adicionalmente la Biotina es el inicio de una cadena de interacciones nutricionales y absorbivas, que conllevan a alteración en la biosíntesis de AGEs, y absorción deficitaria de oligonutrientes fundamentales en el metabolismo orgánico general y metabolismo celular tegumentario tales como el Zn, Cu, Se, Fe, Yodo, además de la vitaminas A y E., todos ellos imprescindibles en el normal funcionamiento tegumentario, la normokeratinización, estabilidad del recambio

epidermal y control de las pérdidas de agua transepidérmicas, conversión de prefilagrina en filagrina, paso metabólico además, alterado en los pacientes afectados por dermatitis atópica - DAC.

Referencias Bibliográficas.

1. Bauer JE. Therapeutic use of fish oils in companion animals. J Am Vet Med Assoc 2011; 239: 1441-1451.
2. Logas D, Kunkle GA. Double-blinded crossover study with marine oil supplementation containing high-dose eicosapentaenoic acid for the treatment of canine pruritic skin disease. Vet Dermatol 1994; 5: 99-104.
3. Mueller RS, Fieseler KV, Fettman MJ et al. Effect of omega-3 fatty acids on canine atopic dermatitis. J Sm Anim Prac 2004; 45: 293-297.
4. Palmeiro BS, Shanley KJ, Mehler SJ et al. A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial evaluating the effects of a natural triglyceride omega-3 supplement on atopic dermatitis and erythrocyte membrane fatty acid concentrations in dogs. In: 29th Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum. Nashville, TN, USA; 2015: 37.
5. Abba C, Mussa PP, Vercelli A et al. Essential fatty acid supplementation in different-stage atopic dogs fed a controlled diet. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl) 2005; 89: 203-207.
6. Sævik BK, Bergvall K, Holm BR et al. Randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. Vet Dermatol 2004; 15: 137-145.
7. Müller M, Linek M, Röthig A et al. Evaluation of cyclosporine-sparing effects of polyunsaturated fatty acids in the treatment of canine atopic dermatitis. In, 29th Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum. Nashville, TN, USA; 2015; 38.223
8. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs and Cats. Washington, DC: The National Academies Press; 2006.
9. Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. J Vet Intern Med 2008; 22: 561-565.
10. Hall JA, Picton RA, Skinner MM et al. The (n-3) fatty acid dose, independent of the (n-6) to (n-3) fatty acid ratio, affects the plasma fatty acid profile of normal dogs. J Nutr 2006; 136: 2338-2344.
11. Lenox CE, Bauer JE. Potential adverse effects of omega-3 fatty acids in dogs and cats. J Vet Intern Med 2013; 27: 217-226.

Dermatofitosis.

Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV. – Colombia. – “SLDV” Miembro Fundador – “SLDV” - Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria. Presidente – “ACDV” – Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria. Calle 129 # 54-42. – Bogotá, Colombia. E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

Dimensionar realmente la verdadera prevalencia de los Dermatofitos como agentes causales de desórdenes tegumentarios. Es conocido que los dermatofitos son agentes infecciosos oportunistas. Así, la colonización y la infección de la piel, la logran solo cuando existen condiciones que permitan su desarrollo. Dichas condiciones se presentan relacionados con alteración de la barrera cutánea, de la actividad fungistática de la secreción glandular sebácea y de la respuesta inmune mediada por células, como mecanismos defensivos primordiales frente a estos agentes. Por todo lo anterior la evidencia clínica muestra, que los principales pacientes afectados son: cachorros por lo general menores de un año, gerontes o adultos con disrupción inmunitaria y sin obedecer a rango etario específico, razas comprobadamente susceptibles como los Terrier de Yorkshire y los Jack Russel. Los dermatofitos son hongos con afinidad por el epitelio cornificado y las estructuras queratinizadas de la piel. La dermatofitosis es una infección que afecta la piel: estrato córneo, folículo piloso, pelo y

uñas principalmente, causada en la gran mayoría de los casos por hongos queratinofílicos del género *Microsporum* y *Trichophyton*, estos se pueden dividir en tres grupos sobre la base de su hábitat natural: geofílicos, zoofílicos y antropofílicos.

La mayoría de los casos clínicos en pequeños animales son ocasionados por *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*. *M. canis* y *T. mentagrophytes* son dermatofitos zoofílicos, mientras que *M. gypseum* es geofílico. Las especies antropofílicas (por ejemplo, *T. rubrum*) pueden infectar de forma ocasional a los perros y gatos causando una zoonosis reversa.

Es muy frecuente el sobredimensionado diagnóstico, ya que en la gran mayoría de los casos se establece mediante presunción clínica, asociada con la presencia de eritema, descamación, prurito relativo y alopecia, características que corresponden a la presentación “clásica”, focal o multifocal, atribuible como propia del *M. canis*, en tanto que *M. gypseum* (puente nasal) y *T. mentagrophytes* (inicialmente en uñas), tienden a producir lesiones clínicas diferentes, tanto por la localización tegumentaria, como por el aspecto inicial de las mismas.

En cuanto a distribución por especie afectada, en los gatos aproximadamente el 90% de los verdaderos cuadros clínicos de dermatofitosis, son ocasionados por *M. canis*. En lo referente a dermatofitosis canina cerca del 85% de los casos positivos son causados por *M. canis*, un 10% por *M. gypseum* y el restante porcentaje atribuible a *T. mentagrophytes* (contacto con roedores o su ambiente) y otros hongos mucho menos frecuentes.

Las lesiones dermatológicas compatibles con dermatofitos son de dos formas básicas de presentación: 1.- Alopecias locales o focales, aparentemente redondeadas, casi siempre apruríticas, más frecuente en animales jóvenes, generalmente cachorros, con evidencia de contagio de al menos uno o más miembros de la familia y 2.- La forma generalizada invasiva, que regularmente es ocasionada por *M. gypseum* o *T. mentagrophytes*, lesiones alopeciantes extensivas geográficas.

Se deben siempre realizar pruebas diagnósticas confirmatorias y/o de exclusión, con otras causas infecciosas de dermatopatía, en especial con foliculitis bacterianas y por demodexis, que constituyen el error clínico de apreciación más frecuente, pues el 90% de las lesiones dermatológicas compatibles, primarias o secundarias (pápulas foliculares -pústulas, collarines epidérmicos), son causadas por infecciones bacterianas (piodermas), alrededor de un 8% o más, son generadas por ácaros demodexis y tan solo un 2% son positivamente comprobadas por hongos dermatofitos.

Las metodologías diagnósticas que siempre debe implementar el clínico son: raspado superficial del borde o periferia de la lesión decalvante y observación microscópica directa - Tricografía, a fin de detectar las estructuras compatibles - pelos esporados, (evidenciando artrosporas, no macroconidias) lesionando el eje de pelos anagénicos, en localización ectotrix, mucho más que endotrix.

Cuando en la observación microscópica directa se detecten macroconidias, estas por lo regular provienen de hongos ambientales: *alternaria*, *aspergillus*.

Es de anotar que sin experticia, la observación microscópica directa del raspado, conlleva un aditivo margen de error en el diagnóstico de la dermatofitosis.

En general el diagnóstico confirmatorio, se obtendrá exclusivamente mediante el respectivo cultivo micológico.

Es indiscutible que la expresión clínica de la dermatofitosis, es pleomórfica y en extremo variable, siendo esta, otra causa inductora de error diagnóstico. Algunos pacientes muestran lesiones alopeciantes con erupciones papulares, descamación y costras. Unos casos cursan sin prurito, en tanto que otros, pueden serlo intensamente. Esto puede inducir a la sospecha de cuadro alérgico y a la instauración precipitada de una terapia con glucocorticoides que resulte nociva y complicando una verdadera dermatofitosis.

Adicionalmente, a la expresión dermatológica más frecuente, se presentan otras formas, que en ocasiones se subvaloran en la clínica, tales como el Querión (nódulo fúngico inflamatorio erosivo), dermatofitosis nodulares granulomatosas y foliculitis del puente nasal, pudiendo simular enfermedad dermatológica vesicular (autoinmune) distorsionando la correcta prescripción.

La variada presentación clínica de las dermatofitosis, hace imperiosa la necesidad de implementar, todas las pruebas diagnósticas complementarias disponibles: Raspado y tricograma para observación microscópica directa, la Lámpara de Wood y cultivo micológico, a fin de establecer real y certero diagnóstico, con identificación del dermatofito causal.

La dermatofitosis es un problema de Salud Pública, que debe llamar la atención de nosotros los Médicos Veterinarios dedicados a los animales de compañía, en cuanto a nuestra responsabilidad social, por el potencial fácil contagio, por parte de perros y gatos a los miembros de la familia especialmente inmunocomprometidos, lo que hace necesario establecer medidas de prevención y control para evitarlo.

La dermatofitosis, como antropozoonosis, representa la enfermedad infecciosa más común en los gatos domésticos. Esta especie continúa siendo la que representa mayor riesgo zoonótico especialmente para los niños en edad pediátrica. Al respecto es importante destacar, por una parte, que la mayoría de las tiñas de cuero cabelludo en los niños son producidas por *M. canis* (Benavides y col., 1991) y por otra parte, el gato como importante reservorio de este dermatofito.

Los cachorritos constituyen el foco central de control, pues al considerar la distribución por edad, podemos ver que la mayoría de los casos de dermatofitosis ocurre en animales menores de un año, lo que concuerda también con el trabajo realizado por Sparkes y col. (1993).

Diversos estudios indican que la incidencia disminuye progresivamente con la edad, lo cual se atribuye a que en la pubertad, se produce una modificación de los ácidos grasos de la piel,

ejerciendo efectivamente su acción fungistática (Torres – Rodríguez, 1987).

La prevención debe basarse en el adecuado control de la infección en los caninos y felinos, como reservorios, portadores y así potenciales diseminadores de la enfermedad (Carlotti et al, 2004).

Se reconoce que en la mayoría de los animales esta enfermedad es autolimitante, resolviéndose espontáneamente entre los 2 y 4 meses, en perros y gatos respectivamente, pero para evitar la extensión zoonótica de la enfermedad se recomienda tratar el proceso (Carlotti, 1996).

En conclusión esta enfermedad infecciosa tegumentaria requiere siempre un fehaciente diagnóstico, para implementar solo el respectivo tratamiento en los casos comprobados y poder establecer una estadística real de incidencia de esta importante dermatopatía, sin el sobrediagnóstico clínico existente.

Referencias bibliográficas

1. Carlotti DN. (1996) Dermatophytosis. Diagnosis and therapy. Clinical Programme of the 3th World Congress of Veterinary Dermatology, 37-43.
2. DeBoer DJ. (1996) Treatment of dermatophytosis. Proceedings of the North American Veterinary Conference, 132-133.
3. DeBoer DJ. (1997) What's new in dermatophytosis?. Proceedings of the 14th Annual Congress of the European Society of Veterinary Dermatology, 15-18 .
4. DeBoer DJ, Moriello KA. (1995) Inability of two topical treatments to influence the course of experimentally induced dermatophytosis in cats. JAVMA, 207, 52-57. [Abstract]
5. Ferreira L, Cavallini E, Spanemberg A. Zoonoses micóticas em cães e gatos .Acta Scientiae Veterinariae. 35(Supl 2): s296-s299, 2007.
6. Foil CS. Ringworm Update. Western Veterinary Conference 2003.

7. Muller H.G. (1997), "Dermatología en pequeños animales", Interamericana, 5ª. Edición, Buenos Aires, Argentina, pp. 225- 389 y 115-120.
8. Oliverira V, Alvez C, Pereira M, Cardenes K, Ocorrencia de Microsporun Canis em felines sadios atendidos no hospital veterinario da unidade 3 da faculdade anahanguera de campinas. Anuara da producao de iniciacao científica discente. Vol 13, N° 16, Año 2010
9. Rivas A, Bracho G. 2008. Manual de procedimientos para el diagnóstico de las enfermedades de la piel en los pequeños animales. 10. Rejas López J. Manual de dermatología de animales de compañía. Universidad de León. 1997.
10. Scott DW, Miller WH,Griffin CE. Small animal dermatology. 6th Ed.USA,W.B. Saunders Company. 2001.
11. Zurutuza, I. Dermatofitosis - Zoonosis del perro y del gato: actualización y casos clínicos Canis et Felis nº 100 Octubre 2009.

Levurosis Asociada a DAC.

Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV. – Colombia.
Miembro Fundador – "SLDV" - Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria.
Presidente – "ACDV" – Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria.
Calle 129 # 54-42. – Bogotá, Colombia.
E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

Es propósito de esta temática, comprender la importancia de la Malassezia como agente disrruptor y/o perpetuante de crisis atópicas en los pacientes afectados por DAC, para instaurar adecuado control, evitar cuadros recurrentes y en lo posible prevenirlos.

La DAC es una enfermedad dermatológica frecuente en perros, es una reacción de hipersensibilidad tipo I., a antígenos ambientales (alérgenos), inhalados o presentes sobre la piel en individuos genéticamente predispuestos. La DAC se ha definido como enfermedad mediada por anticuerpos, el anticuerpo

específico relacionado es la IgE, pero es probable que haya otros elementos del sistema inmune, también importantes en su patogenia. Además se presume que existan diferentes isotipos de IgE con patogenia diversa.

Para la inducción de altos títulos de IgE, es importante que el antígeno sea presentado en primeros meses de vida y que no disminuya antes de los 3 a 4 meses siguientes. Las infecciones parasitarias, infecciones virales, las vacunaciones con virus vivo modificado pueden aumentar la producción de IgE y por lo tanto su respuesta.

Los animales con DAC son más proclives a padecer pioderma y Levurosis Malassezial. Ellos presentan mayor título de IgE para Malassezia que los no afectados.

Gran cantidad de estudios e investigadores en dermatología veterinaria, han debatido acerca del tratamiento y han realizado profundos análisis de esta Levurosis, con buenos resultados basados en evidencia.

Variedad de principios activos se han usado para tratar esta dermatitis: Enilconazol, itraconazol, ketoconazol, miconazol, terbinafina, clorhexidina, sulfuro de selenio, piroctona olamina y cloruro de benzalconio, así como combinaciones y modalidades terapéuticas.

En terapia sistémica se sugieren azólicos orales: ketoconazol e itraconazol. Una dosis de 5 a 10 mg/kg de ketoconazol/día durante tres semanas, pero se recomienda la dosis más baja de 5 mg/kg, siendo tan efectiva como la alta y menor probabilidad de efectos adversos. La dosis recomendada de itraconazol es de 5 mg/kg, una vez al día/2 días consecutivos cada semana durante 3 a 4 semanas.

En animales en los cuales la terapia crónica colapsa, se recomienda tratamientos tópicos regulares o terapias de pulso con itraconazol. Las terapias tópicas son preferidas debido al menor riesgo de toxicidad.

Malassezia pachydermatis.-

Levadura lipofílica, NO lipodependiente que pertenece a la clase Deuteromycetes y a la misma

familia que *Cryptococcus* spp. Se considera especie estrictamente zoofílica, aislada de carnívoros domésticos y animales de granja. *M. sympodialis*, de origen humano, aislada recientemente en la piel de gatos sanos. A menudo se observan formas germinales en huella de zapato procedentes de la fisión binaria asexual en la citología. En el cultivo, forman pequeñas colonias de color amarillo pálido o crema. Crece en agar Sabouraud, utilizando los ácidos grasos de cadena corta presentes en el medio.

Es comensal, residente normal en la piel, cuya presencia inhibe la colonización de otros agentes fúngicos. Se aísla fácilmente de cavidad oral, áreas peri-orales, canal auditivo externo, áreas genitales y espacios interdigitales de perros sanos.

Su sobrecrecimiento queda inhibido por la descamación normal de la piel, las propiedades fungistáticas del film hidrolipídico, mecanismos inmunitarios como la IgA de las secreciones glandulares apocrinas y la inmunidad mediada por células. Al proliferar, se hace patógena si se altera este equilibrio o cuando el equilibrio tegumentario esté previamente alterado - DAC. No hay variaciones en la patogenicidad de las cepas, sino que el sobrecrecimiento está estimulado por un aumento de la humedad, temperatura y sustrato lipídico y/o disminución de las defensas del hospedador.

Determinados problemas congénitos como inmunodeficiencia (a veces heredada) o el exceso de pliegues cutáneos (áreas intertrigo que causan maceración de la piel), obesidad, predisponen al sobrecrecimiento levadural.

Los problemas adquiridos que favorecen el sobrecrecimiento Malassezian incluyen la enfermedad alérgica y la inmunosupresión, causada por enfermedad hormonal, o utilización de corticosteroides.

Los pacientes hipersensibles, tienen capacidad inmunitaria reducida y adhesión incrementada de patógenos, especialmente *Malassezia*, pero también *estafilococos*, sobre los corneocitos. Terapias antibióticas excesivas puede reducir las bacterias residentes en la piel, favoreciendo sobrecrecimiento Malassezian. Variación cuali-

cuantitativa de las secreciones glandulares sebáceas, proporciona un entorno rico en lípidos y proliferación de este microorganismo.

Malassezia causa inflamación, no invade el estrato córneo, pero produce enzimas cuyos metabolitos incrementan la respuesta inflamatoria y el prurito. Entre ellas, lipasas (fosfolipasa y lipoxigenasa) que alteran la naturaleza de la película hidrolipídica, generando producción de eicosanoides.

Los perros atópicos producen mayor cantidad de IgE que los normales y exhiben respuestas superiores de los mastocitos, frente a desafíos intradérmicos Malasseziales.

Las enzimas proteolíticas que libera, pueden estimular las terminaciones nerviosas directamente, desencadenando o incrementando el prurito. Su hipermultiplicación puede ocasionar foliculitis concurrente por *estafilococos*, lo que sugiere la existencia de sinergia patogénica. La hiperplasia epidérmica observada en dermatitis por *Malassezia* puede estar causada por factores de crecimiento producidos por el propio organismo, aunque es más probable que la causa sea reacción a la inflamación y al auto-trauma.

La dermatitis *Malassezia* ocurre mayoritariamente en perros adultos. No hay predilección sexual, ni etaria, pero se ha observado mayor predisposición a la infección en ciertas razas: West Highland White terrier, Caniche, Basset hound, Shi-tzu, Pequinés, Cocker, Labrador, Pastor Alemán, Shar Pei y Jack Russell Terrier.

Esta dermatitis, es más común en temporadas del año con mayor temperatura ambiente, mayor presencia de ecto-parásitos, alérgenos del polen y mayor humedad ambiental. Sin adecuada terapia, persiste y se perpetúa aún en los meses más fríos.

Suele iniciar en abdomen, con extensión a regiones inguinal, axilar y ventral del cuello. La pododermatitis muestra eritema interdigital, melanotriquia - pigmentación (oscura) marrón a partir del lecho ungueal e infección del mismo.

Como ocurre con las otitis bacterianas, las causas primarias de la otitis *Malassezia* incluyen alergia, endocrinopatía (principalmente hipotiroidismo), parásitos del conducto auditivo, disqueratosis y

abuso de antibióticos o de corticosteroides tópicos o sistémicos.

En gatos, la dermatitis *Malassezia* pruriginosa, induce autotrauma, cursa con alopecia, eritema, seborrea seca u oleosa. Algunos presentan paroniquia *Malassezial* y la infección emerge con patologías sistémicas inmunosupresoras: Diabetes, VIF, Vilef, Herpesvirus.

Diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades con dermatitis pruriginosa, eritematosa, seborrea, liquenificación e hiperpigmentación. Tales como: DAP, DAC o HA., piodermas y disqueratosis. Casi todas las anteriores pueden detonar infección *Malassezial*.

El diagnóstico se realiza por citología. El aislamiento del organismo en un cultivo no significa infección, por ser la *Malassezia* residente normal. El número de colonias, como ocurre con otras infecciones oportunistas, puede ser indicador de infección. El organismo no invade la epidermis, por lo que la histología no es una prueba diagnóstica sensible. Ocasionalmente se observan organismos en el estrato córneo. El tratamiento efectivo, depende de la identificación y control de la causa primaria.

En casos extensos, se recomienda emplear Itraconazol a 5 mg/kg/día o Ketoconazol 5-10 mg/kg BID durante 20 días junto con los baños semanales. Dosis de itraconazol superiores a 10 mg/kg SID, se han asociado a vasculitis.

La Griseofulvina es ineficaz frente a esta levadura. Tratamiento tópico es efectivo por sí solo en muchos casos. Champúes con base en: Clorhexidina 2-4%, Miconazol al 2%, son altamente eficientes. En casos recidivantes es muy útil la terapia tópica con champú, después de haber suspendido el tratamiento sistémico.

La perspectiva pronóstica es buena, ya que la *Malassezia pachydermatis* se controla con facilidad. Pero, si no se identifica la enfermedad de base, esta Levurosis tiende a recidivar.

Referencias bibliográficas.

- Bond, R., Lloyd, D.H., Factors affecting the adherence of *Malassezia pachydermatis* to

canine corneocytes in vitro. *Veterinary Dermatology*, 7: 49-56, 1996.

- Bond, R., Lloyd, D.H., Skin and mucosal populations of *Malassezia pachydermatis* in healthy and seborrheic Basset Hound. *Veterinary Dermatology*, 8: 101-106, 1997.
- Bruner, S.R., Blakemore J.C., *Malassezia* dermatitis in dogs. *Veterinary Medicine*, 613-620, 1999.
- Carlotti, D.n., Shampoo Therapy in veterinary Dermatology. World Small Animal veterinary Association (WSAVA), Rhodes, Greece, Congress 2004.
- Guillot, J. and R. Bond, *Malassezia pachydermatis*: a review. *Medical Mycology*, 37: 295-306, 1999.
- Lower, K., Hnilica K., A dog with elephant-like skin. *Veterinary Medicine*, 2000.
- Negre A, Bensignor E, Guillot J. Evidencia basada en la dermatología veterinaria: una revisión sistemática de intervenciones para la dermatitis por *Malassezia* en perros. *Vet Dermatol* 2009; 20 (1) 1-12.
- Mason, I.S., Mason K.v., Lloyd D.H., A review of the biology of canine skin with respect to the commensals *Staphylococcus intermedius*, *Demodex canis* and *Malassezia pachydermatis*. *Veterinary Dermatology*, 7: 119-132, 1996.
- Mauldin, E.A. y col., *Malassezia* dermatitis in the dog: a retrospective, histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990-95). *Veterinary Dermatology*, 8: 191-202, 1997.
- -Medleau, L.; Hnilica, K.A. Chapter 7: Hypersensitivity Disorders: Canine Atopy (allergic inhalant dermatitis) En: *Small Animal Dermatology: A color atlas and therapeutic guide*. 2º Ed. 2006.
- Locke P.H., Harvey R.G., Mason I.S., *Manual de Dermatología en Pequeños Animales*, ed. Harcourt. vol. 1. 1999: British Small Animal veterinary Association (BSAVA).
- -Scott D.W., Miller, W.H., Griffin, C.E. Chapter 8: Skin Immune System and Allergic Skin Disease. En: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6º Ed. 2001.

Leishmaniasis Cutánea Canina. ¿Cual Es Nuestra Realidad Colombiana?

Jorge Guzmán Rodríguez

La revista de opinión La Silla Vacía en Diciembre de 2016, realizó un artículo completo sobre las consecuencias que tendrían en la salud pública colombiana el acuerdo de Paz con las FARC y como el gobierno debería empezar a preocuparse por enfermedades como la Leishmaniasis, colocando como ejemplo un caso particular en el municipio de Chaparral, Tolima los brotes de esta enfermedad aumentaron significativamente a tal punto de no poder tratar a la población general entre ellos niños; el objetivo de este artículo es crear consciencia del importante papel que juega el Médico Veterinario en la salud pública mediante el diagnóstico de esta enfermedad en los animales.

La leishmaniasis en Colombia es una enfermedad endémica en casi todo el territorio nacional, en las últimas décadas a pesar de los planes para el control de vectores y programas de salud pública, que tienen como objetivo controlar la enfermedad, se ha visto un incremento inusitado en los casos de leishmaniasis a nivel nacional. La distribución de vectores y de especies de Leishmania en la geografía nacional ha cambiado con el paso del tiempo, esto debido a desplazamientos poblacionales, deforestación de bosques, cambios climáticos, entre otros (1).

La zona con mayores casos de leishmaniasis visceral se da en el norte de Córdoba, Sucre y Bolívar comprendiendo gran parte de los Montes María. Son muchos estudios realizados a la población humana, pero muy pocos en caninos, siendo estos últimos muy importantes ya que se convierte en la principal fuente de reservorio de la enfermedad.

Ejemplo de ello es la población rural, así como los soldados que permanecen por largos períodos dentro de la selva tropical y se exponen a la picadura de los mosquitos infectados. Durante las actividades militares, los soldados trabajan con perros

especialmente entrenados para detectar minas terrestres y, por lo tanto, los perros también están expuestos a los mosquitos infectados y muestran una alta incidencia de Leishmaniasis cutánea (CL).

LEISHMANIASIS

¿Qué es la leishmaniosis canina?

La leishmaniasis es una zoonosis que afecta la piel, las mucosas y/o las vísceras del perro y con menor intensidad a cánidos salvajes (lobos) zorros, roedores. Es una patología resultante del parasitismo a los macrófagos por un protozoo flagelado del género Leishmania, que se introduce al organismo por la picadura de un insecto flebotómico infectado que en el nuevo continente pertenece al género Lutzomyia (2).

La enfermedad casi siempre tiene un curso crónico, es producida por varias especies y subespecies del parásito. Las presentaciones clínicas de la enfermedad varían de acuerdo con la especie de Leishmania, la respuesta inmune del hospedero y el estado evolutivo de la enfermedad (3).

La infección en el hombre se puede dar a partir de parásitos provenientes de un reservorio animal (ciclo zoonótico), o a partir de parásitos que el vector ha tomado de otro hospedero humano (ciclo antroponótico) (4). Los perros están con frecuencia involucrados en los ciclos urbanos y silvestres de las especies zoonóticas de Leishmania que causan la enfermedad en personas en muchas partes del mundo. El número de perros infectados en Sudamérica también se estima en millones, con altas tasas de infección informadas en algunas áreas de Brasil (5).

La mayoría de los perros que viven en áreas endémicas expuestos al parásito, pero sólo unos pocos desarrollan CanL debido a la determinación genética o adquirida Incapacidad de su sistema inmune para controlar la multiplicación de parásitos Y la invasión de tejidos (6). La leishmaniasis canina también se detecta en países sin endemia, como consecuencia de los turistas internacionales y de los inmigrantes que ingresan mascotas infectadas o a partir de la importación de perros (5).

AGENTE ETIOLOGICO

Los vectores de la Leishmaniasis son mosquitos de orden Díptera, Familia Psychodidae, subfamilia Phlebotominae y Géneros Phlebotomus y Lutzomyia. La leishmaniasis es causada por protozoos difásicos del género Leishmania de la clase Kinetoplasta, Familia Tripanosomátidos.

Se detectaron alrededor de 30 especies diferentes del organismo en varias regiones del mundo. Dentro de este grupo, 20 son responsables de un amplio espectro de enfermedades clínicas en personas. La mayoría de las especies de Leishmania que infectan a las personas son zoonóticas y sólo unas pocas son estrictamente antroponóticas (transmitido de persona a persona a través de los mosquitos (5).

En el género Leishmania se han separado dos subgéneros Leishmania y Viannia cada subgénero comprende varios complejos separados por características bioquímicas y moleculares (7). Al menos ocho especies del género Leishmania son patógenas para perros, es decir, *L. infantum* (sin *L. chagasi*), *L. donovani*, *L. tropica*, *L. mayor*, *L. amazonensis*, *L. mexicana*, *L. braziliensis* y *L. peruviana* (8). De estas especies, *L. infantum* es probablemente el más importante, debido a su amplia distribución geográfica tanto en el Viejo como en el Nuevo Mundo, la alta prevalencia de infección y enfermedad en las zonas endémicas, la propensión a causar no sólo la piel Lesiones, sino también signos sistémicos, y el hecho de que los perros son el principal reservorio doméstico del parásito (6).

El género Leishmania lo integran más de 21 especies médicamente importantes que realizan su ciclo de vida de manera heteroxénica, entre dípteros de la subfamilia Phlebotominae Rondani, 1840 y mamíferos, aunque también existen especies del género Leishmania o Sauroleishmania que infectan reptiles, sin importancia médica reportada hasta ahora (9). En el Caribe colombiano se han detectado cuatro especies del género Leishmania: *L. infantum*, *L. braziliensis*, *L. panamensis* y *L. guyanensis*, pero no se descarta que también circulen especies del complejo *L. mexicana* (10).

En la actualidad la clasificación se basa sobre todo en las diferenciaciones mediante métodos

bioquímicos, que incluyen mapeo de péptidos de DNA, reactividad inmunológica a anticuerpos monoclonales y antígenos desprendidas de la membrana, y patrones especiales de isoenzimas (5). Las características morfológicas de los protozoos del género Leishmania corresponden a dos formas parasitarias que adoptan según su ciclo de vida: amastigotes y promastigotes; Los amastigotes son parásitos redondeados que miden de 2 a 5 micras de longitud no poseen flagelo y se localizan dentro de los macrófagos de los huéspedes vertebrados por otro lado los promastigotes se encuentran en el huésped invertebrado y es la forma que inocula el vertebrado (7).

Una amplia variedad de signos, que aparecen aislados o en varias combinaciones y que ocurre secundariamente a la inflamación de casi cada tejido corporal, se han asociado con Leishmaniasis canina (11). Sin embargo, las lesiones de la piel son quizás la razón más común para consulta veterinaria (50.6-65.3% de los casos), el hallazgo más común en el examen físico (67- 89% de los casos), y puede ser la única manifestación clínica de leishmaniasis canina al momento de la admisión (12). La presencia de amastigotes de leishmania en la piel es muy importante, porque la piel de los perros con leishmaniasis canina es responsable para la transmisión parasitaria a los vectores de *L. infantum* (11).

ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA FORMA PROMASTIGOTA

La forma promastigota es elongada, en su interior se encuentra una única mitocondria que se distribuye por el cuerpo celular. En el interior de la mitocondria veremos una estructura en forma de bastón conocida como cinetoplasto situado entre el núcleo y el flagelo. El núcleo se encuentra en la región más central de la célula y es redondo; alrededor del núcleo y todo el cuerpo celular encontramos el retículo endoplasmático, estas estructuras juegan un papel importante en la síntesis de proteínas.

El aparato de Golgi, que en la leishmania tiene las mismas funciones de las células eucariotas como la glicosilación de proteínas. En su interior también

contiene la bolsa flagelar que es una invaginación de la membrana plasmática que tiene al flagelo, es importante sitio de endocitosis y exocitosis, como en todo flagelo se origina de un corpúsculo basal que está formado por microtúbulos.

ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA FORMA AMASTIGOTA

A diferencia de la promastigota ésta forma es redonda, y su flagelo es bien reducido. Poseen unas estructuras diferenciales llamadas Megasomas, éstas son estructuras grandes que en estos protozoarios tienen actividad lisosomal, es el destino final de las macromoléculas capturadas del medio extracelular, ingeridas por el proceso de endocitosis.

CICLO DE VIDA DE LA LEISHMANIA EN EL INSECTO

La infección del insecto flebotominio ocurre cuando la hembra pica a un mamífero infectado e ingiere células sanguíneas y otras células, especialmente monocitos y macrófagos conteniendo formas amastigotas. Estas amastigotas son conducidas a la región anterior del tracto digestivo, en este nuevo ambiente las amastigotas se aproximan, formando aglomerados llamados niños o hiliás de amastigotas que están protegidos por la matriz peritrófica. En este ambiente se da inicio al proceso de transformación de amastigotas en promastigotas procíclicas.

Los parásitos ingeridos siguen en la matriz peritrófica, esta comienza a romperse en la región anterior y las formas promastigotas migran al epitelio del tracto digestivo. Cuando alcanzan el epitelio los promastigotas comienzan a multiplicarse sucesivamente por división binaria y adhieren al epitelio la región del flagelo. Algunos parásitos son eliminados con el contenido estomacal.

Después de la división los parásitos migran a la región anterior del intestino hasta la válvula estomodeal donde se concentran y sufren un proceso de diferenciación denominado metacicloogénesis. Durante la metacicloogénesis las promastigotas presentan reducción de su tamaño del cuerpo celular y aumento del flagelotornandose extremadamente móviles, siendo así altamente

infectivos pasando a ser denominados promastigotas metacíclico, estas se van aglomerando en la válvula estomodeal. Las formas metacíclicas migran y son regurgitadas siendo transmitidas a un nuevo hospedador vertebrado a través de la picada recomenzando el ciclo.

CICLO DE VIDA DE LA LEISHMANIA EN LOS ANIMALES

La infección del hospedero vertebrado ocurre cuando la hembra del flebotomus o Lutzomya que es hematófaga pica a un mamífero. Durante la ingestión de sangre, el insecto inocula la forma promastigota metacíclica que penetra en la piel del hospedero. El parásito puede invadir una gama de células como células dendríticas, fibroblastos, primeramente, neutrófilos y principalmente macrófagos.

Primero, la forma promastigota se adhiere a la membrana del macrófago, iniciando el proceso de internalización vía fagocitosis, el parásito es internalizado en un vacuolo parasitóforo, en el interior de la vacuola, el parásito cambia a la forma amastigota, posteriormente ocurre la fusión de los lisosomas descargando su contenido y contribuyendo para la formación del vacuolo parasitóforo, por ende, no es alterado por las enzimas lisosomales.

En el interior de la vacuola, la forma amastigota se multiplica por fisiones binarias sucesivas. Muchas amastigotas son adheridas a la membrana de la vacuola preferencialmente en la región posterior, estas empiezan a ocupar gran parte del citoplasma hasta que la membrana del macrófago se rompe liberando amastigotas al tejido.

Estas formas amastigotas pueden llegar a la corriente circulatoria, libres en la sangre o en el interior de los monocitos, de este modo podrán ser succionados por una hembra Lutzomya o invadir nuevos macrófagos.

El proceso se repite nuevamente, pero esta vez siendo las amastigotas las que penetran a los macrófagos.

CONTAGIO

Se puede contagiar por transfusiones sanguíneas, por lo que debe realizarse como protocolo una prueba rápida si se sospecha del donante. Está confirmada la transmisión por transmisión sexual y aún se estudia la transmisión de perro a perro.

Los factores de virulencia pueden afectar son la condición física general y tolerancia al stress, la invasión del huésped y células del huésped y la modulación y evasión de la respuesta inmune del huésped. La enfermedad afecta principalmente a la población pobre de África, Asia y América Latina. Se asocia con desnutrición, desplazamiento de la población, vivienda deficiente, sistema inmunológico débil y falta de recursos

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA LEISHMANIASIS VISCERAL EN EL VIEJO Y NUEVO MUNDO

Se encuentra distribuida por gran parte de Europa, norte y oriente de África. En América se encuentra distribuido en los países de Brasil, Paraguay, norte de Argentina, Bolivia y zonas puntuales de Colombia, Ecuador y Venezuela y Centroamérica.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA LEISHMANIASIS CUTÁNEA Y MUCOCUTÁNEA EN EL NUEVO MUNDO

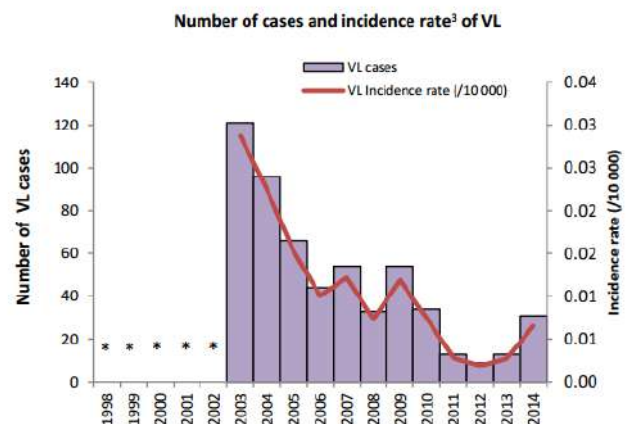
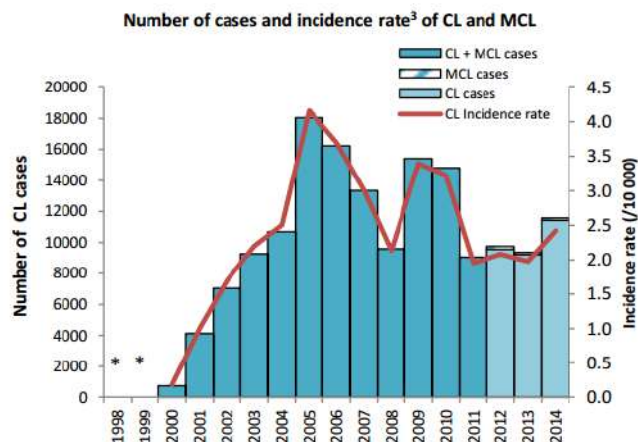
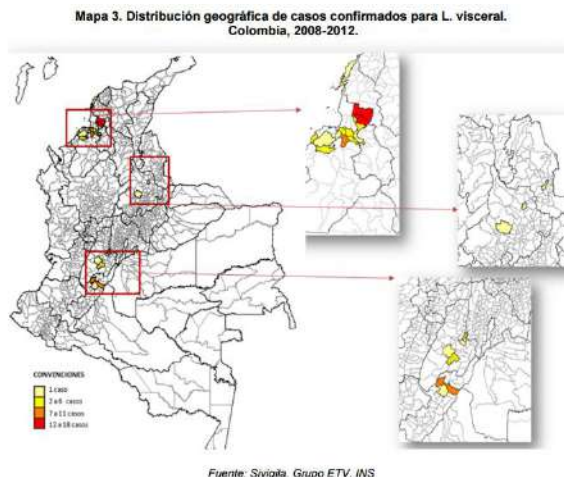
Se encuentra distribuida en casi todos los países de América del Sur y Centroamérica. No se encuentran reportes en Chile, Estados Unidos, Canadá y gran parte de Argentina. Los diez países con mayor número de casos notificados en 2015 son: Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, Irán, Irak, Perú, Siria, Túnez, Yemen. Juntos representan 90 % De la incidencia mundial de CL notificada.

A nivel local, el ente encargado de reportar los casos de Leishmaniasis es el Instituto Nacional de Salud a través de su boletín epidemiológico semanal. En Colombia, se ha reportado casos de Leishmaniasis cutánea en todos los departamentos exceptuando Atlántico, San Andrés Isla y el distrito capital. Por otro lado, existen focos puntuales de Leishmaniasis visceral en el país ubicados en el sector de los Santanderes, Montes de María (Norte de Córdoba, Sucre y Norte de Bolívar), y el Tolima incluyendo el departamento del Huila.

Históricamente, el incremento de número de casos de Leishmaniasis cutánea se presentó desde el año

2000, para el año 2005 se observó un pico de 18000 casos

reportados al año, seguido de un descenso a 10.000 casos promedio año desde el año 2008 hasta el año 2014. Por el lado de la leishmaniasis visceral desde su primera medición en 2003 (120) ha tenido una disminución en el número de casos humanos hasta tener un promedio anual de 25 casos.



SIGNOS GENERALES

En la clínica de nuestro paciente encontraremos tres tipos de casos en los que la Leishmania estaría involucrada:

1. Los “perros infectados, pero clínicamente sanos” son aquellos caninos que están infectados con Leishmania pero no presentan signos clínicos cutáneos o sistémicos o anomalías de laboratorio de leishmania canina. Estos perros pueden ser Seropositivos o seronegativos (6).

2. 'Los perros con CanL' son aquellos perros que están infectados y presentan una o más lesiones clínicas (lesiones cutáneas y / o signos sistémicos) o anomalías de laboratorio características de la enfermedad. Estos perros son casi siempre seropositivos (6)

3. 'Piel de aspecto normal de perros con CanL' se refiere a áreas de la piel de perros con CanL sin lesiones macroscópicas. Estos perros pueden presentar solamente signos clínicos sistémicos o pueden presentarse con lesiones cutáneas macroscópicas en otras áreas de la piel (6).

Una amplia variedad de signos, que aparecen aislados o en varias combinaciones y que ocurre secundariamente a la inflamación de casi Cada tejido corporal, se han asociado con CanL, tales como: Linfadenomegalia generalizada, Pérdida de peso, Pérdida o incremento de apetito, Letargia, Palidez de mucosas, Esplenomegalia, Poliuria y Polidipsia, Fiebre, Vómitos, Diarrea, entre otros.

ALTERACIONES LABORATORIALES

Encontraremos alteraciones en el hemograma como anemia no regenerativa leve a moderada, leucocitosis o Leucopenia: linfopenia, neutrofilia, neutropenia; trombocitopenia, hemostasis secundaria alterada. Las alteraciones en la bioquímica sanguínea van desde hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia y enzimas hepáticas elevadas

SIGNOS DERMATOLÓGICOS

Es la razón más común para consulta veterinaria (50,6-65,3% de los casos), además de ser el hallazgo más común en el examen físico (67- 89% de los casos), incluso puede ser la única manifestación

clínica CanL en el momento de la admisión. Las principales presentaciones clínicas Incluyen: Dermatitis exfoliativa, ulcerosa, nodular, pustular estéril y Dermatitis papular, nódulos en el sitio de la inoculación del parásito y la onicogriposis

1. DERMATITIS EXFOLIATIVA

Las lesiones adicionales pueden incluir: Pérdida del brillo del pelo, pelo quebradizo, capa de cabello seco o aceitoso, hipotricosis, alopecia, hiperpigmentación, costras. Estas lesiones generalmente se encuentran en: la cabeza, alrededor de los ojos, pabellón de la oreja, miembros anteriores y posteriores, dorso. No son pruriginosos a menos que se infecten secundariamente. Sus principales diferenciales son la demodicosis, la dermatofitosis, Adenitis sebácea, lupus eritematoso cutáneo exfoliativo, Lupus eritematoso sistémico y Linfoma

2. DERMATITIS ULCERATIVA

Es la segunda manifestación cutánea en CanL. Inicialmente, se observan erosiones con eritema y alopecia, y evolucionan hacia úlceras dérmicas superficiales o profundas ("Úlceras indolentes"). Normalmente están bien demarcadas, con bordes irregulares y la base necrótica que está cubierta por exudado purulento o costras hemorrágicas. La piel circundante suele ser hipotricótica, alopécica y eritematoso.

Por lo general se localizan en la punta del pabellón auricular, puente nasal, uniones mucocutáneas, parte inferior de las patas, almohadillas

La lista de diagnósticos diferenciales es larga e incluye: Pioderma bacteriano mucocutánea, picadura de mosquito, pénfigo, lupus eritematoso cutáneo y sistémico, Vasculitis idiopática, necrosis trombovascular del pabellón auricular, Arteritis proliferativa del filtrado nasal, reacciones adversas a los fármacos, dermatomiositis, Dermatitis actínica, úlceras de presión, Dermatitis responsivas al zinc, dermatitis necrótica superficial y linfoma epiteliotrópico.

Frequency of the different types of cutaneous lesions in dogs with leishmaniosis due to *Leishmania infantum* overall and in dogs with leishmaniosis and skin lesions^{6,7,9,10,12,17,18,24,39,41,50,90,102-113}

Type of skin lesion	Dogs with leishmaniosis (%)	Dogs with leishmaniosis and skin lesions (%)
Exfoliative dermatitis	39.6-73.1	45.7-98.7
Ulcerative dermatitis	15.3-40	19.7-91.2
Nodular dermatitis	0-9	0-12
Sterile pustular dermatitis	0-1.6	0-13.6
Footpad hyperkeratosis	0-30.5	0-37.6
Nasal hyperkeratosis	0-27.5	0-33.3
Onychogryphosis	24-71.1	43.4-54.4

Por FUENTE: Saridomichelakis MN., Koutinas A. Cutaneous involvement in canine leishmaniosis due to *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*) Vet Dermatol 2014; 25: 61-e22

3. DERMATITIS NODULAR

Se caracteriza por la existencia de Nódulos, que miden hasta 10 cm de diámetro, suelen ser no ulcerados y no pruriginosos. Se pueden encontrar en cualquier parte de la piel y las membranas mucosas

4. NÓDULOS EN EL SITIO DE LA INOCULACIÓN DEL PARÁSITO

Estas lesiones no son muy comunes, inicialmente, aparecen como áreas edematosas con eritema, se desarrollan en nódulos ulcerados, con un diámetro de 1-3 cm, que están cubiertos por costras, no son pruriginosas, pero son dolorosas, y por lo general se ven en las narinas externas, el puente de la nariz y en los pabellones auriculares

5. ONICOGRIFOSIS

Esta es una lesión común, caracterizada por hipertrofia y aumento de la curvatura de algunas o todas las uñas, aparece más frecuentemente en los perros de interior debido a la disminución del desgaste de sus uñas, contrariamente a la Hipótesis antigua que atribuye la onicogriphosis a inflamación de la matriz de uñas debido a la presencia de Carga parasitaria, no se encontraron parásitos en hematoxilina.

DIAGNÓSTICO

Existen varios objetivos para llegar a un buen diagnóstico: para confirmar la enfermedad, para realizar screening de perros clínicamente sanos que

viven o viajan desde zonas endémicas, para establecer sanidad en los donantes de sangre, perros reproductores, perros importados y aquellos perros antes de ser vacunados frente a la leishmaniosis.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, signos y exámenes sanguíneos, sin embargo, existen exámenes específicos para confirmar la enfermedad. La primera es la serología cuantitativa, les dará un valor positivo alto (Confirmada la Leishmaniasis canina), o positivo bajo (Confirmaremos con la evaluación citológica/histológica); también encontraremos valores negativos, por lo que si no tiene signos compatibles lo mejor será considerar otros diagnósticos, sin embargo si usted sospecha de Leishmaniasis se debe realizar evaluación citológica/histológica; en esta evaluación se buscarán la presencia de amastigotes de *Leishmania* lo cual confirmará el diagnóstico. Si la prueba citológica/histológica da como resultado negativo, se realizará PCR, éste último método diagnóstico tiene una sensibilidad y especificidad muy alta por lo que, si da como resultado positivo, confirmaríamos la enfermedad y si da como resultado negativo, deberíamos considerar otros diagnósticos.

TRATAMIENTO

En el mundo existen varios protocolos para atacar a este protozoo. Sin embargo, en nuestro país la mayoría de los mismos se encuentran regulados por el Estado. Los medicamentos, dosis y posibles efectos secundarios se encuentran en la siguiente tabla:

VACUNAS

En Europa, están registradas dos vacunas, la última (enero, 2017) Proteína Recombinante "Proteína Q", formada por cinco antígenos diferentes de *L. infantum*. La primovacuna de animales sanos seronegativos se basa en una inyección única y la protección se obtiene un mes después, la revacunación es anual, no previenen la infección de

los perros, sin embargo, previenen la progresión de la enfermedad, reduciendo la probabilidad de desarrollar signos clínicos.

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios principales
Antimoniato de meglumina ^a	100 mg/kg SC, SID o dividido en dos dosis durante 4-6 semanas (dosis reducidas inicialmente durante 2-3 días puede ser útil para controlar posibles efectos adversos) ^b	⊕ Posible nefrotoxicidad ⊕ Celulitis cutánea
Miltefosina ^a	2 mg/kg/una vez al día durante 28 días P.O.	⊕ Vómitos ⊕ Diarrea
Alopurinol ^c	10 mg/kg dos veces al día al menos 6-12 meses P.O.	⊕ Xantínuria ⊕ Urolitiasis
Domperidona ^d	0,5 mg/kg una vez al día durante 1 mes	⊕ Galactorrea

ESTUDIOS Y NOVEDADES EN CANINOS

En un estudio realizado en el departamento de Sucre (Paternina, 2013) mediante pruebas serológicas se encontró que el 33% del total de los caninos muestreados fueron seropositivos. Así mismo, este mismo grupo de investigadores en el año 2016, quisieron detectar anticuerpos anti-Leishmania mediante inmunofluorescencia indirecta en poblaciones caninas del mismo departamento, se detectaron anticuerpos en el 69.6% de los caninos estudiados. La alta frecuencia de caninos con anticuerpos de Leishmania detecta en este estudio, pone en manifiesto la hiperendemicidad de la leishmania canina en esta zona del país, así como el alto riesgo de brotes epidémicos de la enfermedad.

Por otro lado, en un estudio realizado por el grupo PECET de la Universidad de Antioquia (Velez, 2012) se evaluaron 72 perros, Labrador Retriever, treinta y cinco perros (49%) procedían de la SE Región amazónica (Departamentos de Guaviare, Putumayo, Meta y Caquetá), los otros 37 perros (51%) provenían del Urabá (NW Colombia, cerca de la frontera de Panamá). Las lesiones clínicas fueron nódulos o úlceras, ninguno de los casos presentó síntomas sistémicos, 59 perros en Total (82%) fueron positivos para la infección por Leishmania por uno o más pruebas de laboratorio.

Esta es la primera descripción de un brote de CL canina Causada por *L. braziliensis* y *L. panamensis* en Colombia y en el mundo. Aunque *L. braziliensis* ha

participado en el CL canino, este es el primer informe de *L. panamensis* afectando a los perros. Las especies de *Leishmania* aisladas de perros con CL en este Estudio fueron *L. panamensis* y *L. braziliensis*, que son las dos especies más distribuidas en Colombia como causantes Agentes de CL en humanos, siendo responsable de ~ 50% y 50% De los casos de CL humanos, sin embargo, la proporción de perros por especies, en cada una de estas regiones, fue similar a la encontrada en humanos.

Por otro lado, la Doctora Lucy Gabriela Delgado, investigadora de la Universidad Nacional se enteró del caso de unos soldados del Ejército, que se habían tratado con Glucantime los veinte días y fallecieron, encontraron que la droga es tan tóxica que les afectó el hígado y no alcanzó a atacar las úlceras en la piel.

Se inventaron así unos parches que se ponen sobre la úlcera, decidieron infectar unos hamsters y tratarlos con parches de Glucantime y otros con una mezcla de Glucantime y Quitosan. A las tres semanas, el 80 por ciento de los hamsters probados con la segunda combinación se curaron o se les redujo significativamente la úlcera. Presentaron su descubrimiento en la Superintendencia de Industria y Comercio y en diciembre del año pasado les dieron la patente de invención, sólo falta probarlo con humanos.

Referencias bibliográficas

1. Baena Pacheco y. Geodistribución de especies de leishmania sp. En colombia. Trabajo de Grado. Universidad Pontificia Javeriana. 2013 p. 15 -44
2. Instituto Nacional de Salud, Proceso vigilancia y control en salud pública. Protocolo de vigilancia y control de leishmaniasis, 2012
3. Miranda MC, Posso CX, Rojas CA. Manual de normas y procedimientos para la atención de la leishmaniasis en los municipios de Valle del Cauca. Secretaria Departamental de Salud, Gobernación del Valle del Cauca y Centro

- Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas. Cali, Colombia. 2005.
4. Guía de atención de la Leishmaniasis. <http://www.acin.org/acin/new/Portals/0/Templates/Guia%20Leishmania.pdf> consultado Mayo 3 de 2017
 5. GREENE. Enfermedades infecciosas del perro y el gato. Editorial Intermedica. Tercera Edición. 2008. P. 751-764
 6. Saridomichelakis MN. Advances in the pathogenesis of canine leishmaniosis: epidemiologic and diagnostic implications. Vet Dermatol 2009; 20: 471–489
 7. Botero David, Restrepo Marcos. Parasitosis Humanas. Corporación Para investigaciones Biológicas. Bogotá, Colombia, pp 238 - 240
 8. Dantas-Torres F. The role of dogs as reservoirs of Leishmania parasites, with emphasis on Leishmania (Leishmania) infantum and Leishmania (Viannia) braziliensis. Vet Parasitol 2007; 149: 139–146.
 9. Raymond R, Boisvert S, Roy G, Ritt JF, Légaré D, Isnard A, et al. Genome sequencing of the lizard parasite Leishmania tarentolae reveals loss of genes associated to the intracellular stage of human pathogenic species. Nucleic Acids Res. 2012;40(3):1131-1147. Doi:10.1093/nar/gkr834.
 10. Martínez L, Rebollo J, Luna A, Cocheró S, Bejarano EE. Molecular identification of the parasites causing cutaneous leishmaniasis on the Caribbean coast of Colombia. Res Parasitol. 2010;106(3):647-652. Doi:10.1007/s00436-009-1712-6.
 11. Baneth G, Koutinas AF, Solano-Gallego L et al. Canine leishmaniosis new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. Trends Parasitol 2008; 24: 324–330.
 12. Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Saridomichelakis MN et al. Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis (CVL) in Greece: a retrospective study of 158 spontaneous cases.

¿Por qué nos equivocamos en los diagnósticos y tratamientos en dermatología veterinaria?

María S. González-Domínguez.^{1,2} Zoot, MV, MSc.

¹Grupo de investigación INCA-CES,

²Centro de Veterinaria y Zootecnia. Universidad CES. Envigado, Colombia.

Medellín, Antioquia, Colombia.

E-mail: mgonzalez@ces.edu.co

Resumen

Es común que los propietarios de pacientes con alteraciones dermatológicas vayan como nómadas de centro veterinario a centro veterinario, esto se debe a varios factores que intentamos analizar, llegando a varias conclusiones como son: errores diagnósticos por anamnesis, errores diagnósticos del laboratorio, tratamientos equivocados en elección y duración entre otros y falta de explicación frente a los diagnósticos presuntivos en los pacientes. El objetivo de este manuscrito es hacer un análisis crítico de estas equivocaciones y proponer soluciones para llegar a resultados óptimos en diagnóstico y tratamiento en dermatología veterinaria.

Como afrontar el diagnóstico.

El diagnóstico entonces se debe abordar desde el momento mismo de la anamnesis y la primera visualización del paciente. Como camina, si se rasca o no durante la consulta y cómo son las lesiones si las tiene. Edad y otras enfermedades en el transcurso de su vida y si en casa alguno de la familia ha tenido alguna lesión dermatológica o si hay otros animales perros, gatos, aves y demás.

Errores en el diagnóstico de dermatofitos

1. Cuando el diagnóstico se basa únicamente en los signos clínicos:

Si el médico veterinario se basa exclusivamente en los signos clínicos, el riesgo de sobre diagnosticar las dermatofitosis aumenta, ya que la forma de producir la lesión circular clásica con descamación central y alopecia simula otras patologías no tenidas

en cuenta. Es importante mencionar que, la foliculitis por *Demodex canis* y la foliculitis estafilocócica

Suelen ocasionar lesiones redondeadas que pueden ser similares a las de dermatofitos por lo que hay errores diagnósticos al respecto. Según Dany Scott uno de los dermatólogos más importantes en el ámbito mundial “Si la lesión parece tiña es probable que no lo sea, es más factible que se trate de una foliculitis estafilocócica”. Existen otras formas de manifestación clínica que hay que valorar para el diagnóstico:

- Dermatitis nodular granulomatosa causados por *M. canis*.
- Querión: furunculosis nodular localizada causada generalmente por *M. gypseum*. El querión se localiza en hocico o patas del perro más comúnmente y debe hacerse un diferencial de otras patologías nodulares dérmicas.
- Foliculitis/furunculosis nasal o facial simétrica, causada por *T. mentagrophytes*, que puede producir lesiones similares en una garra o un miembro.
- Onicomicosis: son de rara presentación los casos de dermatofitosis que afecten las uñas y al lecho ungueal (paroniquia); estas alteraciones son ocasionadas por *T. mentagrophytes*.
- Lesiones pruriginosas: en ocasiones puede haber prurito, es importante reconocer los signos para no tratar con corticoides previendo una alergia, ya que esto complicaría el cuadro clínico.

2. Anamnesis e historia clínica incompletas:

Toda la información que pueda recopilarse de que otros animales o humanos, que estén en contacto directo con el paciente y que tengan signos compatibles con una dermatofitosis, suelen ser de gran utilidad para confirmar el diagnóstico. Es importante evaluar todas las posibles causas de enfermedad, sin embargo, si no existe zoonosis o si otros animales no se encuentran clínicamente afectados, no se puede descartar la posibilidad de una dermatofitosis.

3. No realizar los exámenes complementarios para el diagnóstico de dermatofitos:

Es importante complementar el diagnóstico clínico con los diagnósticos de laboratorio indicados para la sospecha clínica, estos abarcan lo siguiente:

- Lámpara de Wood (*M. canis*). Para ver la fluorescencia en cuarto oscuro del dermatofito presente
- Microscopía: tricograma y raspado - lo que permite hallar pelos esporados que corroboran el diagnóstico, vistos con aceite en 100 X.
- Cultivo en DTM: cultivo específico para dermatofitos.

Se deben considerar los errores en las tomas de las muestras, que pueden ir de la mano de contaminación con hongos saprófitos o normales en la piel de los perros y gatos, además de uso inadecuado de la lámpara de Wood, o una interpretación errada de la presencia de hifas en los raspados de piel.

4. No considerar factores predisponentes:

Según la forma de infección y las características de los dermatofitos, estos son generalmente infecciones oportunistas y existen factores que permiten su desarrollo. Estos factores están relacionados con la barrera mecánica de la piel y la actividad fungistática del sebo y con la respuesta inmune mediada por células, que es el principal mecanismo defensivo del organismo animal contra las infecciones micóticas que superan las primeras líneas defensivas. Suelen afectar a perros jóvenes, menores de un año, perros viejos o adultos inmunosuprimidos. Existe una raza con una susceptibilidad marcada a los dermatofitos - el Yorkshire Terrier (*M. canis*) el cual tiene manifestaciones clínicas a cualquiera edad.

5. No considerar la posibilidad de dermatofitos como contaminantes:

No solo los gatos suelen ser portadores sanos de dermatofitos, también pueden serlo los perros, donde no se ven manifestaciones clínicas. Se plantea que los dermatofitos también se aíslan del pelaje y el tegumento de perros normales, es posible aislar con frecuencia *M. gypseum* de perros normales o de perros que llegan a la consulta por una pododermatitis.

En el trabajo realizado en perros del área sureste de Santiago, se aisló un 5% de dermatofitos en perros sin lesiones clínicas aparentes, todos los cuales correspondían a *M. canis*. La colonización por dermatofitos en perros, estaría influenciada por factores como la raza, edad, hábitos higiénicos y ambientales como temperatura, humedad y pluviometría y el entorno donde vive el animal.

En conclusión, no se debe fiar al ojo clínico el diagnóstico de los dermatofitos, se hace indispensable realizar exámenes complementarios. La Lámpara de Wood, el examen microscópico del tricograma o del raspado de piel, confirmación por un cultivo en un medio selectivo o tradicional que permita eventualmente identificar con exactitud el dermatofito causante de la dermatopatía y la anamnesis completa junto con los signos clínicos forman el paquete completo del diagnóstico de los dermatofitos(1).

Errores en el diagnóstico de piodermas

1. Cuando el diagnóstico se basa únicamente en los signos clínicos:

Los signos clínicos asociados a las piodermas se deben tener bien definidos de acuerdo al tipo de pioderma presente y el dermatograma que se manifieste; es decir, no es lo mismo un sobrecrecimiento bacteriano que un pioderma de superficie, superficial o profundo; tienen signos clínicos diferentes, que el médico veterinario deberá reconocer al momento de hacer la valoración clínica del paciente. Las lesiones secundarias como los collaretes epidérmicos podrían tener similitud con un dermatofito, solo que la descamación es periférica y hay pigmentación en el centro de la lesión, además de haber alopecia circular. Es insuficiente entonces el diagnóstico solo por clínica porque podría haber infección cruzada de dermatofitos, levaduras y otras bacterias diferentes a *Staphylococcus* sp.

2. Anamnesis e historia clínica incompletas:

Una anamnesis completa es vital al momento de la primera valoración, la presencia de lesiones o no en otros animales y personas que rodean al paciente son importantes para determinar una posible

zoonosis. El intenso prurito de las piodermas estafilocócicas es también muy importante de determinar; la edad, raza y sexo del paciente también son importantes por aquello de la predisposición por raza a ciertas enfermedades como el Pastor Alemán, Bullterrier, Westy, Bulldog Inglés y Francés, entre otros.

3. No realizar los exámenes complementarios para el diagnóstico de piodermas:

Las citologías de piel son exámenes fáciles de realizar y muy económicos, que permiten visualizar no solo los cocos o bacilos presentes en las lesiones, sino también células epiteliales invadidas o no por estas bacterias, posibles infecciones mixtas (levaduras y dermatofitos) e inflamación con presencia de PMN. Los cultivos bacterianos con antibiograma de disco permiten identificar qué tipos de bacterias están presentes en las lesiones y además ayudan a establecer los posibles tratamientos antibióticos de acuerdo a los antibiogramas.

La importancia de una adecuada toma de muestra tanto de citología como de cultivo son vitales al momento del diagnóstico y se debe ser consecuente con los resultados de ambos ya que son complementarios. Usted verá en el cultivo (aunque es más sensible), lo que vió en la citología; es decir, si usted vio cocos y bacilos en cantidad similar, en el cultivo obtendrá algo similar. Es de obligado uso al momento de tomar un cultivo, realizar citología del área muestreada.

4. No considerar factores predisponentes:

Como se mencionó, existen razas con predisposición a infecciones en la piel por *Staphylococcus*, lo que hace más fácil establecer vínculos de acuerdo a la raza con ciertas manifestaciones dérmicas y dermatogramas característicos de piodermas. Enfermedades de base e inmunosupresión también pueden estar ligadas a dermatitis superficiales, las cuales deben tenerse presentes al momento de la anamnesis y valoración clínica.

5. No considerar la posibilidad de bacterias como parte de la flora normal de la piel:

Staphylococcus pseudintermedius, forma parte de la flora normal de la piel, por lo que siempre va a

estar presente en los diagnósticos citológicos de cualquier alteración dermatológica, lo importante es entender en que momento esa presencia se convierte en patológica y establecer los tratamientos apropiados para el control de esa sobrepoblación bacteriana. En los cultivos de piel siempre se presentará, los cultivos son entonces de gran importancia para determinar si hay o no resistencias antibióticas de ese *Staphylococcus* en esa infección en particular(2,3).

Errores en el diagnóstico de levurosis (*Malassezia pachydermatis*)diag(4)

1. Cuando el diagnostico se basa únicamente en los signos clínicos:

Los signos clínicos asociados a las levurosis se deben tener bien definidos de acuerdo al tipo de lesiones presentes y el dermatograma que se manifieste; es decir, no es lo mismo un sobrecrecimiento de levaduras (MOG) que la presencia de levaduras en los puntos normales (conducto auditivo externo, labios, zona perianal y dedos); tienen signos clínicos diferentes, estos signos el médico veterinario los deberá reconocer al momento de hacer la valoración clínica del paciente. Las lesiones secundarias como pigmentación rojiza o café en las zonas anteriormente mencionadas, con olor seboreico y secreción oscura, son determinantes al momento de definir una levurosis, la hiperpigmentación y la piel de elefante son características de esta infección; pero no son exclusivas de ella; existen lesiones similares en pacientes afectados por dermatitis atópica (DA). Es insuficiente entonces el diagnóstico solo por clínica porque podría haber levaduras, pero también DA.

2. Anamnesis e historia clínica incompletas:

La valoración clínica y de la historia, además, de las preguntas apropiadas al dueño nos darán claridad al momento de realizar un diagnóstico. Las características del dermatograma, la intensidad del prurito, la procedencia del paciente, la respuesta a tratamientos y demás nos aclararán la perspectiva diagnóstica correcta.

3. No realizar los exámenes complementarios para el diagnóstico de levurosis:

Las citologías de piel son exámenes fáciles de realizar y muy económicos, que permiten visualizar no solo los cocos o bacilos presentes en las lesiones, sino también células epiteliales invadidas o no por estas bacterias, posibles infecciones mixtas por levaduras y dermatofitos, además de inflamación con presencia de PMN. Los cultivos para levaduras nos permiten identificar si están presentes en las lesiones y además ayudan a establecer los posibles tratamientos de acuerdo a los cultivos.

La importancia de una adecuada toma de muestra tanto de citología como de elección de un medio de cultivo, son vitales al momento del diagnóstico y se debe ser consecuente con los resultados de ambos ya que son complementarios. Usted verá en el cultivo (aunque es más sensible), lo que vio en la citología; es decir, si usted vio levadura en cantidad, en el cultivo obtendrá algo similar. Es de obligado uso al momento de tomar un cultivo, realizar citología del área muestreada.

4. No considerar factores predisponentes:

Según la forma de las lesiones y la coloración de las mismas; el dermatograma característico, la raza y el prurito; se podrá diagnosticar la infección por levaduras. Se tiene claro que pacientes con DA están predispuestos a infección secundaria por levaduras. Pacientes con seborrea grasa o con alteraciones queratoseboreicas también lo están. Suelen afectar a perros adultos, perros viejos o adultos inmunosuprimidos. Existe una raza con una susceptibilidad marcada a la levurosis - el West Highland White Terrier.

5. No considerar la posibilidad de levaduras como parte de la flora normal de la piel:

Malassezia pachydermatis, forma parte de la flora normal de la piel, por lo que siempre va a estar presente en los diagnósticos citológicos de cualquier alteración dermatológica, lo importante es entender en que momento esa presencia se convierte en patológica y establecer los tratamientos apropiados para el control de esa sobrepoblación de levaduras.

Errores en el diagnóstico de las sarnas (*sarcoptica*, *demodectica*)(5)

1. Cuando el diagnóstico se basa únicamente en los signos clínicos:

Los signos clínicos asociados a las sarnas se deben tener bien definidos de acuerdo al tipo de lesiones presentes y el dermatograma que se manifieste; es decir, no es lo mismo una lesión redondeada, alopecica, eritematosa no pruriginosa y no descamativa que una lesión generalizada, pruriginosa. Los mapas lesionales son vitales al momento del diagnóstico; además de los raspados cutáneos bien realizados; aunque cabe aseverar que no ver un ácaro en el raspado profundo de piel, no indica que no sea el causante de la enfermedad presente en el animal.

2. Anamnesis e historia clínica incompletas:

La historia familiar del paciente, tanto de padres como de hermanos será de gran importancia al momento de la valoración de un paciente con alteración dermatológica; si lactó, si los hermanos han tenido problemas dermatológicos asociado a ácaros, si su madre los tuvo; perros mestizos que tengan sangre razas susceptibles a ellos y así sucesivamente.

Es importante recopilar la mayor cantidad de información, lo que ayudará al clínico a establecer diagnósticos presuntivos y de acuerdo a exámenes apropiados, diagnósticos definitivos.

3. No realizar los exámenes complementarios para el diagnóstico de sarnas:

La forma más clara de diagnóstico de sarna son los raspados cutáneos, pero no verlos no implica que se deben descartar de plano; el dermatograma y las características de las lesiones, también forman parte del diagnóstico, la edad, enfermedades de base como el hiperadrenocorticismio (HAC) y otras enfermedades asociada a su presencia en el animal. Si el paciente tiene una alteración dermatológica complicada que no permite apropiados raspados se deberá pensar en la biopsia como ayuda en el diagnóstico.

4. No considerar factores predisponentes:

En los perros es bien sabido que los ácaros del demodex están presentes de forma normal, es decir, pertenecen a la flora normal de la piel. Existen factores predisponentes para sufrir la enfermedad

como son: raza, HAC, enfermedades inmunosupresoras,

5. No considerar la posibilidad de sarnas como parte de la flora normal de la piel.

Errores en el diagnóstico de Dermatitis Atópica(6)

1. Cuando el diagnóstico se basa únicamente en los signos clínicos: La DA es una enfermedad de difícil diagnóstico, se basa en multiplicidad de acciones previas a su diagnóstico final. No nos debemos basar en la primera impresión clínica, el clínico veterinario debe hacer citologías, raspados, si es necesario cultivos bacterianos, establecer los criterios de Favrot, hacer dietas de eliminación y si al final de todo esto el paciente sigue presentando prurito y está limpio, en ese momento podremos definir que el perro o gato tienen dermatitis atópica.

2. Anamnesis e historia clínica incompletas:

Si no conocemos la historia familiar, los momentos de crisis, si hay historia de otros episodios de prurito y de infecciones a repetición tanto de piel como de oídos; no vamos a poder llegar a una adecuada conclusión diagnóstica.

3. No realizar los exámenes complementarios para el diagnóstico de Atopias:

Es importante hacer citologías, cultivos, raspados, dietas de eliminación, pruebas de alergias tanto en sangre como en piel, aplicar el CADESI 4, y los criterios de Favrot para llegar a el diagnóstico definitivo.

4. No considerar factores predisponentes:

Es claro que padres con historia de atopia, tendrán una posibilidad muy alta de tener hijos atópicos; además, existe la predisposición por raza, como por ejemplo: West Highland White Terrier, Boston Terrier, Bulldog Inglés y Francés, ShihTzu, Golden Retriever entre otros. Conocer esto es determinante para un apropiado diagnóstico y tratamiento.

Tratamientos inapropiados(7)

Errores en la toma de las muestras o en la interpretación de los resultados obtenidos

Es necesario entrenarse en la toma de muestras, ya que de ellas y su diagnóstico clínico dependerá el diagnóstico de la enfermedad. Una vez tenga los resultados haga una interpretación concienzuda de los mismos, relacione la anamnesis, el dermatograma y establezca diagnósticos basados en el conocimiento de la medicina interna.

Errores en la elección del medicamento por previo error en el diagnóstico

Si usted diagnostica de forma errónea, pues el tratamiento será igualmente erróneo. Las equivocaciones en la toma de las muestras o en la interpretación de resultados conducirán a tratamientos equivocados. Además, cada vez existen más y más medicamentos para su uso en la Medicina Veterinaria, aquí es cuando el criterio veterinario y la capacitación técnica marcan la diferencia al momento de elegir el medicamento más apropiado para cualquier enfermedad, se retoma la importancia del conocimiento en la fisiología de la enfermedad y la medicina interna. Cómo funcionan las infecciones y los tratamientos relacionadas con ellas. No es lo mismo tratar una infección urinaria vs una infección en hueso, por ejemplo.

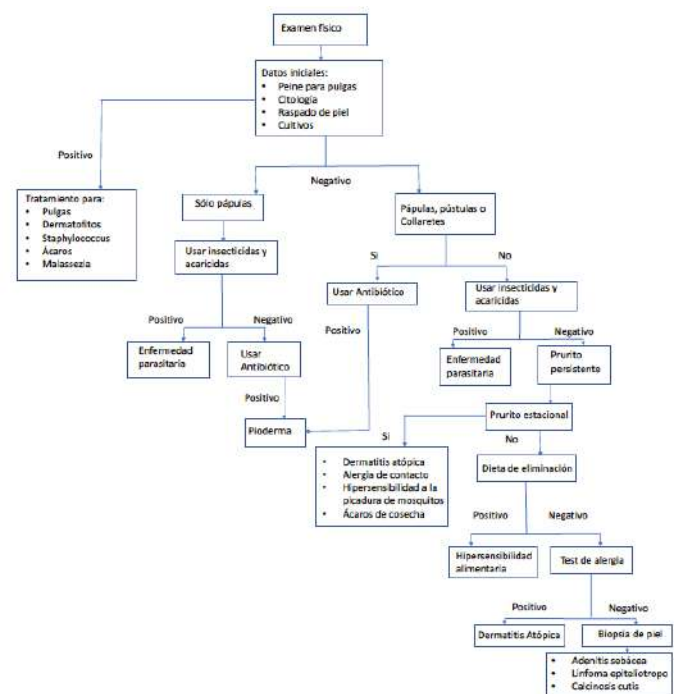
Errores en el tiempo de suministro del medicamento

Los tratamientos se deben establecer de acuerdo a la patología encontrada; si se diagnosticó una atopía el propietario deberá conocer que su mascota sufrirá la enfermedad de por vida y recaerá a lo largo del tiempo por diversas causas y estas recaídas las deberá conocer tanto el propietario como el veterinario tratante. Los microorganismos diagnosticados, deberán tratarse de acuerdo a su ciclo de vida y a controles periódicos. Es decir, *Staphylococcus* mínimo 3 semanas y hasta dos semanas después de mejoría clínica, al igual que levurosis y dermatofitosis; las sarnas se tratarán hasta que ya no se vean parásitos en los raspados ni lesiones en los pacientes y la dermatitis atópica tendrá control permanente del veterinario para evitar recaídas fuertes

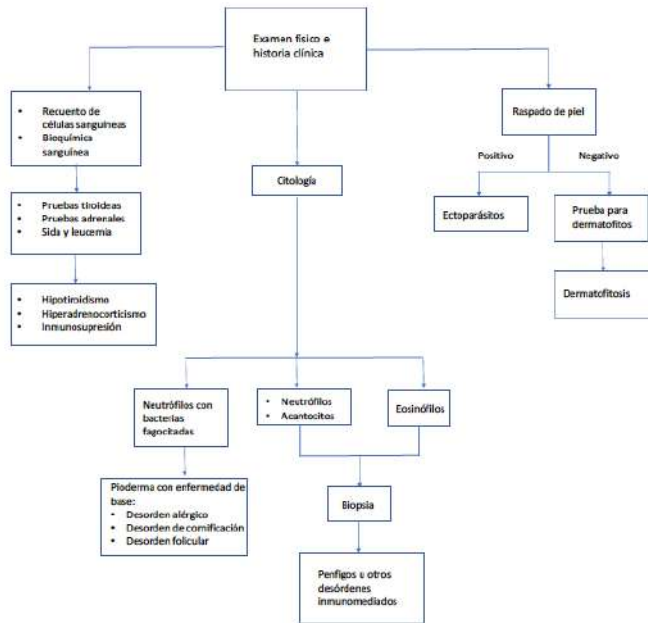
Errores en la dosis del medicamento

Conozca el medicamento que está suministrando, su vida media y su acción sobre el microorganismo tratado y dependiendo de esto, establezca la dosis apropiada para su diagnóstico definitivo. Las sub o sobre dosificaciones traerán otros problemas asociados a posibles resistencias de los microorganismos o toxicosis, además de fracasos en los tratamientos.

Algoritmos diagnósticos.



1. Prurito Adaptado de [www.clinicalvetadvisor3.com\(8\)](http://www.clinicalvetadvisor3.com(8))



2. Pústulas y costras Adaptado de www.clinicalvetadvisor3.com(8)

Referencias bibliográficas Recomendadas

1. Balazs V. Dermatitis. ¿porqué hay tantos errores en su diagnóstico? Rev Mevepa. junio de 2006;19(3):27-33.
2. Miller WH. Muller & Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2013. 938 p.
3. Bannoehr J, Guardabassi L. Staphylococcus pseudintermedius in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. Vet Dermatol. agosto de 2012;23(4):253-66, e51-52.
4. Gross TL, Gross TL, editores. Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis. 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell Science; 2005. 932 p.
5. Ferrer L, Ravera I, Silberman K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. Vet Dermatol. octubre de 2014;25(5):427-e65.
6. Olivry T, Mueller RS. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. Vet Dermatol. 2003;14(3):121-146.
7. Bonagura J. Kirk's current veterinary therapy. [14th] ed. St. Louis Miss.; London: Elsevier

Saunders; 2009. Côté E, editor. Clinical veterinary advisor. Dogs and cats. Third edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; 2015. 1642 p.

Indicaciones y Toma de Muestra de las Lesiones Cutáneas

Dra MV Laura Denzoin

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN
Argentina

lauradenzoin@gmail.com

La citología es una herramienta que potencia la calidad de la atención clínica. Esto se debe a que sus resultados rápidos, aceleran el proceso diagnóstico y por tanto, la toma de decisiones terapéuticas. El diagnóstico citológico es un proceso que comienza en el momento en que se toma la muestra: Evaluación macroscópica de la lesión, selección apropiada del tipo de muestra a tomar, transferencia de la muestra, coloración Y finalmente interpretación, son los pasos secuenciales que llevan al diagnóstico citológico. Todos estos pasos deben ser realizados con atención, minimizando los errores, para llegar con éxito a las conclusiones.



La citología es una técnica que posee alcances diagnósticos también de seguimiento terapéutico, no obstante, es importante tener en cuenta que posee limitaciones y NUNCA olvidar que es una herramienta de aproximación diagnóstica y en ningún caso reemplaza a la histopatología. En dermatología, con este método es posible realizar el

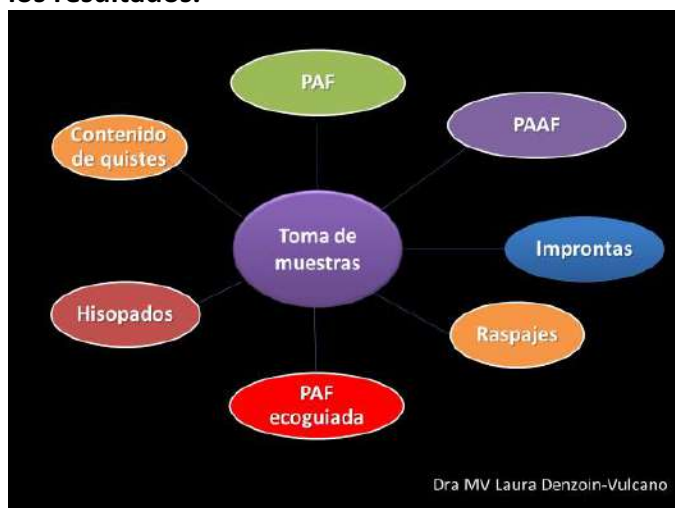
diagnóstico rápido de una gran variedad de procesos infecciosos cutáneos a través de la evaluación del tipo de exudado y la visualización del agente causal. También es posible diferenciar lesiones inflamatorias de lesiones neoplásica

“La citología nunca reemplaza a la histopatología”

El primer paso del diagnóstico citológico: Toma de muestras

La citología consiste en la evaluación de las células que están presentes en una lesión. El primer paso para llegar al diagnóstico es la obtención de una muestra representativa y con cantidad suficiente de células intactas, es decir es importante preservar la morfología no deformando ni lesionando las células durante el proceso. Se parte siempre de la observación cuidadosa de una lesión macroscópica porque el tipo de lesión va a determinar el tipo de muestra a tomar. Por este motivo, se debe realizar primero una inspección clínica de las lesiones para determinar el método de muestreo más conveniente.

“La toma de las muestras y el manejo adecuado de la muestra obtenida tiene un gran impacto sobre los resultados.”



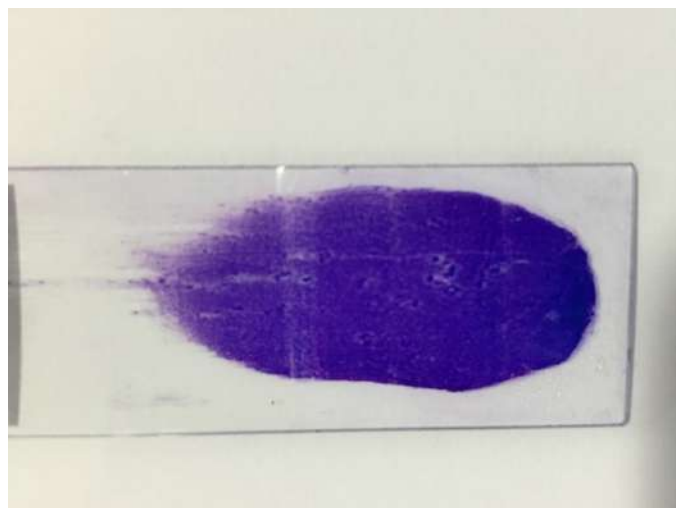
Masas cutáneas y subcutáneas: Para las masas cutáneas y subcutáneas el método más conveniente de toma de muestra es la biopsia con aguja delgada (BAD). Los resultados de estudios realizados que evaluaron la sensibilidad y la especificidad de la citología, indican que la BAD, es un procedimiento

diagnóstico fiable y útil para la evaluación de lesiones cutáneas y subcutáneas palpables en la práctica de animales pequeños. El método posee una sensibilidad del 89,3%, una especificidad del 97,9% con un valor predictivo positivo del 99,4% y un valor predictivo negativo de 68,7%.

Para realizar la BAD, se emplea aguja fina, la aguja debe tener un calibre pequeño (25G a 23G). Cuanto menor sea el calibre, las muestras obtenidas resultaran de mayor calidad. La masa se fija con un mano y la otra mano se sostiene la aguja, se punza la masa y luego se realizan movimientos rápidos de picoteo, redireccionando la aguja sin retirarla de la masa. El diámetro pequeño de cavidad interna de la aguja empuja hacia arriba a las células que se desprenden por acción de la fuerza capilar. A menor es el diámetro interno de la aguja mayor es la fuerza capilar. Las células suben por la cavidad de la aguja acompañadas de líquido extracelular sero-hemorrágico. ¿Cuándo se detiene el movimiento de picoteo? Cuando es posible visualizar la presencia de líquido en el cono de la aguja. Cuando esto ocurre se detiene la toma de muestra y se realiza la transferencia del material obtenido que se encuentra en la cavidad de la aguja, sobre un portaobjetos. La transferencia de la muestra es un paso crítico ya que, en este momento, es cuando la mayor cantidad de células se rompen. El material se debe depositar rápidamente y de forma suave sobre el portaobjetos ya que la permanencia del mismo en la aguja puede generar su coagulación y las células quedarán atrapadas en el coágulo, con o cual, no va a ser posible extenderlas en monocapa y va a entorpecer la visualización. Se deben evitar movimientos bruscos, desplazamientos una y otra vez sobre el vidrio. El movimiento para extender las muestras debe ser UNICO Y SUAVE. El resultado de la transferencia debe ser un extendido sin interrupciones con células intactas y dispuestas en mononocapa.

Lesiones ulceradas en placa: Para las lesiones ulceradas sin masa, es decir cuando se aprecia una pérdida de continuidad de la epidermis, o una placa ulcerada, el tipo de muestra indicada es el raspaje o

bien la impronta y eso depende de la sospecha clínica de la enfermedad. Se utiliza la impronta en este tipo de lesiones cuando hay sospecha de que el proceso patológico primario progresa de afuera hacia adentro de la epidermis y queremos evidenciar agentes causales. Este es el caso de lesiones producidas por bacterias, hongos y parásitos. Los raspajes se utilizan cuando tenemos la sospecha clínica de un carcinoma de células escamosas o bien de un carcinoma de células basales, los cuales pueden presentarse como lesiones ulceradas de la epidermis. En este tipo de lesión, la superficie será poco representativa para la toma de la muestra y solo se obtendrán restos necróticos, fibrina y células inflamatorias de la superficie. Por este motivo, la muestra de elección será el raspaje. En primer lugar, se limpia la superficie con una gasa húmeda con solución fisiológica con el fin de retirar los restos celulares y luego se procede al raspaje, el cual se realiza con espátulas de plástico de bordes redondeados, para evitar el sangrado. El material se deposita sobre un portaobjetos y se realiza el extendido.



Cavidades quísticas: Este tipo de lesiones son fluctuantes, a veces son firmes. Son lesiones proliferativas por lo tanto se punzan. Al realizar la punción, se obtiene el contenido de la cavidad. Este contenido en algunas lesiones puede ser líquido, en tal caso para poder realizar el análisis citológico se le agrega una gota de EDTA para evitar la coagulación y que las células queden atrapadas en

las redes de fibrina. Las células contenidas en el líquido deben concentrarse realizando un sedimento. Esta sedimentación, puede realizarse con centrífuga o bien depositando una gota del líquido sobre un portaobjetos y realizar un extendido corto de la gota no sobrepasando la mitad del portaobjetos. En el caso de cavidades quísticas que contengan contenido pastoso (neoplasias o hiperplasia sebácea/ quistes foliculares/ neoplasias foliculares) el contenido se extiende sobre el portaobjetos.

Pápulas, pústulas, costras y collaretes: Las muestras adecuadas son las improntas directas sobre las lesiones pero no se debe realizar previamente el lavado ni tricotomía de las mismas. Se posiciona el portaobjetos suavemente sobre la lesión, en caso de lesiones costrosas se retira la costra y se toma la muestra de la parte que estaba cubierta por la costra. Las pústulas se pueden punzar con aguja y realizar el extendido luego de recuperar su contenido. La citología cutánea se utiliza en dermatología veterinaria para evaluar bacterias y levaduras en la superficie cutánea y en los oídos con fines de diagnóstico y para controlar el éxito del tratamiento. Las directrices para el diagnóstico y la terapia antimicrobiana de la foliculitis bacteriana superficial canina indican que la citología es obligatoria cuando (1) Se sospecha de foliculitis bacteriana pero no se observan las lesiones típicas, (2) Cuando se aprecian las lesiones típicas pero la respuesta al antibiótico es pobre y (3) Cuando se aprecia citología + pero cultivo – y se debe repetir el cultivo antes de diagnosticar enfermedad pustular estéril.

Macroscopia	Microscopia	Interpretación
Lesión típica	Cocos extracelulares	Altamente sugestivo
Lesión típica	Cocos extracelulares/Cocos intracelulares/Células inflamatorias	Confirmatorio
Lesión Típica	Ausencia de Cocos extracelulares/Cocos intracelulares/Células inflamatorias	No se descarta

Punciones ecoguiadas: Cuando se trate de masas grandes, que pueden ser heterogéneas, la punción asistida por ecografía es de gran utilidad para disminuir las posibilidades de obtener muestras no representativas. La visualización por ecografía de la estructura de la masa, permite identificar el área más representativa para tomar la muestra y posicionar la aguja en el lugar más adecuado,

evitando zonas de hemorragia y de necrosis. Se debe tener la precaución de no utilizar geles de contacto ya que estos pueden ingresar a la cavidad de la aguja. Se puede colocar alcohol entre la piel y el transductor o bien cubrir el transductor con un guante y colocar el gel dentro del guante.

Muestras de improntas por rodamiento o apoyo de muestras que se obtuvieron para histopatología: Este tipo de muestras se utiliza para realizar un diagnóstico de aproximación rápido y también es un buen método de aprendizaje para quienes están en procesos de entrenamiento. Se puede evaluar la celularidad de una muestra enviada a histopatología y luego comparar los resultados de ambas técnicas. Las muestras obtenidas para histopatología se pueden hacer rodar sobre el portaobjetos o bien apoyarlas para realizar una impronta, antes de colocarlas en formol.

El segundo paso del diagnóstico citológico: Coloración

La coloración es un paso muy importante para el diagnóstico. Para que la tinción de la muestra resulte exitosa hay que considerar tres factores: el proceso de fijación, el colorante y el proceso de coloración. Las muestras se fijan dejando que se sequen con aire. El secado al aire preserva las células y hace que estas se adhieran al vidrio del portaobjetos y que no se desprendan durante el procedimiento de coloración. El tiempo de secado debe ser de 30 minutos para evitar la aparición de artefactos. Sin importar cual se utilice siempre sugiero no AHORRAR con los colorantes. Cuando se compran colorantes debe comprarse solo los de buena calidad. Un colorante de baja calidad dará baja calidad de coloración y la interpretación puede ser difícil y llevará más tiempo.

“Las tinciones solo deben ser de buena calidad”

Tinciones rápidas: Son las más difundidas y las más usadas en los consultorios. La coloración rápida sin importar la marca comercial está compuesta por tres soluciones que vienen en tres frascos: Una de ellas es la solución de fijación y las otras son las

tinciones (roja y azul). Las soluciones se deben fraccionar en frascos más pequeños, de boca ancha y se van renovando a medida que se utilizan. El tiempo de renovación depende de la cantidad de muestras que se tiñen y de posibles contaminaciones. LAS COLORACIONES RAPIDAS PUEDEN CONTAMINARSE POR EL PASAJE SUCESIVO DE MUESTRAS. Un estudio mostro que *Staphilococos pseudointermedius* es viable por una hora en las soluciones colorantes, pero no se mantiene viable en la solución de fijación. Las bacterias muertas permanecen visibles por lo menos durante 2 semanas, pudiendo llevar a errores de interpretación. Un estudio similar se realizó para *Pseudomonas aureginosa*, las bacterias tuvieron un periodo de sobrevivencia variable cuando las soluciones estaban contaminadas con pelos y escamas comprobándose que en estas condiciones fueron encontradas viables a las dos semanas.

Tinciones Hematológicas: Otro grupo de tinciones muy utilizadas son los colorantes hematológicos, también llamados colorantes tipo Romanowsky. Estas están compuestas por una mezcla de derivados del azul de metileno tales como Azur A, B, C y también Eosina en solución de metanol. Los más conocidos son Wright, May Grünwald Giemsa y Giemsa. Estos colorantes, tienen un efecto policromático, esto significa que las estructuras celulares y extracelulares se van a teñir diferencialmente de varios colores (Perea Sasiain, 2003). Este efecto se debe a que los derivados del azul de metileno y la eosina, al combinarse entre sí y con las estructuras celulares ofrecen una paleta de diferentes tonalidades de acuerdo a la composición química de dichas estructuras.

El método de coloración de Giemsa es un método simple, rápido y muy económico para usar en el consultorio clínico. Por la calidad de la coloración es usado por los especialistas en diagnóstico citológico veterinario.

Procedimiento de la coloración de Giemsa

1. Fijar la muestra al aire, durante 30 a 60 minutos dependiendo del espesor de la misma
2. Cubrir con metanol durante 3 minutos
3. Enjuagar con agua

corriente 4. Cubrir con solución de Giemsa recién preparada durante 10 minutos. Preparación de la solución de Giemsa: Se toma 1 parte de la solución comercial de Giemsa y se le agregan 9 partes de agua destilada. 5. Secar al aire

Una vez realizados los primeros pasos queda comenzar ahora si con la interpretación. Del cuidado puesto en los pasos descritos dependerá la obtención de una muestra con cantidad suficiente de células para realizar la evaluación microscópica.

Referencias bibliográficas

- Banovic, Frane, Keith Linder, and Thierry Olivry. 2017. "Clinical, Microscopic and Microbial Characterization of Exfoliative Superficial Pyoderma-Associated Epidermal Collarettes in Dogs." *Veterinary Dermatology* 28 (1): 107-e23. doi:10.1111/vde.12352.
- Budach, Svenja C., and Ralf S. Mueller. 2012. "Reproducibility of a Semiquantitative Method to Assess Cutaneous Cytology." *Veterinary Dermatology* 23 (5): 1–6. doi:10.1111/j.1365-3164.2012.01075.x.
- Dey, Pranab. 2007. "Time for Evidence-Based Cytology." *CytoJournal* 4: 1. doi:10.1186/1742-6413-4-1.
- Duffield, R., H.-S. Wong, D.J. Trott, and P.B. Hill. 2015. "Survival of *Pseudomonas Aeruginosa* in Modified Romanowsky Staining Solutions." *Veterinary Dermatology* 26 (4): 223–28. doi:10.1111/vde.12221.
- Gunn-Christie, Rebekah G., Bente Flatland, Balazs Szladovits, Kendal E. Harr, Kristiina Ruotsalo, Joyce S. Knoll, Heather L. Wamsley, and Kathy P. Freeman. 2012. "ASVCP Quality Assurance Guidelines: Control of Preanalytical, Analytical, and Postanalytical Factors for Urinalysis, Cytology, and Clinical Chemistry in Veterinary Laboratories." *Veterinary Clinical Pathology* 41 (1): 18–26. doi:10.1111/j.1939-165X.2012.00412.x.
- Hillier, Andrew, David H. Lloyd, J. Scott Weese, Joseph M. Blondeau, Dawn Boothe, Edward Breitschwerdt, Luca Guardabassi, et al. 2014.

"Guidelines for the Diagnosis and Antimicrobial Therapy of Canine Superficial Bacterial Folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases)." *Veterinary Dermatology* 25 (3). doi:10.1111/vde.12118.

- Misan, Angus, Wei Yee Chan, Darren Trott, and Peter B. Hill. 2017. "Survival of *Staphylococcus Pseudintermedius* in Modified Romanowsky Staining Solutions." *Veterinary Dermatology*, no. January. doi:10.1111/vde.12435.
- Udenberg, Tyler J., Craig E. Griffin, Wayne S. Rosenkrantz, Rudayna M. Ghubash, John C. Angus, Nayak L. Polissar, and Moni B. Neradilek. 2014. "Reproducibility of a Quantitative Cutaneous Cytological Technique." *Veterinary Dermatology* 25 (5): 435-e67. doi:10.1111/vde.12138.

Citología Cutanea Reconocimiento de Patrones

Dra MV Laura Denzoin

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN
Argentina

lauradenzoin@gmail.com

La interpretación citológica se basa en la identificación de patrones a bajo aumento. La identificación de estos patrones se realiza a partir de la identificación del tipo celular predominante, como así también el fondo sobre el cual están dispuestas las células (Field & Zarka, 2017). A partir de la identificación del patrón celular tendremos una lista de diagnósticos diferenciales que comparten ese patrón. Para la interpretación de la citología de la piel, es necesario tener en la mente la estructura histológica de la misma. Las capas celulares de la epidermis y la estructura de la dermis y sus anexos. ¿Como lo vamos a hacer? Vamos a usar un algoritmo basado en patrones y vamos a hacernos preguntas para llegar al diagnóstico. Vamos paso a paso:

Los siguientes pasos deben realizarse SOLO con objetivos de bajo aumento (4x, 10x, 20x). Cuando realizamos la interpretación microscópica debemos empelar mucho tiempo en la observación a bajo aumento y luego pasar a alto aumento (40X ,100X) para observar con más detalle y evidenciar la presencia de microorganismos o bien detalles de malignidad.

PREGUNTA - La muestra contiene suficiente cantidad de células?

Recordemos que la cantidad y la calidad de la muestra es determinante para lograr el diagnóstico. Lo primero que debemos hacer es recorrer la muestra en su totalidad con objetivo de bajo aumento. Esta recorrida nos dará la idea de la cantidad de células, de su estado de conservación y de su disposición. Si encontramos que en la muestra hay suficiente cantidad de células y estas están dispuestas en monocapa (es decir las células se disponen de modo tal que sus citoplasmas son visibles y los límites celulares están bien definidos), la muestra será adecuada para la observación y diagnóstico y seguimos con la siguiente pregunta.

PREGUNTA Las células están dispuestas sobre un fondo? Como es?

Es importante evaluar el fondo y distinguir en él proteínas, granulaciones libres, fragmentos celulares, presencia de matriz, presencia de mucina, hemorragia presente en el tejido o hemorragia causada en el momento de la toma de muestra. La presencia de eritrofagocitosis, hemosiderina o hematina en el interior de los macrófagos es indicativa de hemorragia como proceso patológico. Con la toma de muestra siempre encontraremos células provenientes de la sangre (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), estas células sanguíneas las vamos a utilizar como referencia para calcular el tamaño de las células presentes en el extendido.

PREGUNTA-¿Que tipo celular predomina? Células inflamatorias o células derivadas de tejidos

Si hay predominio de células inflamatorias, debemos establecer el tipo de patrón inflamatorio

PREGUNTA-¿Que tipo celular predomina? Células inflamatorias o células derivadas de tejidos

“Si hay predominio de células derivadas de tejidos, debemos establecer el patrón de estirpe celular”

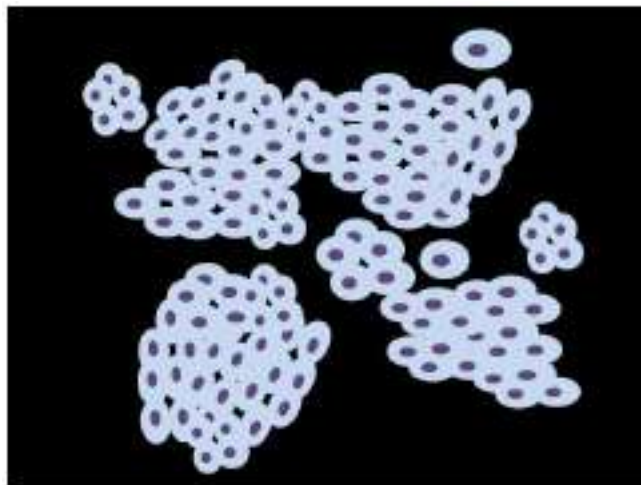
Cuando se trate de un proceso en el cual encontremos predominio de células tisulares, el extendido puede corresponder a una neoplasia. Para poder establecer su estirpe hay que considerar la forma en que exfolian, su número, su morfología y la presencia o no de matriz extracelular.

Patrón Epitelial

En la piel, las células de origen epitelial pueden derivar de epitelio de recubrimiento o bien glandular. Las derivadas de epitelio de recubrimiento, pueden ser neoplasias de origen epidérmico o neoplasias foliculares. Las células de origen glandular derivan de neoplasias de glándulas sebáceas o glándulas apócrinas. Un tercer origen puede ser neoplasias epiteliales con colonización metastásia en piel.

POBLACIÓN CELULAR/ FONDO	PATRÓN	CAUSA/ EVOLUCIÓN
85% de neutrófilos Hilos de cromatina	INFLAMACIÓN SUPURATIVA BACTERIANA	Hay neutrófilos con cambios degenerativos Buscar bacterias/ AGUDA
	INFLAMACIÓN SUPURATIVA ASÉPTICA	No se observan neutrófilos con cambios degenerativos no se aprecian bacterias (irritantes/ Inmunomediada) / AGUDA
Neutrófilos, macrófagos, linfoplasmocitos, neutrófilos apoptóticos Las células inflamatorias pueden entremezclarse con fragmentos de tejido de reparación: fibroblastos, matriz. Macrófagos que en su interior contienen neutrófilos fagocitados	INFLAMACIÓN MIXTA	Granuloma acral por lamido, cuerpos extraños, infecciones micóticas, infecciones bacterianas persistentes. CRONICA
Células epiteloideas, macrófagos activos, pueden encontrarse macrófagos multinucleados y linfoplasmocitos	INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA	Cuerpos extraños, ruptura de quistes foliculares con liberación de queratina a dermis, ruptura de folículos pilosos afectados con <i>Demodex</i> o <i>Dermatofitos</i> con liberación de restos de queratina y fragmentos de parásito a dermis. Contenido de material proveniente de adenoma sebáceo hacia la dermis, infecciones micóticas. CRONICA
Células epiteloideas y neutrófilos en igual proporción. Macrófagos activos, pueden encontrarse macrófagos multinucleados y linfoplasmocitos	INFLAMACIÓN PIOGRANULOMATOSA	Cuerpos extraños, ruptura de quistes foliculares con liberación de queratina a dermis, ruptura de folículos pilosos afectados con <i>Demodex</i> o <i>Dermatofitos</i> con liberación de restos de queratina y fragmentos de parásito a dermis. Contenido de material de adenoma sebáceo hacia la dermis, infecciones micóticas. CRONICA
Se aprecian 10 % de eosinófilos	EOSINOFILICA	Procesos inmunomediados, enfermedad paracitaria, micosis, si se acompaña de mastocitos y fibroblastos sospecha de mastocitoma CRONICA

Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Agrupadas en sábanas, formando acinos, a veces se aprecian de manera individual	Abundante	Células con abundante citoplasma redondo y núcleos redondos	NO



Patrón mesenquimatoso

En la piel podemos encontrar este tipo de células provenientes de fibroblastos dérmicos, de estructuras vasculares y de tejido de la vaina nerviosa. Estas células se caracterizan por exfoliar inmersas en la matriz que ellas producen.

Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Disposición individual, agrupamiento moderado sobre matriz extracelular	Moderado a escaso	Células con citoplasmas fusiformes y núcleos ovales	SI

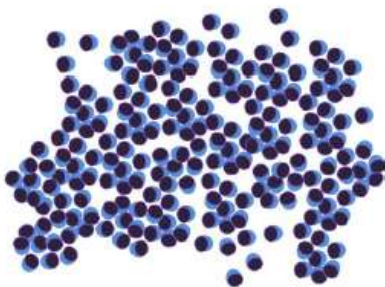


Patrón hiper celular células redondas

Las neoplasias de células redondas derivan de células hemolinfáticas, este patrón corresponde a linfoma, tumor venéreo transmisible, neoplasias

histiocíticas, mastocitoma y plasmocitoma extramedular. Cada una de estas células a su vez, tienen características morfológicas típicas que permiten su distinción. Forma de exfoliación

Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Sin agrupamiento se distinguen dispuestas de manera individual	Muy Abundante	Células redondeadas con citoplasma redondo y núcleos redondos	NO



Patrón de células adiposas

Este patrón, es típico del tejido adiposo, las células son globosas los citoplasmas no tienen afinidad por los colorantes y se visualizan claros. Estas células especializadas desplazan el núcleo a la periferia, el cual es muy pequeño. Aparecen agrupadas. Este tipo de patrón puede verse en lipomas, pero también se aprecia cuando al tomar la muestra se toca el tejido adiposo de la piel.

Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Agrupamiento y se distinguen algunas células dispuestas de manera individual	Moderada cantidad	Células redondeadas grandes con citoplasma GLOBOSOS y CLAROS núcleos muy pequeños	NO

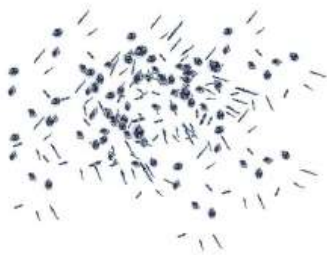


Patrón melanocítico

Este patrón se distingue por la presencia de pigmento negro (melanina), que se encuentra en el interior de las células. La morfología celular es variable, se pueden observar células fusiformes, células con morfología epiteloide y también redondas, estas morfologías distintas corresponden

a los tres patrones de presentación histológica del melanoma. Las células que presentan citoplasmas muy cargados de melanina ocultan el núcleo haciendo imposible evaluar la morfología nuclear. CUIDADO no siempre el patrón con melanina es indicativo de melanoma. Hay otros tipos tumorales que pueden presentar pigmentos en sus células, estos son los tumores de folículos pilosos y el melanocitoma.

Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Células que presentan pigmento negro en su interior que puede ocultar el núcleo Pueden estar agrupadas o separadas	Moderada cantidad	Similar a células epiteliales, mesenquimáticas o redondas	NO



La utilización del algoritmo de para el reconocimiento de patrones a bajo aumento, es un método simple que ayuda en la identificación de las patologías cutáneas. La interpretación se realiza de manera conjunta con la integración de la información clínica, pero en ningún caso reemplaza el diagnóstico citológico.

Referencias bibliográficas

- Albabese, F. (2017). Canine and Feline Skin Cytology. Springer.
- Field, A. S., & Zarka, M. A. (2017). Practical cytopathology: a diagnostic approach to fine needle aspiration biopsy. (A. S. Field & M. A. Zarka, Eds.).

Citología de la piel ¿Cómo distingo los tumores de células redondas?

Dra MV Laura Denzoin

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN

Argentina

lauradenzoin@gmail.com

Bajo de denominación de neoplasias de células redondas se agrupan neoplasias que comparten un patrón morfológico similar. Su característica distintiva es que el patrón es hiper celular con células redondas separadas entre si. Estas células poseen bordes citoplasmáticos bien definidos, se las aprecia separadas en las áreas de monocapa, exfoliando sin adherirse entre ellas ni tampoco a una matriz extracelular. Dentro de este grupo de neoplasias se encuentran el linfoma, el tumor venéreo transmisible, el plasmocitoma extramedular y las neoplasias histiocíticas. En esta charla, vamos a dejar a un lado al mastocitoma, ya que será abordado de manera individual.

El patrón citológico es común a todas estas neoplasias: son células redondas separadas entre si, pero cada una de estas neoplasias tienen características que permiten su distinción

PATRÓN: Células redondas separadas entre si con elevada celularidad				
Gránulos	Escaso citoplasma	Vacuolas citoplasmáticas	Núcleo indentado	Células en abanico
MASTOCITOMA	LINFOMA	TVT	NEO HISTIOCITICA	PLASMOCTOMA
Gránulos variables Eosinófilos Fibroblastos Colágeno hialino	Núcleo oscuro Citoplasma acidófilo escaso Cuerpos linfoglandulares	Mucha celularidad semeja exfoliación epitelial. Citoplasma abundante Núcleo excéntrico Varia mitosis por campo cuando es evidente 1 a 2 Nucléolos prominentes	Moderada anisocariosis Núcleo central o excéntrico de forma arrionada Nucléolo pequeño	Células en abanico con núcleo desplazado Halo perinuclear claro Células binucleadas

Linfoma cutáneo

Linfoma cutáneo es una denominación que engloba un grupo heterogéneo de neoplasias linfoides. Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico es dificultoso ya que mimetiza otras condiciones de la piel y sus manifestaciones son muy variadas. Histológicamente se divide a estas enfermedades en dos grupos : Linfoma cutáneo epiteliotrofo, en el cual hay trofismo de las células neoplasias hacia la epidermis y el epitelio de los anexos cutáneos y linfoma cutáneo no epiteliotrofo en el cual las células neoplásicas se ubican en dermis profunda y panículo.

Presentación clínica

Linfoma cutáneo epiteliotrofo de células T

Es una enfermedad poco frecuente que afecta a los perros viejos. En la piel, se manifiesta como una

dermatitis eritematosa a exfoliativa difusa que luego evoluciona hacia placas y nódulos. En las uniones mucocutáneas y en la nariz produce despigmentación, eritema y ulceraciones. En cavidad oral produce ulceraciones (Albabese, 2017). Las lesiones más frecuentemente observadas en una serie de casos fueron eritema y placas. El 50% de los pacientes manifestaron prurito (Fontaine, Heimann, & Day, 2010). En la histopatología se aprecia epiteliotrofismo a epidermis y anexos. En los gatos la enfermedad es muy rara.

Linfoma cutáneo no epiteliotrofo inflamado de células T

Las lesiones son placas, nódulos o masas múltiples, dérmicos o subcutáneos, a veces ulcerados, no pruriginosos que se localizan en uniones mucocutáneas de la cara, en el cuello, las extremidades y el tronco. (Albabese, 2017) (Peter F. Moore, Affolter, & Keller, 2013). Las placas suelen apreciarse como lesiones serpenteantes. En la histopatología, se aprecia infiltrado con proporciones variables de linfocitos pequeños, medianos y grandes que se acompañan de histiocitos. El infiltrado puede presentar tres patrones: 1- Liquenoide (por debajo de la epidermis), 2-Perianexal y perivascular en dermis central y profunda, 3- Pancular (Peter F. Moore et al., 2013).

Linfoma indolente

Es una forma de linfocitosis que presenta un curso lento y puede progresar hacia un linfoma de alto grado. Se aprecian parches o máculas eritematosas, exfoliativas. En los gatos, se aprecian zonas de alopecia, con descamación eritema y ulceraciones, preferentemente localizadas en lateral del tórax. Esta enfermedad puede estar asociada a un persistente estímulo antigénico. (Affolter, Gross, & Moore, 2009).

Toma de muestras: Las muestras para evaluación citológica dependerá del tipo de lesión presente. En los pacientes que sólo presentan lesiones costrosas, las muestras pueden tomarse de la siguiente manera: Se levanta suavemente la costra y se toma una impronta apoyando el vidrio en la piel que estaba por debajo de la costra. Los linfocitos son

células extremadamente frágiles por lo tanto el manejo de las muestras debe ser muy cuidadoso. Los pacientes que se presentan nódulos, la muestra se debe tomar por punción y las muestras suelen ser muy exfoliativas.

Morfología citológica: Las muestras presentan un patrón hipercelular de células redondas con un fondo con cuerpos linfoglandulares, estos son pequeños fragmentos de citoplasmas que se producen por la ruptura de las células. También se aprecian núcleos desnudos y fragmentos de cromatina. La población de células es monomorfa, con linfoblastos que se encuentran todos en el mismo estadio evolutivo, el tamaño suele ser intermedio (2 a 2,5 veces el tamaño de un eritrocito). Los núcleos son redondos, pero también es posible observar algunos núcleos cribados, cerebriiformes, de bordes irregulares. Las muestras de linfoma no epiteliotrófico poseen una proporción abundante de núcleos desnudos (Albabese, 2017). En cuanto al diagnóstico diferencial, es importante tener en cuenta que existen lesiones con proliferación linfocítica como respuesta a un estímulo inflamatorio, estas lesiones, generalmente están formadas por una población heterogénea de células con un marcado predominio de linfocitos maduros.

Tumor venéreo transmisible

El tumor venéreo transmisible es una maravilla evolutiva, es un cáncer exitoso que no murió con su huésped, y ha logrado sobrevivir durante 11000 años expandiéndose por todo el mundo. De acuerdo a su caracterización fenotípica esta neoplasia se ha originado a partir de un macrófago o célula dentrítica (Marchal, Chabanne, Kaplanski, Rigal, & Magnol, 1997). A lo largo de su historia evolutiva ha desarrollado mecanismos de supervivencia para su transmisión entre los huéspedes, para evadir el sistema inmune y para preservar la integridad de su genoma. Su naturaleza friable, es una adaptación para el pasaje entre individuos que se ve favorecida por el coito de larga duración de la especie. La transmisión a piel refleja que estas células han desarrollado mecanismos para sobrevivir en compartimentos externos. Se ha identificado que el

40% de las mutaciones de TVT son causadas por la radiación solar UV (Marchal et al., 1997).

Presentación clínica

El TVT puede colonizar la piel de un huésped inmunosuprimido, perros callejeros en mal estado nutricional y de salud. Las lesiones macroscópicas son masas o nódulos ulcerados y sangrantes que pueden ser únicos o múltiples. Pueden observarse pacientes que presentan lesiones genitales además de las cutáneas o bien sólo encontrarse las lesiones cutáneas. Las células serían implantadas por mordidas o lamidos, en el caso de sólo observarse las lesiones cutáneas.

Toma de muestras: Las muestras se obtienen por punción de las masas cutáneas. Se debe extremar las medidas para evitar el traspaso accidental a otro individuo. No han sido reportados casos de implantes de TVT en humanos. La naturaleza resistente de esta célula milenaria se ve reflejada en la poca cantidad de células que se rompen cuando se hacen los extendidos.

Morfología citológica: Patrón hiper celular de células redondas, los extendidos son muy celulares, la exfoliación es abundante. Se aprecia gran cantidad de células que parecen agrupadas y pueden presentar una disposición que recuerda a al patrón de exfoliación epitelial. Con 10X es posible visualizar abundantes figuras mitóticas. Las células de TVT son células grandes, con núcleos redondos que pueden apreciarse desplazados a la periferia o centrales. La característica distintiva de esta célula son sus vacuolas claras citoplasmáticas, redondas y uniformes. Se ha sugerido su clasificación de acuerdo a la morfología en TVT plasmocitoide y TVT linfocitoide (Flórez, Pedraza, Grandi, & Rocha, 2012)(Amaral, Gaspar, Silva, & Rocha, 2004) y esta morfología estaría en relación con la agresividad y resistencia al tratamiento.

Enfermedades de origen histiocítico

Histiocito es un término genérico que es usado para mencionar células dentríticas y macrófagos. Los histiocitos se diferencian a partir de precursores de células madre CD34 en macrófagos y varios linajes de células dentríticas, que abarcan células de Langerhans y células dentríticas intersticiales. Las

células de Langerhans se encuentran en los epitelios de la piel y de los tractos alimentarios, respiratorios y reproductivos. Las células dentríticas intersticiales se encuentran en localizaciones perivasculares en muchos órganos excepto el cerebro, pero si se las encuentra en las meninges y el plexo coroideo. Se denominan bajo el nombre de enfermedades de origen histiocítico, a un grupo de trastornos proliferativos no neoplásicos y neoplásicos de las células dentríticas y los macrófagos. Dentro de las proliferaciones no neoplásicos se incluyen el histiocitoma cutáneo benigno, la histiocitosis cutánea de células de Langerhans y la histiocitosis reactiva cutánea y sistémica. Dentro de las proliferaciones neoplásicas, se incluye al sarcoma histiocítico (P. F. Moore, 2014).

1.-Enfermedades histiocíticas derivadas de células de Langerhans

Histiocitoma cutáneo benigno

Es una proliferación benigna de las células de Langerhans ubicadas en la epidermis, que ocurre en pacientes menores a tres años, aunque se la suele diagnosticar en pacientes de mayor edad. La lesión es de crecimiento rápido, única, sobrelevada en forma de domo, alopécica, de color rojo intenso y puede localizarse en el pabellón auricular, en las extremidades y en la cabeza. Estas proliferaciones, involucionan y desaparecen en el transcurso de unos dos a tres meses.

Histocitosis cutánea de células de Langerhans

Los pacientes desarrollan cientos de lesiones cutáneas, estas lesiones son similares a la lesión única del histiocitoma benigno y van desde nódulos hasta masas, que elevan la epidermis y pueden estar acompañadas de enrojecimiento, alopecia y ulceración. También pueden producirse lesiones en las uniones mucocutáneas y en los tejidos de la cavidad oral. Las lesiones pueden limitarse inicialmente a la piel o afectar a la piel y drenar los ganglios linfáticos. La regresión puede ocurrir de manera lenta, luego de varios meses. El pronóstico es malo cuando están involucrados los linfonódulos. Morfología citológica: Histiocitoma cutáneo benigno e Histiocitosis cutánea de células de Langerhans Las características citológicas son

similares en ambos procesos. Hay un patrón hiper celular de células redondas, aunque pueden variar desde extendidos muy celulares y otros con moderada cantidad de células. La población celular posee células redondas de límites bien definidos, el citoplasma es pálido y pueden estar presentes pequeñas vacuolas claras. Los núcleos son redondos y se pueden distinguir algunos que presentan forma arriñonada. Los nucléolos pueden estar ausentes y cuando se visualizan son pequeños. En la fase de regresión estas células se acompañan de linfocitos y linfoplasmocitos.

2.-Enfermedades histiocíticas derivadas de células dentríticas y macrófagos

Histiocitosis reactiva cutánea y sistémica

Esta enfermedad puede localizarse sólo en la piel o estar diseminada afectando a linfonódulos y otros órganos. Es un desorden inflamatorio linfoplasmocítico proliferativo. Cuando ocurre sólo la afección cutánea se aprecian nódulos múltiples cutáneos y subcutáneos de más de 4 cm de diámetro que pueden encontrarse ulcerados. Las lesiones se pueden ubicar en la cara, cuello, nariz, las extremidades, almohadillas plantares, periné y escroto. La forma sistémica, ha sido descripta en varias razas: Boyero de Berna, Rottweiler, Basset Hound, Labrador entre otros. Este desorden proliferativo generalizado con tendencia afecta la piel, las mucosas nasal y ocular y los linfonódulos periféricos. El principal diagnóstico diferencial es el linfoma cutáneo inflamado no epiteliotrofo de células T (P. F. Moore, 2014)(Albabese, 2017).

Morfología citológica: Los extendidos pueden ser muy celulares o con moderada cantidad de células. Las células son redondas de límites bien definidos, el citoplasma es pálido y pueden estar presentes pequeñas vacuolas claras. Los núcleos son redondos y se pueden distinguir algunos que presentan forma arriñonada. Los nucléolos pueden estar ausentes y cuando se visualizan son pequeños. Estas células se acompañan de linfocitos, linfoplasmocitos y neutrófilos recordando al granuloma estéril.

Sarcoma Histiocítico

Esta es una enfermedad neoplásica, que puede ser localizada o generalizada. El sarcoma histiocítico

localizado puede desarrollar en la piel o subcutáneo de los miembros. El sarcoma histiocítico generalizado, se desarrolla de manera simultánea en varios órganos. Dado que las células dentríticas tienen una amplia distribución en el organismo, la neoplasia puede localizarse en cualquier lugar del cuerpo de manera simultánea. Existe una asociación familiar reconocida en el Boyero de Berna y en el Flat-Coated Retriever (Davis & Ostrander, 2014).

Morfología citológica: Es un patrón hiper celular de células redondas que presenta como característica distintiva el marcado pleomorfismo. Se pueden visualizar dos tipos de células que se encuentran en proporciones variables. Una está formada por células redondas, de citoplasmas abundantes, presencia de vacuolas citoplasmáticas, que presentan núcleos redondos indentados con nucléolos prominentes. La población fusiforme presenta también núcleos indentados que pueden ser redondos a ovales. Se pueden encontrar células multinucleadas y células binucleadas. Por tratarse de macrófagos es posible visualizar eritrofagocitosis.

Plasmacitoma extramedular

El plasmacitoma extramedular se caracteriza por una acumulación monoclonal de células plasmáticas, que ocurre en un único lugar del cuerpo (Kilicksiz, Karakoyun-Celik, Agaoglu, & Haydaroglu, 2012). En la piel de los perros puede localizarse en los dedos, almohadillas plantares, orejas, nariz, labios y en la boca. En los gatos en las extremidades, la cara y la cola (Albabese, 2017). La neoplasia es única, redondeada y rosada. Es una neoplasia de resolución quirúrgica que presenta un buen pronóstico.

Morfología citológica: Existen 5 variedades histológicas pero todas presentan el mismo comportamiento. En la citología se pueden observar plasmacitomas que presentan diferentes grados de diferenciación. Se pueden encontrar células plasmáticas bien diferenciadas, que presentan forma de abanico, con el núcleo redondo ubicado en el vértice. Se distingue una palidez perinuclear en el citoplasma, es un halo claro que representa el sistema de Golgi. Pueden observarse células multinucleadas y también células binucleadas. Estas

células son productoras de inmunoglobulinas, por lo cual en algunas muestras puede evidenciarse en el fondo, una sustancia amorfa, fibrilar y rosada (amiloide).

Conclusiones

Dentro del patrón hiper celular de células redondas, se engloban 5 tipos de neoplasias. Con experiencia es posible distinguir citológicamente entre ellas. Sin embargo, la histopatología siempre debe ser realizada como diagnóstico confirmativo.

Referencias bibliográficas

- Affolter, V. K., Gross, T. L., & Moore, P. F. (2009). Indolent cutaneous T-cell lymphoma presenting as cutaneous lymphocytosis in dogs. *Veterinary Dermatology*, 20(5–6), 577–585. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00833.x>
- Albabese, F. (2017). *Canine and Feline Skin Cytology*. Springer.
- Amaral, A. S., Gaspar, L. F. J., Silva, S. B., & Rocha, N. S. (2004). Diagnóstico citológico do tumor venéreo transmissível na região de Botucatu, Brasil (estudo descritivo : 1994-2003). *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 99(551), 167–171.
- Davis, B. W., & Ostrander, E. A. (2014). Domestic dogs and cancer research: A breed-based genomics approach. *ILAR Journal*, 55(1), 59–68. <https://doi.org/10.1093/ilar/ilu017>
- Flórez, M. M., Pedraza, F., Grandi, F., & Rocha, N. S. (2012). Cytologic subtypes of canine transmissible venereal tumor. *Veterinary Clinical Pathology*, 41(1), 4–5. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2012.00401.x>
- Fontaine, J., Heimann, M., & Day, M. J. (2010). Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: A review of 30 cases. *Veterinary Dermatology*, 21(3), 267–275. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00793.x>
- Kilciksiz, S., Karakoyun-Celik, O., Agaoglu, F. Y., & Haydaroglu, A. (2012). A review for solitary plasmacytoma of bone and extramedullary plasmacytoma. *TheScientificWorldJournal*, 2012, 895765. <https://doi.org/10.1100/2012/895765>
- Marchal, T., Chabanne, L., Kaplanski, C., Rigal, D., & Magnol, J. P. (1997). Immunophenotype of the canine transmissible venereal tumour. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 57(1–2), 1–11. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(96\)05757-1](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(96)05757-1)
- Moore, P. F. (2014). A Review of Histiocytic Diseases of Dogs and Cats. *Veterinary Pathology*, 51(1), 167–184. <https://doi.org/10.1177/0300985813510413>
- Moore, P. F., Affolter, V. K., & Keller, S. M. (2013). Canine inflamed nonepitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma: A diagnostic conundrum. *Veterinary Dermatology*, 24(1). <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01106.x>

MASTOCITOMA Para entender la citología hay que conocer la presentación clínica.

Dra MV Laura Denzoin

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN
Argentina

lauradenzoin@gmail.com

El mastocitoma cutáneo es el tumor maligno más frecuente de la piel de los perros. Esta neoplasia tiene una fama por su comportamiento rebelde e impredecible. El conocimiento de su comportamiento biológico, sus características anatomopatológicas y genéticas permite predecir con mayor exactitud su comportamiento clínico y en consecuencia establecer estrategias terapéuticas acordes al tipo tumoral. Es el diagnóstico diferencial de toda masa o lesión cutánea.

“Toda masa cutánea debe ser considerada un mastocitoma hasta que la citología demuestre lo contrario.”

El mastocitoma cutáneo se origina a partir de la proliferación neoplásica de los mastocitos localizados en la dermis y el tejido subcutáneo. Los mastocitos pueden ser reconocidos en los tejidos por sus gránulos citoplasmáticos que se caracterizan por su metacromacia al ser teñidos con azul de toluidina. Los gránulos almacenan histamina, heparina, factores quimiotácticos para eosinófilos, citoquinas, proteasas y derivados del ácido araquidónico. Todas estas sustancias, actúan como mediadores químicos en la respuesta inflamatoria e inmunomediada. La degranulación produce la liberación extracelular estas sustancias bioactivas. Los estímulos para la degranulación pueden ser físicos y químicos tales como el calor, traumatismos y toxinas; otro estímulo para la degranulación es la respuesta inmune a través de la unión de IgE a receptores celulares (Dobson & Scase, 2007).

“

La liberación de las sustancias bioactivas almacenadas en los gránulos provocan los signos locales y sistémicos del tumor.”

Predisposición genética

Las razas con mayor predisposición citadas dependen de la casuística local y en algunos casos algunas razas pueden encontrarse sobre representadas. Las razas más predispuestas son Boxer, Boston Terrier, Fox Terriers, Bulldog Inglés, Dachshunds, Labrador Retriever, Golden Retriever, Beagle, Pugs, Shchnauzer, Shar-Pei, Rodesiano y Weimaraner (Welle, Bley, Howard, & Rüfenacht, 2008). Estudios de asociación del genoma completo han identificado genes ligados a mastocitoma en Labrador Retriever (Hayward et al., 2016) como así también en el Golden Retriever (Davis & Ostrander, 2014). Los datos en nuestro archivo, indican una mayor predisposición en Labrador Retriever y Boxer respecto a otras razas y mestizos.

Presentación clínica

a) Apariencia macroscópica y localización de las lesiones

La apariencia macroscópica de los mastocitomas es muy variable y pueden mimetizar cualquier otro tumor o cualquier otra condición cutánea. Se

localizan con mayor frecuencia en el tronco, seguido por las extremidades y luego cabeza y cuello. También pueden localizarse, en el escroto, el periné y la cola. La mayoría de los mastocitomas no son pigmentados, pero en ocasiones se pueden presentar como nódulos hiperpigmentados y edematosos. Los mastocitomas suelen acompañarse de edema e inflamación del tejido que los rodea. Las lesiones en distal de los miembros pueden simular un granuloma acral por lamido. La palpación produce la liberación de las sustancias bioactivas que se encuentran almacenadas en sus gránulos, con la consecuente vasodilatación, edema y eritema local conocido como signo de Darier (Blackwood et al., 2012).

b) Formas de presentación

Además de la variación en la apariencia macroscópica, también existen varias formas de presentación clínica:

✓ Mastocitoma cutáneo bien diferenciado: En un tumor solitario, de crecimiento lento, elástico a la palpación, alopecico y no se encuentra ulcerado. Este tumor puede tener meses de evolución (Dobson & Scase, 2007) (Blackwood et al., 2012)

✓ Mastocitoma subcutáneo: Son tumores blandos a la palpación. Estos tumores se ven y se palpan como lipomas (Blackwood et al, 2012) y esto hace que muchas veces sean mal interpretados.

✓ Mastocitoma cutáneo escasamente diferenciado: Son lesiones de crecimiento rápido, ulceradas y pruriginosas que causan irritación y se pueden rodear de nódulos satélites (Thamm, Mauldin, & Vail, 1999) (Blackwood et al., 2012).

✓ Mastocitoma múltiple primario: Entre el 5 y el 25% de los perros desarrollan mastocitomas múltiples que pueden aparecer de manera sincronizada o secuencialmente (Seguin et al, 2001; Murphy et al, 2006; Thamm and Vail, 2007). Las razas más susceptibles para desarrollar mastocitomas múltiples son Boxer, Pug, Weimaraner, Golden Retriever y Shar Pei (Murphy et al, 2006). Esta presentación clínica no debe ser confundida con el mastocitoma cutáneo escasamente diferenciado con lesiones satelitales.

c) Signos paraneoplásicos en el mastocitoma

Los signos paraneoplásicos se relacionan con la liberación de las sustancias bioactivas. La liberación de estas moléculas tiene efectos locales y sistémicos.

✓ Efectos locales

Localmente estas sustancias producen edema, ulceración y tumefacción alrededor del tumor. Las enzimas proteolíticas pueden provocar úlceras y causar retraso en la cicatrización de la herida luego de la escisión quirúrgica de la masa tumoral (Mullins et al, 2006; Dobson and Sacase, 2007; Thamm and Vail, 2007). La histamina se une a receptores H1 y H2 en los macrófagos, provocando la liberación del factor supresor

fibroblástico que disminuye la fibroplasia durante el proceso de cicatrización, contribuyendo así al retraso de la cicatrización (Thamm and Vail, 2007). La heparina produce hemorragia local, siendo una complicación frecuente luego de la biopsia y durante la cirugía debido a sus efectos anticoagulantes (Thamm and Vail, 2007; O'Keefe et al, 1987).

✓ Efectos a nivel sistémico

Los efectos sistémicos más comunes son los signos gastrointestinales. La histamina estimula los receptores gástricos H2, provocando hipersecreción de ácido clorhídrico e hipermotilidad gástrica (Fox et al, 1990). Los efectos sistémicos sólo se observan en los mastocitomas de alto grado, ya que sus células poseen entre 25 a 50 veces más cantidad de histamina que los mastocitos normales. Los pacientes afectados por estos mastocitomas, tienen elevadas concentraciones de histamina en plasma y menor concentración de gastrina, lo cual incrementa la secreción de ácido gástrico. La consecuencia es la ulceración gástrica que se manifiesta con vómitos, melena, anemia y dolor abdominal (Dobson and Scase, 2007; Welle et al, 2008; Blackwood et al, 2012).

d. Comportamiento clínico:

La apariencia macroscópica de los mastocitomas se relaciona con su comportamiento clínico y su grado histológico. Los signos clínicos listados a continuación, sugieren un comportamiento agresivo (Mullins et al, 2006; Thamm and Vail, 2007).

- Crecimiento rápido
- Irritación local e inflamación
- Infiltración local y escasa demarcación de sus límites
- Ulceración
- Nódulos satélites
- Presencia de signos paraneoplásicos

Diagnóstico y estadificación

Biopsia por aspiración con aguja delgada

Como toda masa tumoral, el diagnóstico se inicia con una biopsia con aguja delgada (BAD). En el caso del mastocitoma, la citología tiene una certeza diagnóstica del 92 al 96% (Baker-Gabb et al, 2003). Los mastocitos exfolian fácilmente de la masa tumoral y son fácilmente reconocidos por sus gránulos. La citología muestra células redondas con gránulos citoplasmáticos que pueden variar en tamaño y cantidad según el grado tumoral. Se puede utilizar Azul de Toluidina para visualizar los gránulos, en cuyo caso se tiñen de una tonalidad roja.

Histopatología

Una vez realizado el diagnóstico de mastocitoma por citología, el siguiente paso es realizar la histopatología a partir de biopsias incisionales o excisionales. En la mayoría de los casos, se realiza a partir de la escisión quirúrgica de la masa tumoral. En estas muestras se puede determinar el grado histológico y evaluar los márgenes quirúrgicos.

“Para diagnóstico histopatológico se debe enviar la masa tumoral entera y sus márgenes y solicitar que se informe el grado y la evaluación de los márgenes quirúrgicos”

Pronóstico del comportamiento clínico

Ningún factor por sí solo puede predecir el comportamiento biológico del mastocitoma o la respuesta al tratamiento. El pronóstico se basa en la suma de varios factores entre los cuales se incluye la determinación del grado tumoral por histopatología, factores clínicos y como

herramienta más reciente la expresión de marcadores de proliferación y la evaluación de mutaciones en c-kit y la expresión de KIT (Sledge, Webster, & Kiupel, 2016).

Determinación del grado tumoral

El mastocitoma se ha descripto como un tumor impredecible, en los últimos años, varios estudios han establecido que los sistemas de gradación tumoral usados hasta el momento no han sido efectivos para predecir fehacientemente el comportamiento de los mastocitomas (Northrup y col, 2005; Kiupel y col, 2011). El sistema de Patniak y col, es el más utilizado para determinar el grado de los mastocitomas cutáneos (Patniak y col, 1984). Este sistema establece tres grados para el mastocitoma: El mastocitoma grado I corresponde al más diferenciado, el grado II es el de diferenciación intermedia y el grado III es el pobremente diferenciado o nanoplásico. La tabla 1 muestra los criterios histológicos utilizados para cada uno de los grados. Según este sistema se ha propuesto el comportamiento de cada grado tumoral en el mastocitoma. En un extremo se encuentran los mastocitomas grado I que tienen un crecimiento lento y menos del 10% son capaces de hacer metástasis. En el otro, están los mastocitomas grado III, que tienen un comportamiento muy agresivo, más del 80% hacen metástasis y causan la muerte del paciente (Welle et al, 2008). El comportamiento de los mastocitomas tipo II es muy variable, desde curar luego de la cirugía hasta realizar metástasis.

Tabla 1. Criterios histológicos para determinación del grado de mastocitomas cutáneos (Patniak y col, 1986).

Grado	Criterios histológicos
I Bien diferenciado	Células redondas monomórficas con citoplasma definido. Gránulos intracitoplasmáticos de tamaño medio. Sin figuras mitóticas. Grupos compactos de células confinadas a la dermis.
II Diferenciación intermedia	Algunas células pleomórficas redondas a ovales. Algunas células tienen citoplasmas definidos. Gránulos intracitoplasmáticos grandes e hipercromáticos, pero otros finos. Puede encontrarse áreas de edema o necrosis. Hasta 2 figuras mitóticas por campo de 400X. El tumor infiltra la dermis profunda o el tejido subcutáneo.
III Poco diferenciado	Nidos densos de células pleomórficas con citoplasma no definido. Gránulos finos o ausentes. 3 a 6 figuras mitóticas por campo de 400X. Áreas de edema, necrosis y ulceración. El tumor infiltra la dermis profunda o el tejido subcutáneo.

Si bien este sistema es ampliamente utilizado, hay inconvenientes para estandarizar el criterio. La

determinación del grado histológico en este sistema está basado en el uso de parámetros objetivos como invasión, celularidad y morfología celular y se ha demostrado una variación significativa entre los observadores para determinar el grado tumoral en el mastocitoma (Kiupel y col, 2011). Varios reportes muestran que distintos observadores tienden a asignar diferente grado al mismo tumor, con una tendencia a sobreestimar el mastocitoma grado II. En un trabajo reciente (Kiupel y col, 2011), realizado conjuntamente con varias instituciones y con la participación de 28 patólogos veterinarios, se propuso la utilización de un nuevo sistema para determinar el grado histológico de los mastocitomas. Este sistema permitiría predecir con mayor precisión el comportamiento biológico y solo tienen en cuenta las características morfológicas de las células. El sistema propone dos grados para el mastocitoma : Bajo y alto. El diagnóstico de mastocitoma de alto grado se basa en la presencia de al menos uno de los criterios que se pueden visualizar en la Tabla 2. Todos los demás mastocitomas son considerados de bajo grado. De acuerdo con este sistema, los mastocitomas de alto grado estuvieron significativamente asociados con metástasis a corto plazo, recidivas y bajo tiempo de supervivencia. Este nuevo sistema de clasificación sería más exacto para predecir el comportamiento de los mastocitoma (Blackwood y col, 2012).

Tabla 2. Criterios histológicos para determinación del grado de mastocitomas cutáneos. En este sistema el diagnóstico de mastocitoma de alto grado está basado en la presencia de uno de los siguientes criterios (Kiupel y col, 2011).

Grado	Criterios histológicos
Alto	Al menos 7 figuras mitóticas en 10 campos consecutivos de 400X en área más activa Al menos 3 células multinucleadas (Más de 3 núcleos) en 10 campos consecutivos de 400X. Al menos 3 núcleos de morfología atípica en 10 campos consecutivos de 400X. Kariomegalia (Al menos el 10 % de las células posee núcleos con diámetro del doble del tamaño)
Bajo grado	Los tumores que no poseen ninguno de los criterios anteriores son considerados de bajo grado.

Factores clínicos pronósticos

Factores clínicos tales como crecimiento rápido, irritación local e inflamación, ulceración, presencia de signos paraneoplásicos sugieren un comportamiento más agresivo (Blackwood y col, 2012, Welle y col, 2008). La localización anatómica

también está relacionada con el comportamiento del mastocitoma, se ha reportado que los tumores ubicados en las uniones mucocutáneas, en los espacios interdigitales y en la zona perianal tienen un comportamiento clínico más agresivo, pero nuevos estudios sugieren que el mal pronóstico asociado a estas localizaciones estarían asociados a la dificultad de realizar una adecuada resección quirúrgica (Cahalane y col, 2004; Sfiligoi y col, 2005)

Estadificación tumoral

Una vez realizado el diagnóstico el paso que sigue es la estadificación tumoral para determinar la extensión de la enfermedad. El sistema de estadificación de la Organización Mundial de la Salud, establece cuatro estadios para el mastocitoma del perro. Este sistema ha sido cuestionado por varios autores ya que resulta confuso para la determinación del estadio III ya que combina múltiples nódulos con tumor infiltrante (Dobson, 2004; Dobson y Scase, 2007; Murphy y col, 2006; Mcniel y col, 2006). Como consecuencia algunos pacientes estarían erróneamente clasificados en el estadio III y estarían recibiendo una terapia más agresiva de lo necesario (Dobson y Scase, 2007).

El mastocitoma metastatiza hacia los linfonódulos regionales, el hígado, el bazo y la médula ósea. Para determinar el estadio clínico es necesario realizar BAD de los linfonódulos y diagnóstico por imágenes de tórax y abdomen.

El documento de consenso Europeo sobre mastocitomas en perro y gato (Blackwood y col, 2012) estableció un algoritmo de trabajo para la estadificación del mastocitoma. Se recomienda la estadificación clínica completa sólo en los animales en los que se ha diagnosticado un mastocitoma de alto grado por citología.

Factores pronósticos

a) Localización tumoral: Los tumores ubicados en el lecho ungueal, la cavidad oral, hocico, región inguinal, prepucio y uniones mucocutáneas tienen peor pronóstico.

b) Apariencia tumoral: Ulceración, eritema o prurito tienen peor pronóstico

c) Signos sistémicos: Vómitos, melena, eritema están asociados a tumores de alto grado y tienen peor pronóstico.

d) Predisposición racial: Los Shar Pei pueden desarrollar mastocitomas a edad temprana y son tumores frecuentemente agresivos.

e) Estadio clínico: El estadio I posee buen pronóstico luego de la resección quirúrgica. La recurrencia luego de cirugía está asociada con un mal pronóstico.

f) Tamaño tumoral y velocidad de crecimiento: Mayor tamaño en un período corto de tiempo está asociado a un mal pronóstico.

g) Presencia de enfermedad metastásica: Metástasis en ganglio local y luego a bazo (46%), hígado(41%) y otros órganos.

Referencias bibliográficas

- Abadie JJ, Amardeilh MA and Delverdier ME. Immunohistochemical detection of proliferating cell nuclear antigen and Ki-67 in mast cell tumours from dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1999; 215: 1629–1634.
- Baker-Gabb M, Hunt GB, France MP. Soft tissue sarcomas and mast cell tumours in dogs; clinical behaviour and response to surgery. *Australian Veterinary Journal* 2003; 81: 732–8.
- Blackwood, L., Murphy, S., Buracco, P., De Vos, J. P., De Fornel-Thibaud, P., Hirschberger, J., ... Argyle, D. J. (2012). European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology*, 10(3), 1–29. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2012.00341>.
- Brocks BA, Neyens IJ, Teske E, Kirpensteijn J. Hypotonic water as adjuvant therapy for incompletely resected canine mast cell tumors: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Vet Surg.* 2008 Jul;37(5):472-8.
- Brønden LB, Eriksen T and Kristensen AT. Mast cell tumours and other skin neoplasia in Danish dogs - data from the Danish Veterinary Cancer Registry. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2010, 52:6.

- Cahalane AK, Payne S, Barber LG, Duda LE, Henry CJ, Mauldin GE, Frimberger AE, Cotter SM, Moore AS. Prognostic factors for survival of dogs with inguinal and perineal mast cell tumors treated surgically with or without adjunctive treatment: 68 cases (1994-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 2004 Aug 1;225(3):401-8.
- Dobson JM, Scase TJ. Advances in the diagnosis and management of cutaneous mast cell tumours in dogs. *Journal of Small Animal Practice* 2007; 48: 424–31.
- Dorn CR, Taylor DO, Schneider R, Hibbard HH, Klauber MR: Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. *J Natl Cancer Inst* 1968, 40:307-318
- Fox LE, Rosenthal RC, Twedt DC, Dubielzig RR, Macewen EG and Grauer GF. Plasma histamine and gastrin-concentrations in 17 dogs with mast-cell tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1990; 4: 242–246.
- Galli SJ, Nakae S, Tsai M. Mast cells in the development of adaptive immune responses. *Nat Immunol.* 2005;6:135–142.
- Galli SJ, Maurer M, Lantz CS. Mast cells as sentinels of innate immunity. *Current Opinion in Immunology* 1999; 11: 53–9.
- Gerdes J, Becker MHG, Key G, et al. Immunohistological detection of tumour growth fraction (Ki-67 antigen) in formalin-fixed and routinely processed tissues. *Pathol* 1992;174:1685-7.
- Govier SM. Principles of treatment for mast cell tumors. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2003; 18: 103–6.
- Huntley JF. Mast cells and basophils: a review of their heterogeneity and function. *Journal of Comparative Pathology* 1992; 107: 349–72.
- Kaldrymidou H, Leontides L, Koutinas AF, Saridomichelakis MN, Karayannopoulou M: Prevalence, distribution and factors associated with the presence and the potential for malignancy of cutaneous neoplasms in 174 dogs admitted to a clinic in northern Greece. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2002, 49:87-91
- Kiupel M, Webster JD, Bailey KL, Best S, DeLay J, Detrisac CJ, Fitzgerald SD, Gamble D, Ginn PE, Goldschmidt MH, Hendrick MJ, Howerth EW, Janovitz EB, Langohr I, Lenz SD, Lipscomb TP, Miller MA, Misdorp W, Moroff S, Mullaney TP, Neyens I, O'Toole D, Ramos-Vara J, Scase TJ, Schulman FY, Sledge D, Smedley RC, Smith K, W Snyder P, Southorn E, Stedman NL, Steficek BA, Stromberg PC, Valli VE, Weisbrode SE, Yager J, Heller J, Miller R. Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more accurately predict biological behavior. *Vet Pathol.* 2011 Jan;48(1):147-55
- Linden MD, Torres FX, Kubus J, Zarbo RJ. Clinical application of morphologic and immunocytochemical assessments of cell proliferation. *American Journal of Clinical Pathology* 1992; 97:S4–13
- Maiolino P, Cataldi M, Paciello O, Restucci B, De Vico G. Nucleomorphometric analysis of canine cutaneous mast cell tumours. *J Comp Pathol.* 2005 Aug-Oct;133(2-3):209-11
- McNiel EA, Prink AL, O'Brien TD. Evaluation of risk and clinical outcome of mast cell tumours in pug dogs. *Veterinary and Comparative Oncology* 2006; 4: 2–8.
- Mullins MN, Dernell WS, Withrow SJ, Ehrhart EJ, Thamm DH, Lana SE. Evaluation of prognostic factors associated with outcome in dogs with multiple cutaneous mast cell tumors treated with surgery with and without adjuvant treatment: 54 cases (1998–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2006; 228: 91–5.
- Murphy S, Sparkes AH, Blunden AS, Brearley MJ and Smith KC. Effects of stage and number of tumours on prognosis of dogs with cutaneous MCTs. *The Veterinary Record* 2006; 158: 287–291.
- Ogura S, Abe S, Sukoh N et al. Correlation between nucleolar organizer regions visualized by silver staining and the growth rate in lung adenocarcinoma. *Cancer* 1992; 70: 63–8.

- O’Keefe DA, Couto CG, Burke-Schwartz C. Systemic mastocytosis in 16 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1987; 1: 75–80
- Pakhrin B, Kang MS, Bae IH, Park MS, Jee H, You MH, Kim JH, Yoon BI, Choi YK, Kim DY: Retrospective study of canine cutaneous tumors in Korea. *J Vet Sci* 2007; 8:229-236
- Patnaik AK, Ehler WJ and MacEwen EG. Canine cutaneous mast cell tumour: Morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Veterinary Pathology* 1984; 21: 469–474.
- Rodewald HR, Dessing M, Dvorak AM, et al. Identification of a committed precursor for the mast cell lineage. *Science*. 1996;271:818–822.
- Romansik EM, Reilly CM, Kass PH, Moore PF, London CA. Mitotic index is predictive for survival for canine cutaneous mast cell tumors. *Vet Pathol*. 2007 May;44(3):335-41.
- Romansik EM, Reilly CM, Kass PH, Moore PF, London CA. Mitotic index is predictive for survival for canine cutaneous mast cell tumors. *Vet Pathol*. 2007 May;44(3):335-41.
- Davis, B. W., & Ostrander, E. A. (2014). Domestic dogs and cancer research: A breed-based genomics approach. *ILAR Journal*, 55(1), 59–68. <https://doi.org/10.1093/ilar/ilu017>
- Dobson, J. M., & Scase, T. J. (2007). Advances in the diagnosis and management of cutaneous mast cell tumours in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(8), 424–431. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00366.x>
- Hayward, J. J., Castelhana, M. G., Oliveira, K. C., Corey, E., Balkman, C., Baxter, T. L., ... Boyko, A. R. (2016).
- Complex disease and phenotype mapping in the domestic dog. *Nature Communications*, 7, 10460. <https://doi.org/10.1038/ncomms10460>
- Sledge, D. G., Webster, J., & Kiupel, M. (2016). Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection. *The Veterinary Journal*, 215, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.06.003>
- Thamm, D. H., Mauldin, E. a, & Vail, D. M. (1999). Prednisone and vinblastine chemotherapy for canine mast cell tumor--41 cases (1992-1997). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 13, 491–497. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb01468.x>
- Welle, M. M., Bley, C. R., Howard, J., & Rüfenacht, S. (2008). Canine mast cell tumours: A review of the pathogenesis, clinical features, pathology and treatment. *Veterinary Dermatology*, 19(6), 321–339. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00694.x>
- Scase TJ, Edwards D, Miller J, HenleyW, Smith K, Blunden A, Murphy S. Canine mast cell tumours: correlation of apoptosis and proliferation markers with prognosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2006; 20: 151–158.
- Seguin B, Leinman NF, Bregazzi VS, Ogilvie GK, Powers BE, Dernel WS, Fettman MJ and Withrow SJ. Clinical outcome of dogs with grade-II mastcell tumours treated with surgery alone: 55 cases. 1996–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001; 218: 1120–1123
- Sfiligoi G, Rassnick KM, Scarlett JM, Northrup NC, Gieger TL. Outcome of dogs with mast cell tumors in the inguinal or perineal region versus other cutaneous locations: 124 cases (1990-2001). *J Am Vet Med Assoc*. 2005 Apr 15;226(8):1368-74.
- Strefezzi R. DE F., Xavier J. G., Catao-Dias J. L. Morphometry of Canine Cutaneous Mast Cell Tumors. *Vet Pathol* 40:268–275 (2003)
- Thamm DH, Vail DM. Mast cell tumors. In: Withrow & MacEwen’s *Small Animal Clinical Oncology*, ed. Withrow SJ, Vail DM, 4th edn. St Louis, MO: Saunders Elsevier, 2007: 402–24.
- Vascellari M, Giantin M, Capello K, Carminato A, Morello EM, Vercelli A, Granato A, Buracco P, Dacasto M, Mutinelli F. Expression of Ki67, BCL-2, and COX-2 in Canine Cutaneous Mast Cell

Tumors: Association With Grading and Prognosis. Vet Pathol. 2012 Jun 6.

- Valent, P.; Spanblochl, E.; Sperr, W. R.; Sillaber, C.; Zsebo, K. M.; Agis, H.; Strobl, H.; Geissler, K.; Bettelheim, P.; Lechner, K.: Induction of differentiation of human mast cells from bone marrow and peripheral blood mononuclear cells by recombinant human stem cell factor/kit-ligand in long-term culture. Blood 1992; 80: 2237-2245.
- van Diest P J, Brugal G, Baak J P . Proliferation markers in tumours: interpretation and clinical value. J Clin Pathol. 1998 October; 51(10): 716–724.
- Webster JD, Yuzbasiyan-Gurkan V, Miller RA, Kaneene JB, Kiupel M. Cellular proliferation in canine cutaneous mast cell tumors: associations with c-KIT and its role in prognostication. Vet Pathol. 2007 May; 44(3): 298-308.

Identificación del mastocitoma de alto grado

Dra MV Laura Denzoin

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN
Argentina

lauradenzoin@gmail.com

El diagnóstico citológico de mastocitoma es sencillo, la citología tiene una certeza diagnóstica del 92 al 96% para esta neoplasia (Baker-Gabb et al, 2003). Los mastocitos exfolian abundantemente de la masa tumoral y son fácilmente reconocidos por sus gránulos en la observación microscópica. La citología muestra células redondas con gránulos citoplasmáticos que pueden variar en tamaño y cantidad según el grado tumoral. Los extendidos de los mastocitomas presentan un patrón celular hiper celular de células redondas separadas entre sí que se caracteriza por la presencia de gránulos intracitoplasmáticos. Hay que considerar que, en algunos mastocitomas que poseen abundante fibroplasia, los mastocitos no suelen ser tan abundantes y la población celular es moderada. Las siguientes características y células son

frecuentemente encontradas y permiten la identificación del mastocitoma:

MASTOCITOMA: PATRÓN HIPERCELULAR DE CÉLULAS REDONDAS SEPARADAS ENTRE SÍ

- ✓ Granulaciones citoplasmáticas que varían en densidad y tamaño
- ✓ Las muestras contienen variable número de eosinófilos
- ✓ Las muestras pueden contener fibroblastos
- ✓ El fondo puede presentar colágeno hialinizado y granulaciones dispersas

Características citológicas

- ✓ Granulaciones

Las células pueden presentar grados variables de granulaciones citoplasmáticas. Las granulaciones pueden ser densas, estar presentes en mucha cantidad y oscurecer el núcleo, a veces, las granulaciones toman el colorante por presentar mayor afinidad y los núcleos se visualizan azul pálido en el centro de la célula. El otro extremo de presentación es la presencia de escasa cantidad de granulaciones citoplasmáticas finas que son difíciles de visualizar.

- ✓ Eosinófilos

En los mastocitomas, siempre es posible hallar un número variable de eosinófilos. Estas células son atraídas por factores quimiotácticos liberados por los mastocitos. Los eosinófilos son leucocitos polimorfonucleares con núcleos que presentan grado variable de lobulaciones, la característica morfológica más importante para su identificación son sus gránulos citoplasmáticos rosados a rojos. La cantidad de eosinófilos presentes en las muestras es variable, pueden ser escasos a abundantes. Es importante no confundir su presencia con el Patrón inflamatorio eosinofílico.

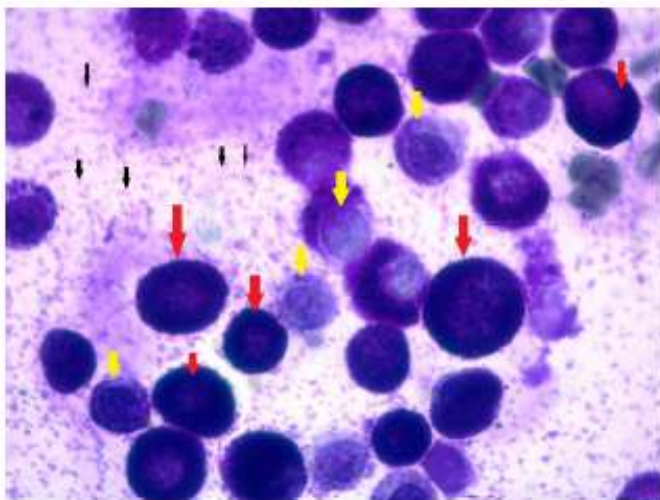
- ✓ Fibroblastos

En las muestras de mastocitomas es posible encontrar fibroblastos reactivos. Los mastocitomas poseen grados variables de fibroplasia, por lo tanto, los fibroblastos son comunes en los extendidos citológicos. Estas células se visualizan fusiformes, con núcleos ovales, son grandes y se tiñen de azul intenso. Si están en mucha cantidad pueden ser

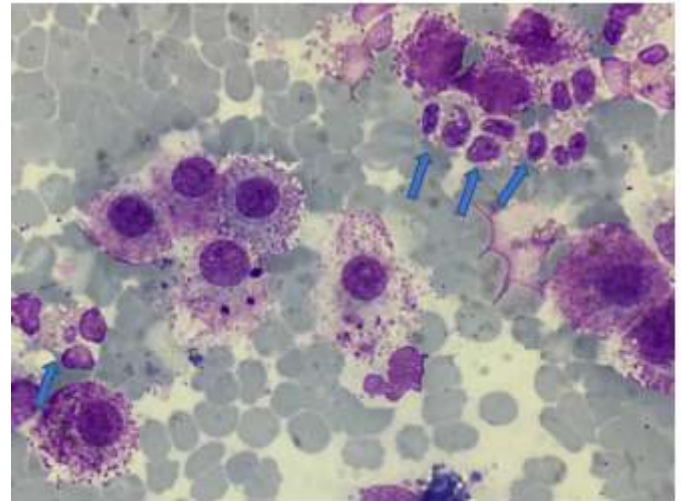
interpretadas como derivadas de una neoplasia de células mesenquimáticas. Generalmente se las encuentra intercaladas en medio de un grupo de mastocitos.

✓ Fondo

El fondo de los extendidos puede presentar un grado variable de granulaciones púrpuras libres que provienen de la ruptura de las células al realizar el extendido. También es posible hallar en el fondo cantidades variables de fibras colágenas, que se tiñen rosadas que se aprecian anchas y a que en esta neoplasia puede ocurrir collagenolisis por la liberación de sustancias desde los mastocitos y desde los eosinófilos.



Extendido tomado con punción con aguja delgada. Se aprecian mastocitos bien diferenciados, con citoplasmas cargados de granulaciones que impiden visualizar el núcleo (flechas rojas). También se observan mastocitos con menor cantidad de gránulos en los cuales puede distinguirse la presencia del núcleo central (flechas amarillas). En el fondo del extendido se aprecian granulaciones libres (flechas negras). Mastocitoma de bajo grado 100x. Giemsa.



Extendido tomado con punción con aguja delgada. Se aprecian mastocitos bien diferenciados donde es posible la visualización de los núcleos. Se aprecian numerosos eosinófilos (Flechas). Mastocitoma de bajo grado 100x. Giemsa.

¿Es posible identificar por citología el mastocitoma de alto grado?

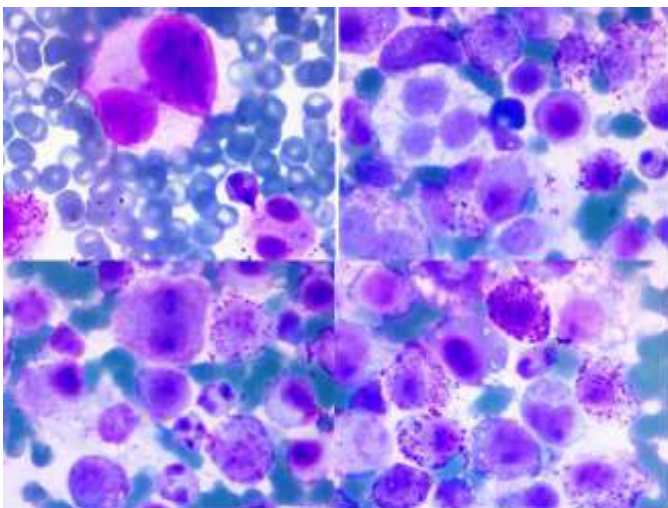
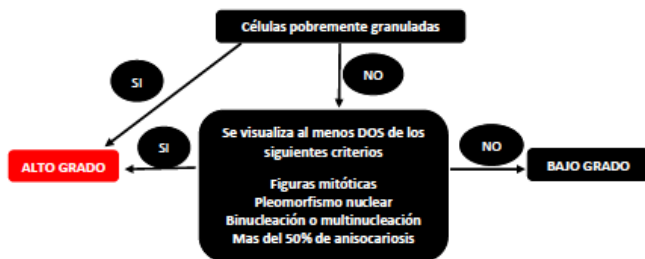
El nuevo sistema de Kiupel (Kiupel et al., 2011), es una clasificación histológica de dos niveles que fue desarrollada por dos razones. Una de ellas, fue para eliminar el nebuloso grado II del sistema de Patnaik y la otra, para disminuir la variación inter-observador. El sistema de Kiupel se basa de manera exclusiva en las características morfológicas de las células proliferantes. Si alguno de los siguientes hallazgos está presente, el mastocitoma es considerado de alto grado, mientras que los mastocitomas que carecen de todos estos hallazgos son de bajo grado.

- ✓ Cariomegalia (variación de 2 veces en diámetros nucleares en más del 10% de las células neoplasias)
- ✓ Más de 7 figuras mitóticas en 10 campos de 400X
- ✓ Mas de 10 células multinucleadas en 10 campos de 400X
- ✓ Presencia de más de 3 núcleos extraños en 10 campos de 400X

Si bien ningún sistema de clasificación está asociado con 100% de precisión en la predicción del comportamiento biológico de una neoplasia, este sistema tiene un alto valor pronóstico y una mínima variabilidad Inter-observador llegando al 96,8% de acuerdo en luego de la observación de la misma

muestra por diferentes patólogos. (Kiupel et al., 2011)(Scarpa, Sabattini, & Bettini, 2016) .

Estos criterios usados para establecer el grado histológico en el sistema de dos grados son criterios que pueden fácilmente ser evaluados en las muestras citológicas: cariomegalia, número de figuras mitóticas, multinucleación y núcleos aberrantes. La determinación citológica del grado en muestras de mastocitomas es un fuerte predictor y tiene un fuerte correlato con el sistema de clasificación histológica de dos grados (Camus et al., 2016). El sistema de gradación citológica propuesto por Camus propone el siguiente algoritmo para la determinación del grado por citología:



Cuatro fotografías correspondientes al mismo extendido de un mastocitoma de alto grado: Las células son pobremente granuladas. Se aprecia también pleomorfismo nuclear, células binucleadas y trinucleadas. La anisocariosis es evidente.

Este sistema propuesto se correlaciona tanto con la sobrevida como con el sistema de gradación histopatológica de Kiupel. Los mastocitomas de bajo grado citológico tuvieron sobrevidas prolongadas y no fueron histológicamente clasificados de alto grado (Camus et al., 2016). Si bien este algoritmo resulta de mucha utilidad para la identificación de mastocitomas de alto por citología, la dificultad puede presentarse en la identificación de mastocitomas de alto grado cuando estos son muy granulados, ya que no se pueden visualizar los núcleos (Scarpa et al., 2016).

Otros métodos complementarios

La punción con aguja fina es el método de diagnóstico inicial para el mastocitoma. El grado histológico es la piedra angular en el pronóstico del mastocitoma y se realiza luego de la resección quirúrgica. Existen otros métodos para complementar la información e identificar aquellos mastocitomas que tendrán un comportamiento agresivo y ayudar en la selección del tratamiento adecuado. Estos métodos incluyen índice de proliferación, evaluación en mutaciones de c-kit por PCR, expresión de KIT y estadio clínico de la enfermedad (Scarpa et al., 2016). Por el momento, la puesta a punto de estas metodologías no se encuentran disponibles en todos los laboratorios. De todas ellas las que están ampliamente distribuidas son la citología, la histopatología, el índice de proliferación y por supuesto la estadificación clínica.

Referencias bibliográficas

- Camus, M. S., Priest, H. L., Koehler, J. W., Driskell, E. A., Rakich, P. M., Ilha, M. R., & Krimer, P. M. (2016). Cytologic Criteria for Mast Cell Tumor Grading in Dogs With Evaluation of Clinical Outcome. *Veterinary Pathology*, 53(6), 1–7.
<https://doi.org/10.1177/0300985816638721>
- Kiupel, M., Webster, J. D., Bailey, K. L., Best, S., DeLay, J., Detrisac, C. J., ... Miller, R. (2011). Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more

accurately predict biological behavior.
Veterinary Pathology, 48(1), 147–55.
<https://doi.org/10.1177/0300985810386469>

- Scarpa, F., Sabbatini, S., & Bettini, G. (2016). Cytological grading of canine cutaneous mast cell tumours. Veterinary and Comparative Oncology, 14(3), 245–251.
<https://doi.org/10.1111/vco.12090>