



REVISTA

ACDV

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
DERMATOLOGÍA VETERINARIA

ISSN 2665-654X



Vol 1 No. 1 2019

DERMATOLOGIA
VETERINARIA



Acdv dermatologia Veterinaria

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria (Rev ACDV) - ISSN 2665-654X

Editora Jefe

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

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

Editora Asociada

Wendie Roldán V. DMV, Esp, MSc, DLACVD

Práctica privada Dermatología Veterinaria, Docente Facultad de Medicina Veterinaria Uniagraria, Bogotá. Miembro ACDV y SLDV

Comité Editorial

Laureano Rodríguez B. DMV

Práctica privada Canicentro, Bogotá. Presidente fundador ACDV, Presidente SLDV
Miembro ESVD y SBDV

Ana Milena Carmona. DMV, Esp, MSc.

Profesor de Cátedra Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de Antioquia, Medellín.
Práctica privada Dermavet, Medellín. Miembro ACDV y SLDV.

Sara Carmona. DMV, MSc.

Docente Hospital Veterinario Universidad de Antioquia
Práctica privada Dermavet, Medellín. Miembro ACDV y SLDV

Comité Asesor Externo

Manon Paradis. DMV, MSc, DACVD

Profesora y Jefe del Servicio de Dermatología Veterinaria, Universidad de Montreal, Canadá.

Sandra Díaz. DMV, MSc, DACVD

Profesora Servicio de Dermatología, Ohio State University, USA

Víctor Cunha. DMV, MSc, PhD

Práctica privada Clínica A/V, Brasil. Gerente de Investigación y Desarrollo FDA Allergenic, Brasil

Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria ACDV



Presidente

Viviana Cuartas. MVZ, Esp

Práctica privada Hospital Animal del Valle, Cali-Colombia.

Miembro SLDV

Presidente Fundador

Laureano Rodríguez. DMV

Práctica privada Canicentro, Bogotá-Colombia.

Presidente SLDV. Miembro ESVD y SBDV

Tabla de contenido

Editorial	2
Reportes de caso	
Histoplasmosis en un gato mestizo: reporte de un caso.	4
Revisiones de tema	
Pulicosis y DAP (DAPP) una verdad soslayada.....	10
Aproximación al paciente pruriginoso. (Interacciones y recidivas).	22
Otitis externa: la pesadilla de las otitis recurrentes.	25
Demodicosis canina.	29
¿Propietario o adversario?.....	37
Leishmaniasis cutánea canina. ¿cual es nuestra realidad colombiana?.....	43
¿Por qué nos equivocamos en los diagnósticos y tratamientos en dermatología veterinaria?.....	51
Indicaciones y Toma de Muestra de las Lesiones Cutáneas	57
Citología Cutanea Reconocimiento de Patrones	62

Editorial

Apreciados lectores, colegas y asociados ACDV.-

Es esta la primera edición de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria, que es y será la publicación oficial de la ACDV. Se emitirá de forma continua y con periodicidad cuatrimestral, todos sus contenidos se publicarán solo cuando hayan sido sometidos al previo arbitraje del Comité Editorial, bajo la tutoría actual de la Dra. Ma. Soledad González, a quien expreso mi total gratitud.

Su objetivo es la divulgación de artículos originales e inéditos de investigación en dermatología, pero siempre tendrán cabida y lugar en este órgano oficial de comunicaciones de la ACDV, artículos de revisión, reflexión, ética y reportes de casos clínicos de la “Especialidad de Especialidades”.

Es para la JD – periodo 2016 – 2018, motivo de satisfacción ofrecer esta publicación, como otro logro adicional dentro de sus planes de acción y ejecutorias proyectadas, que seguro estoy, será continuada con lujo de competencia por la nueva directiva de la ACDV, con el liderazgo indiscutible de la Dra. Viviana Cuartas.

El contenido de la revista es esencialmente de carácter científico-académico, ofreciendo temas de la mayor utilidad, vigencia y actualidad, para el aporte permanente a la educación continua y actualización de sus asociados. Siendo los temas centrales y prioritarios, los de carácter científico, ocasionalmente ustedes lectores podrán encontrar textos de tinte gremial o informativos cuando su importancia así lo amerite.

La fundación de la ACDV., fue motivada por la sentida pero razonada pasión por la Dermatología, por el estudio y el cuidado del órgano de expresión

por excelencia, “el espejo indicador” no solo en lo concerniente al organismo de nuestros pacientes, sino y en especial de su calidad de vida.

En la ACDV el norte es la unión mancomunada de esfuerzos para profundizar el conocimiento de las dermatopatías locales, regionales, nacionales y en integración con la SLDV – Sociedad Latinoamericana de dermatología veterinaria de las patologías tegumentarias continentales.

Así pues, unamos nuestros esfuerzos hasta ahora aislados, para llevar a cabo investigaciones en conjunto. Con buena disposición y voluntad, unidos continuaremos realizando actividades científicas compartidas que insten la participación de todos y que hagan más eficientes los costos de ejecución. Unamos capacidades en pos de objetivos que mejoren la salud de la población de los animales de compañía cada vez más numerosa y que conlleve a optimizar integralmente la calidad de vida de nuestros pacientes y de sus propietarios.

Me permito hacer a continuación dos muy valiosas y vigentes citas: “Los imperios del futuro se construirán sobre el conocimiento”. Albert Einstein. “Las Revistas y los libros son extensión de la memoria y de la imaginación. Y una de las posibilidades de felicidad que tenemos los hombres”. Jorge Luis Borges.

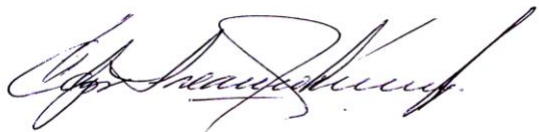
Insto a todos los colegas a aportar contenidos, producto de su experiencia, estudio e investigación, para el bien de la dermatología.

Finalmente, mi gratitud con todos los colegas y amigos de la ACDV, por compartir el estudio de esta fundamental, importante, necesaria, útil y por si fuese poco, hermosa especialidad.

Para aquellos colegas que recién inician, les auguro que laborando con dedicación, permanente estudio

y primordialmente con ética, ella les deparará inmensas satisfacciones en el ejercicio, como la vida lo hizo conmigo, como “pionero de la dermatología”.

Afectuosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Laureano Roriguez B.', written in a cursive style.

LAUREANO RORIGUEZ B. – DMV.
Presidente Fundador – ACDV.

Reportes de caso

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 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, hallazgos típicos para el diagnóstico de 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 granulomatous, ulcerated and had a serosanguinous exudate at the metatarsal bearing. 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. 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.



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

Luego 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 epiteliales, 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. 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.

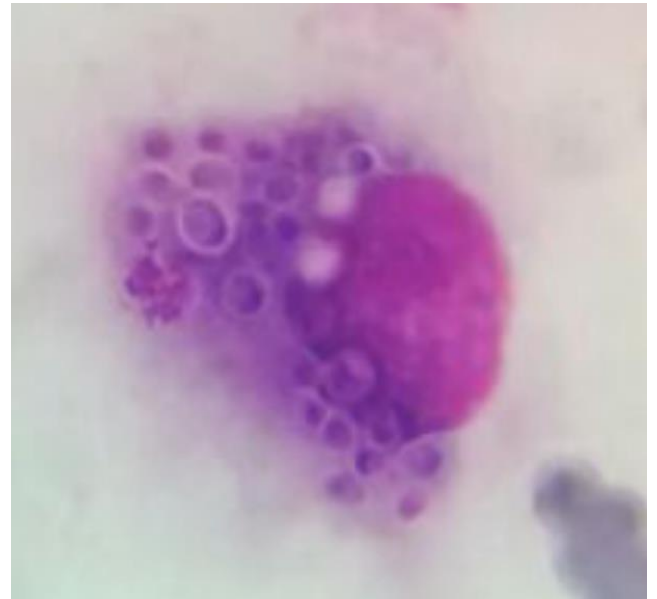


Figura 2. Macrófago fagocitando múltiples y pequeños organismos levaduriformes (2-4 μm de diámetro). Aumento: 100X.

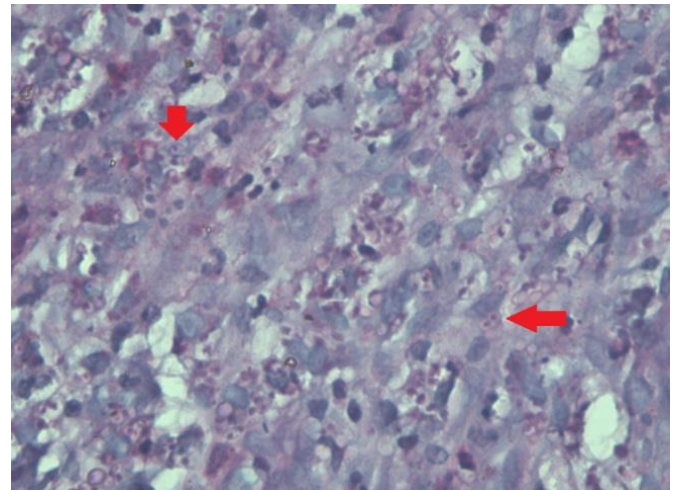


Figura 3. Estructuras de aspecto redondeado, con una cápsula débilmente manifiesta en su periferia, de unas 3-4 micras de diámetro y que se identifican como microconidias (Flechas rojas). Aumento: 40X.

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, por 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, Shirota 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, Dokuzeylül 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.

Revisiones de tema

Pulicosis y DAP (DAPP) una verdad soslayada

Laureano Rodríguez B. DMV

Presidente SLDV, miembro ESVD, SBDV

Presidente Fundador ACDV

Práctica privada Canicentro– Bogotá, Colombia.

Correspondencia: 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, pulcidas sistémicos de uso 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 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 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. Lo anterior, continuará agravando el cuadro dermatológico de distintas maneras, desde las mismas lesiones cutáneas, hasta las sobreinfecciones por bacterias, levaduras, ácaros y dermatofitos.

El mensaje del autor 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.

Vale la pena recordar que, el solo desplazamiento de las pulgas sobre la epidermis del hospedero (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 su control, 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.

La pulga es 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 hospedero y luego deambular sobre su piel, más no adherirse al pelo.

Las pulgas se desarrollan por metamorfosis completa fuera del hospedero, 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. Hasta hoy se ha identificado 2500 especies y sub-especies de pulgas, las cuales están clasificadas en 15 familias y 220 géneros.

En la práctica clínica confrontamos principalmente siete 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 especie más común 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 hospedero. En condiciones muy especiales máximo un 5% son formas adultas.

Para el clínico 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 hospedero 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 el 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.

La transferencia directa de pulgas de un hospedero a otro es muy frecuente e importante, 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 hospedero 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 parasito 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.

- Sólo se suele tratar 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 hospedero 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".

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

La pulga 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 piodérmica, 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 hospedero definitivo (perro o gato).

El hospedero 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

El 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.

Dentro del grupo se distinguen 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 antídotos 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. Estas son muy poco tóxicas y 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 hospedero, producen huevos no viables, o con L1 incapaz de continuar el ciclo.

Pulicidas sistemicos

Nitenpyram.

El nitenpyram, 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. Este 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. (rapido 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 isoxasolinas 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.

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 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

1. Akin DE. Relationship between feeding and reproduction in the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouche) (Siphonaptera:Pulicidae). MS thesis. Univ. Fla, Gainesville. . 1984 p.117.
2. Cafarchia y col. In vitro antifungal susceptibility of *Malassezia pachydermatis* from dogs with and without skin lesions. *Veterinary Microbiology*. 2012 (155) p.395–398.
3. Daborn, P. et al. Detection of insecticide resistance-associated mutations in the cat flea Rdl by TaqMan-allele specific amplification.
4. 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: 47–55.
5. 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; 1:71–80.
6. Hsu, M.H. et al. Distribution of cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*) on the cat. *J. Med. Entomol.* 2002; 39:685–688.
7. Jacobs, D.E. et al. A novel approach to flea control on cats, using pyriproxyfen. *Vet. Rec.* 1996 (139) p. 559–561.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. Prelaud, P. et al. Comparaison en double aveugle de l'efficacite´ de la selamectine et du fipronil dans le traitement de la dermatite par allergie aux piquê res de puces chez le chien: e´tude de terrain multicentrique. *Revue Med. Vet.* 2003 (154) p. 689–694.
12. 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.
13. Rust MK.. Influence of photoperiod on egg production of cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*) infesting cats. *J. Med. Entomol.* 1992 (29) p. 301–305.
14. Rust, M.K. et al. Efficacy and longevity of nitenpyram against adult cat fleas (*Siphonaptera: Pulicidae*). *J. Med. Entomol.* 2003 (40) p. 678–681.
15. 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.
16. 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.
17. Silverman J, Platzer EG, Rust MK. Infection of the cat flea, *Ctenocephalides felis* (Bouche) by *Neoaeplectana carpocapsae* Weiser. *J. Nemat.* 1981 (14) p. 394–97.
18. 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.
19. Tizard, I. R.. *Inmunología Veterinaria*, Editorial McGraw - Hill Interamericana. 6ª ed. México. 2000. P. 317-318, 333-347.
20. Dobson, O. et al. Efficacy of nitenpyram as a systemic flea adulticide in dogs and cats. *Vet. Rec.* 2000 (147) p. 709–713.
21. Dryden MW. Host association, onhost longevity and egg production of *Ctenocephalides felis felis*. *Vet. Parasitol.* 1989 (34) p. 117–22.
22. Franc, M. and Cadiergues, M-C. Antifeeding effect of several insecticidal formulations against *Ctenocephalides felis* on cats. *Parasite* 1998 (5) p. 83–86.

23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. Michael K. Rust. Department of Entomology, University of California, Riverside, CA 92521-0314, US.
29. 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).

Laureano Rodríguez B. DMV

Presidente SLDV, miembro ESVD, SBDV

Presidente Fundador ACDV

Práctica privada Canicentro– Bogotá, Colombia.

Correspondencia: 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, metabolopatías, Infecciones sistémicas, hipermultiplicación malassezial - 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, ciclosporina o ambos resulta ineficaz, o el prurito se ha hecho definitivamente refractario y las causas adicionales de falla en la terapia (infecciosas, parasitarias o ambas) han sido correctamente evaluadas y ninguna se logra identificar, quedan dos alternativas diagnósticas: a) Caso de prurito refractario a la terapia con esteroides, ciclosporina, o ambos, 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 hospedero, 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 Veterinarios 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 – atópicos).

En fases crónicas 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

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.

Otitis externa: la pesadilla de las otitis recurrentes.

Alberto Martín Cordero, DVM

VETDERM: Dermatología Veterinaria Especializada.

México

Correspondencia: 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, fribrotica 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 dobles 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 predisuestas 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 os cambios en la misma.

Bacterias multirresistentes

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

1. August, J., Diseases of the ear canal, in Complete Manuel 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: p. 253-256.
22. Remedios, A. and e. al, A comparison of radiographic versus surgical diagnosis of otitis 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: 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: 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; 40:102-108.
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: 183-188.

Demodicosis canina.

Wendie Roldán Villalobos - DMV, Esp, MSc.

Miembro ACDV, SLDV. Docente Uniagraria, Bogotá –
Colombia

Correspondencia: wendyrol21@gmail.com

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 hospedero (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 excretorios (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 hospederos 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 porqué 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 hospedero 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 específicos para antígenos de *D. canis*, 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; Bensingor, 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 tópicas 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 resequead 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 per-ros 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. El uso de una esponja se indica 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 éxito 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).

Isoxazolinas

Recientemente se ha reportado el uso de las isoxazolinas, 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

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: Demodecidae) from the domestic dog (Canidae). *Journal of Medical Entomology* 2003; 40: 146-149.
11. Ferrer L, Ravera I, Silbermayr 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 demodecosis 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 milbemycin 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. Milbemycin 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, Sphipson 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 Rec* 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, 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.
37. 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.
 38. 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.
 39. 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.
 40. Saridomichelakis M, Koutinas A, Papadogiannakis E, et al. Adult onset demodicosis in two dogs due to *Demodex canis* and a shorttailed demodectic mite. *Journal of Small Animal Practice* 1999; 40: 529-532.
 41. Sasaki Y, Kitagawa H, Murase S. Susceptibility of rough-coated collies to milbemycin oxime. *Japanese Journal of Veterinary Science* 1990; 52: 1269–1271.
 42. 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.
 43. Scott DW, Miller WH, Griffin CG. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 2001.
 44. Six R, Becskei C, Mazaleski M, Fourie J, Mahabir S, Myers M, Sloopmans N. Efficacy
 45. of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex* spp. and *Otodectes cynotis*. *Veterinary Parasitology* 2016; 222: 62–66.
 46. 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.

¿Propietario o adversario?

Paula Andrea Villegas Tamayo. DMV, Esp, MSc (c)
*Miembro ACDV. Docente Hospital Veterinario
Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia*
Correspondencia: paula.villegas@udea.edu.co

El viejo dicho reza: “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 descarado, 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. Estos 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

Estos 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 vengan 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

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.

Leishmaniasis cutánea canina. ¿cual es nuestra realidad colombiana?

Jorge Guzmán Rodríguez MVZ, MSc(c)

Miembro ACDV. Práctica privada Animal House,
Cartagena- Colombia.

Correspondencia: jorgeguzmanmvz@gmail.com

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, poniendo como ejemplo un caso particular en el municipio de Chaparral, Tolima, donde 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 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 canina

¿Qué es la leishmaniasis canina?

La leishmaniasis es una zoonosis que afecta la piel, las mucosas y las vísceras del perro y con menor intensidad a cánidos salvajes (lobos, zorros), y a roedores. Es una patología resultante del parasitismo a los macrófagos por un protozooario flagelado del género Leishmania, que se introduce al organismo por la picadura de un insecto flebotomíneo 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).

Vectores del agente etiológico

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. En varias regiones del mundo se detectaron alrededor de 30 especies diferentes del microorganismo. 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 hospedero es vertebrados por otro lado los promastigotes se encuentran en el hospedero 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

El contagio se puede dar 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 hospedero y células del hospedero y la modulación y evasión de la respuesta inmune del hospedero. 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

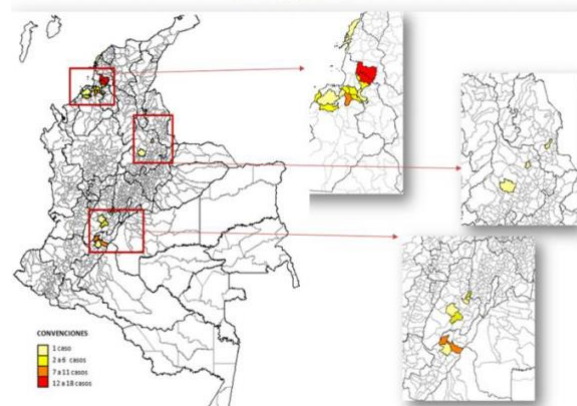
Se encuentra distribuida en casi todos los países de América del Sur y Centroamérica. No se encuentran reportes en Chile, Estados Unidos, Canadá y gran parte de Argentina. Los diez países con mayor número de casos notificados en 2015 son: Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, Irán, Irak, Perú, Siria, 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.

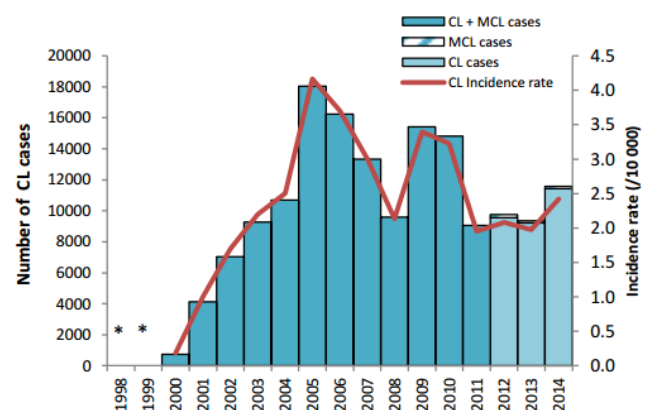
Históricamente, el incremento de número de casos de Leishmaniasis cutánea se presentó desde el año 2000, para el año 2005 se observó un pico de 18000 casos reportados al año, seguido de un descenso a 10.000 casos promedio año desde el año 2008 hasta el año 2014. Por el lado de la leishmaniasis visceral 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.

Mapa 3. Distribución geográfica de casos confirmados para L. visceral. Colombia, 2008-2012.



Fuente: Siviglia. Grupo ETV. INS

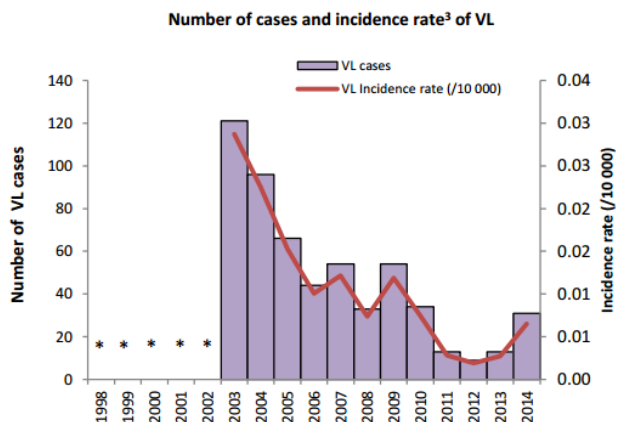
Number of cases and incidence rate³ of CL and MCL



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 la patología clínica

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

La 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, alopecica 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

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. Onicogriphosis

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 protozoario. 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 primovacunación 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.	⊕ Xantiniuria ⊕ 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. Así se inventaron 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

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, Cochero 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.

Correspondencia: 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:

- Dermatofitosis 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 dermograma 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 vio 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*)

1. Cuando el diagnóstico 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 vió 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 predisuestos a infección secundaria por levaduras. Pacientes con seborrea grasa o con alteraciones queratoseborréicas 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 (sarcóptica, demodectica)

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 a 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 hiperadrenocorticismismo (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

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, ShithTzu, Golden Retriever entre otros. Conocer esto es determinante para un apropiado diagnóstico y tratamiento.

Tratamientos inapropiados

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

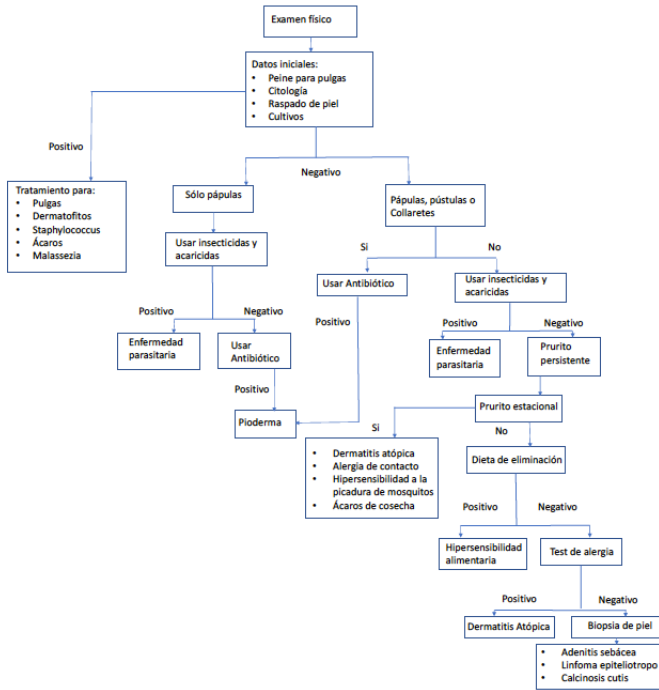
Los tratamientos se deben establecer de acuerdo a la patología encontrada; si se diagnosticó una atopia el propietario deberá conocer que su mascota sufrirá la enfermedad de por vida y recaerá a lo largo del tiempo por diversas causas y estas recaídas las deberá conocer tanto el propietario como el veterinario 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

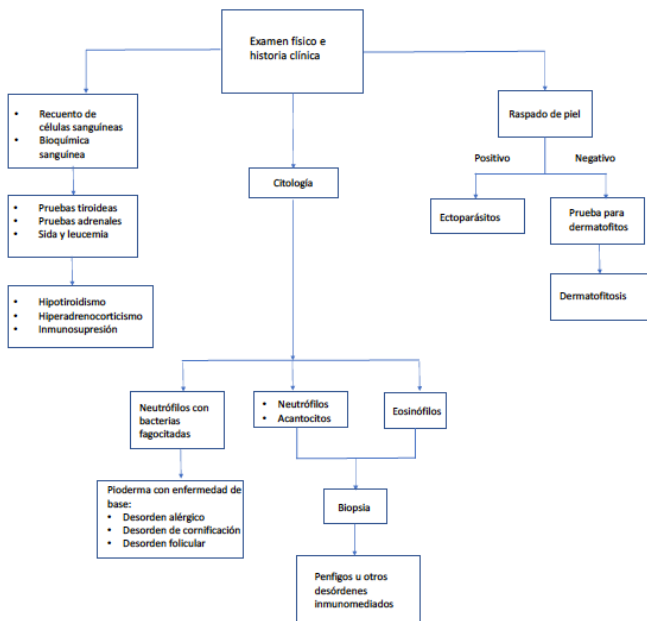
Conozca el medicamento que está suministrando, su vida media y su acción sobre el microorganismo tratado y dependiendo de esto, establezca la dosis

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\(8\)](http://www.clinicalvetadvisor3.com(8))

Referencias.

- Balazs V. Dermatofitosis. ¿porqué hay tantos errores en su diagnóstico? Rev Mevepa. junio de 2006;19(3):27-33.
- Miller WH. Muller & Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2013. 938 p.
- 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.
- 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.
- Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. Vet Dermatol. octubre de 2014;25(5):427-e65.
- 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.
- 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

Laura Denzoin DMV, PhD

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN Argentina

Correspondencia: 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.



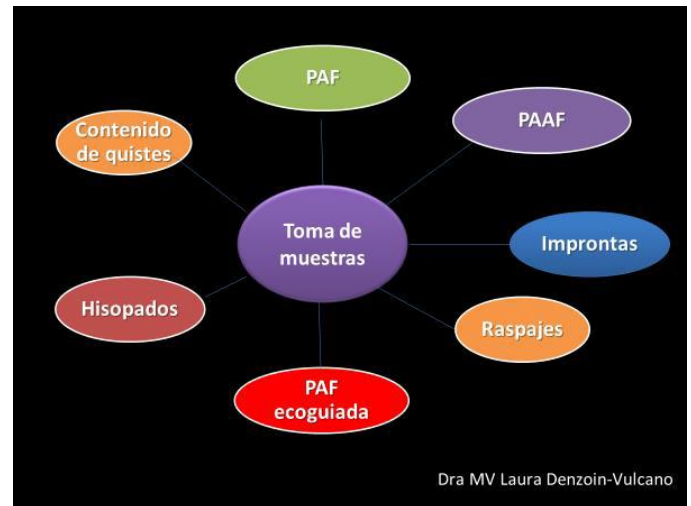
La citología es una técnica que posee alcances diagnósticos también de seguimiento terapéutico, no obstante, es importante tener en cuenta que posee limitaciones y NUNCA olvidar que es una herramienta de aproximación diagnóstica y en ningún caso reemplaza a la histopatología. En dermatología, con este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



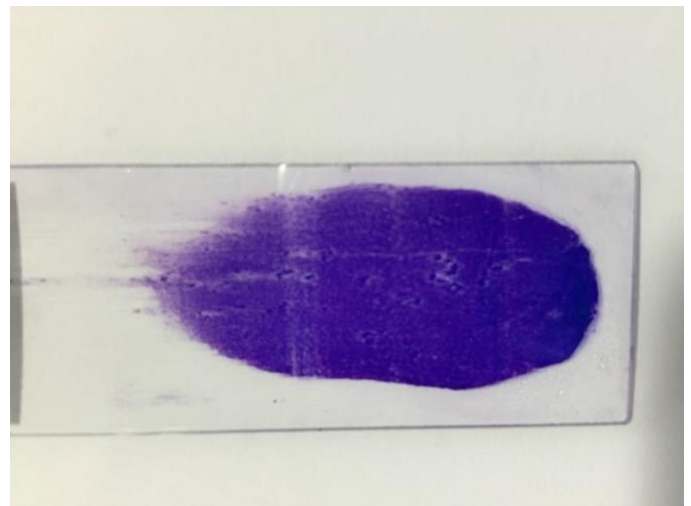
Masas cutáneas y subcutáneas: Para las masas cutáneas y subcutáneas el método más conveniente de toma de muestra es la biopsia con aguja delgada (BAD). Los resultados de estudios realizados que evaluaron la sensibilidad y la especificidad de la citología, indican que la BAD, es un procedimiento diagnóstico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

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 los 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 collarettes: 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 costa 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 dificultosa 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 sobrevivida 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 compuestos 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 Sasiaín, 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

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

1. Angus, Nayak L. Polissar, and Moni B. Neradilek. 2014. "Reproducibility of a Quantitative Cutaneous Cytological Technique." *Veterinary Dermatology* 25 (5): 435-e67.
2. 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.
3. Budach, Svenja C., and Ralf S. Mueller. 2012. "Reproducibility of a Semiquantitative Method to Assess Cutaneous Cytology." *Veterinary Dermatology* 23 (5): 1-6.
4. Dey, Pranab. 2007. "Time for Evidence-Based Cytology." *CytoJournal* 4: 1. doi:10.1186/1742-6413-4-1.
5. 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.
6. 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.
7. 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).

8. 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.
9. Udenberg, Tyler J., Craig E. Griffin, Wayne S. Rosenkrantz, Rudayna M. Ghubash, John C.

Citología Cutánea: Reconocimiento de Patrones

Laura Denzoin DMV, PhD

Profesora Adjunta Patología General FCV- UNICEN
Argentina

Correspondencia: 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 emplear 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

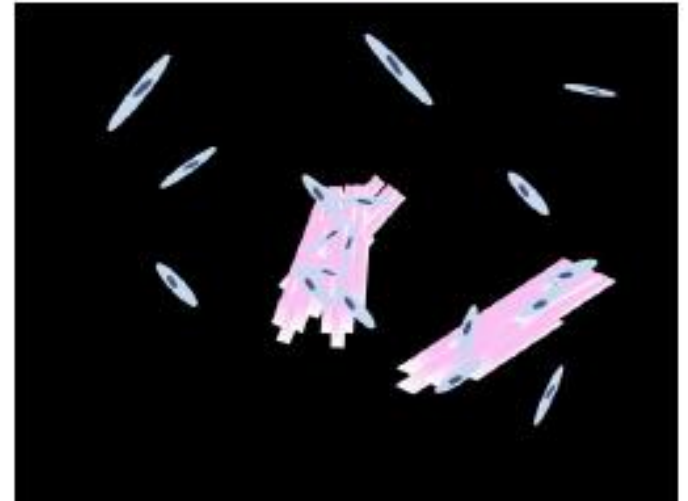
En la piel, las células de origen epitelial pueden derivar de epitelio de recubrimiento o bien glandular. Las derivadas de epitelio de recubrimiento, pueden ser neoplasias de origen epidérmico o neoplasias foliculares. Las células de origen glandular derivan de neoplasias de glándulas

sebáceas o glándulas apócrinas. Un tercer origen puede ser neoplasias epiteliales con colonización metastásia en piel.

nerviosa. Estas células se caracterizan por exfoliar inmersas en la matriz que ellas producen.

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 epiteloides, macrófagos activos, pueden encontrarse macrófagos multinucleados y linfoplasmocitos	INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA	Cuerpos extraños, ruptura de quistes folículos 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 epiteloides y neutrófilos en igual proporción. Macrófagos activos, pueden encontrarse macrófagos multinucleados y linfoplasmocitos	INFLAMACIÓN PIOGRANULOMATOSA	Cuerpos extraños, ruptura de quistes folículos 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

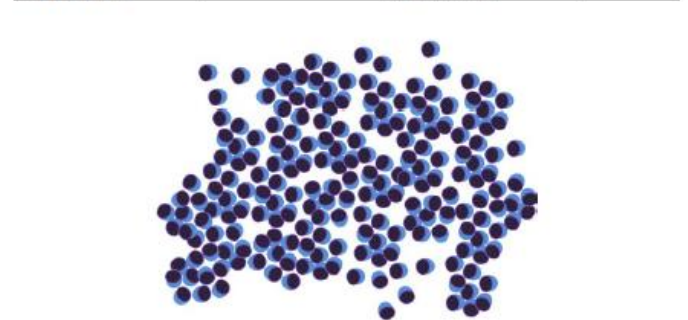
Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Disposición individual, agrupamiento moderado sobre matriz extracelular	Moderado a escaso	Células con citoplasmas fusiformes y núcleos ovales	SI



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

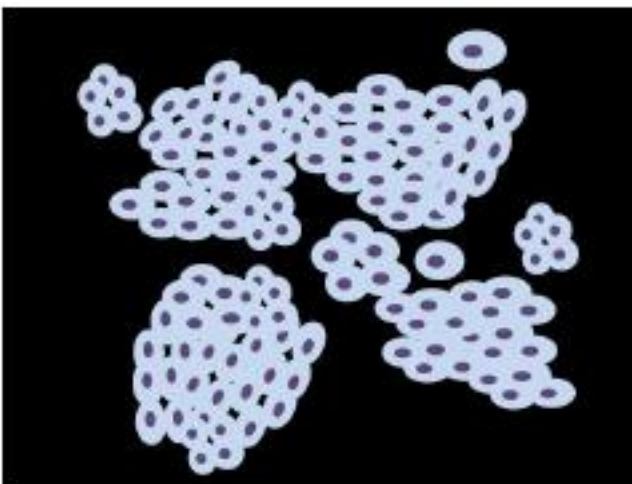
Forma de exfoliación	Número	Morfología	Matriz
Sin agrupamiento se distinguen dispuestas de manera individual	Muy Abundante	Células redondeadas con citoplasma redondo y núcleos redondos	NO



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

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

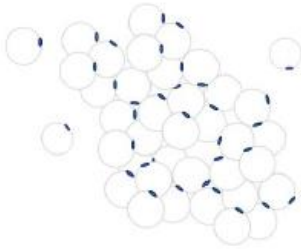


Patrón mesenquimatoso

En la piel podemos encontrar este tipo de células provenientes de fibroblastos dérmicos, de estructuras vasculares y de tejido de la vaina

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 se manera conjunta con la integración de la información clínica, pero en ningún caso reemplaza el diagnóstico citológico.

Referencias

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

