

ENFERMEDADES PARASITARIAS

DEMODECCIA

ETIOLOGÍA:

- La demodicosis canina es una dermatitis parasitaria común, no contagiosa, generalmente causada por la proliferación excesiva del ácaro comensal *Demódex canis* dentro de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas.
- No pruriginosa hasta que se contamina secundariamente.
- Otros tipos de demódex: cornei, injay, cyonis.
- Fenotípicamente se divide en dos grupos: Cuerpo corto (cornei) y de cuerpo largo (canis, injay y cyonis).

MEDIDAS:

- Conocer las medidas sirve para reconocer los distintos estadios para identificar si hay respuesta al tratamiento.
- Injay:
 - Es folicular
 - Más largo que D.canis
 - Es de mayor prevalencia en razas **Terrier**
 - Da un aspecto grasiento/seborreico, no da aspecto alopécico.
 - TOMA DE MUESTRA: (no hay lesiones) Se hace un pliegue y se realiza el **raspaje**, preferentemente en zona dorsal dónde hay más **sebo**. También se puede realizar un **tricograma**.
- Canis:
 - Es folicular.
- Cornei:
 - Es más superficial (estrato córneo).
 - Aspecto oleoso, prevalente en el dorso.
- Cyonis:
 - Es folicular, pero está en el oído.

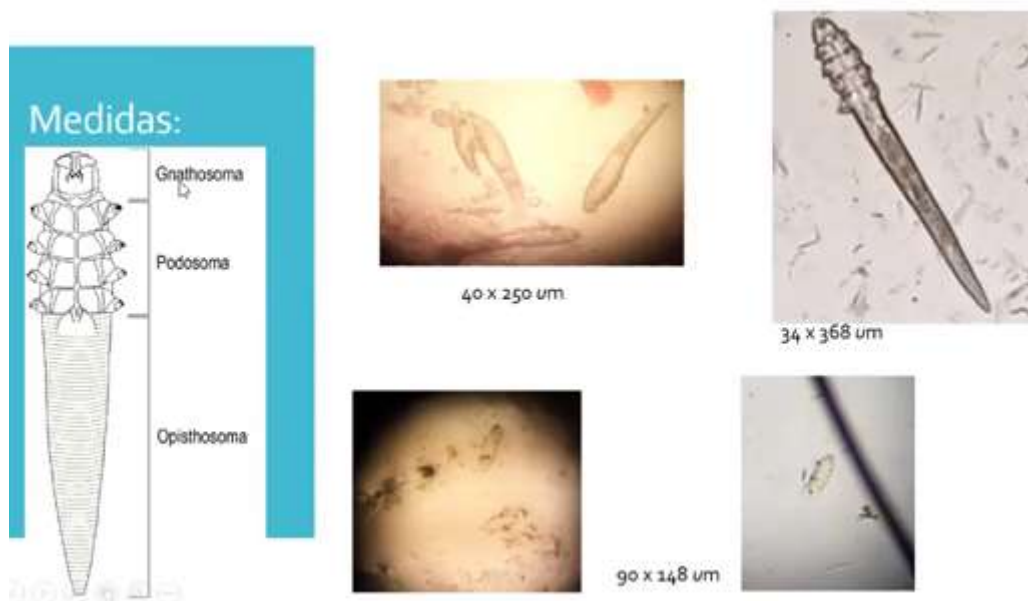
FELINOS:

- Demódex cati:
 - Similar al canis
 - Rara aparición
 - Eritema, alopecia, descamación



- Demódex gato:
 - Superficial, corneo
 - Prurito
 - Contagioso entre gatos
 - Eritema, costras, alopecia, escoriaciones
 - Diferenciar de sarna notoedrica, cuadro alérgico, dermatofitosis





La demodex felina es rara, buscar enfermedades virales (correlacionadas).

PATOGENIA

- Traspasa por contacto directo a los 2-3 días de vida (amamantamiento)
- Por cesárea y no amamantados y muertos al nacer, no alojan demódex
- Componente hereditario
- Factores predisponentes (edad, raza, nutrición, estro, endoparásitos, enfermedades debilitantes)
- Inmunidad no específica: no hay deficiencias en neutrófilos ni en complemento
- Inmunidad humoral: recuentos celulares normales, la inmunodeficiencia humoral no es causa
- Inmunidad celular: depresión en células T relacionadas a la función y no al número (prueba de blastogénesis linfocitos)
- **Conclusión:** Incapacidad genética de controlar a un habitante normal de la piel, no se afecta el número, sino la capacidad de detener a demódex

A DESTACAR

- Una predisposición genética a padecer disturbios inmunológicos
- Una piel ecológicamente favorable al desarrollo y crecimiento de los ácaros
- Una tendencia a desarrollar infecciones bacterianas secundarias (demodex se resuelve con mayor facilidad sin complicaciones secundarias)
- Un mecanismo de perpetuación del cuadro dependiendo del número de ácaros presentes y la intensidad de la infección bacteriana (anotar la cantidad encontrada y corroborar en un control a los 15 días)

ADEMÁS, SE DETECTAN

- Altos niveles de factor transformante de crecimiento beta (TGF B):
 - Suprime la proliferación y diferenciación de células B y T.
- Superpoblación de ácaros:
 - No controlada por los Linfocitos T citotóxicos (CD8+)
- Piodermia secundaria

AGOTAMIENTO CELULAR

- **Reconocimiento de la inmunidad innata:**
 - El queratinocito tiene Rc tipo Toll con los cuales reconocen partes del cuerpo del demódex
 - Los queratinocitos y las células de langerhans reconocen lipasas o proteasas (antígenos del cuerpo del demódex)
- **Reconocimiento inmune adquirido:**
 - IL-2, IL-4, CD28
 - Produce control de demódex poblacional (0.7 demódex por cm² de piel)

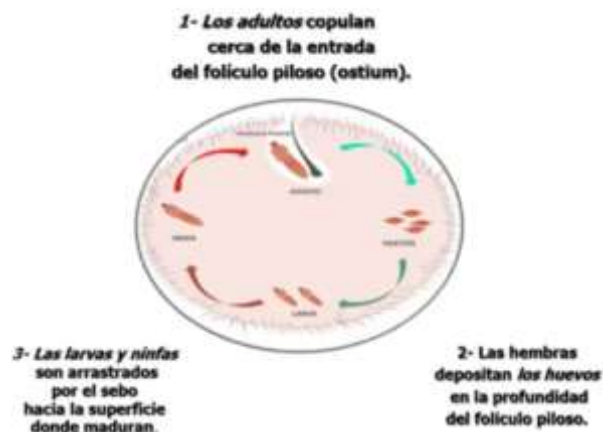
Los demódex no defecan ya que no tienen ano y no se produce reacción inflamatoria por la materia fecal.

- Baja IL-2, IFN alfa
- Aumenta IL-10, TGF b
- Se revierte reduciendo la carga antigénica parasitaria
- Afecta la inmunidad adquirida
- Similar a lo que ocurre con la administración de corticoides, inhibidores del crecimiento epidérmico o inhibidores del crecimiento (ciclosporinas). Estas drogas se suelen administrar en animales alérgicos, pacientes oncológicos y aparecen los signos de demodectia (agotamiento celular) por aumento de población de demódex. Se pueden administrar elevadores de defensa.

Sobrecrecimiento de población de demódex

CICLO VITAL

- 15-20 días
- 1) Los adultos copulan cerca de la entrada del folículo piloso (ostium).
 - 2) Las hembras depositan los huevos en la profundidad del folículo piloso.
 - 3) Las larvas y ninfas son arrastrados hacia la superficie donde maduran.



CLASIFICACIÓN

Las distintas clasificaciones se deben combinar según el paciente

- LOCALIZADA
- GENERALIZADA
- JUVENIL
- ADULTA
- PUSTULOSA
- ESCAMOSA

JUVENIL LOCALIZADA

- Alrededor del 90% de los casos
- Perros jóvenes menos de 1 año
- Enfermedad benigna
- Raro piodermia y prurito
- Abstinencia tratamiento para evaluar progresividad



JUVENIL GENERALIZADA

- Base genética
- Entre 5-12 lesiones zona border. Evaluar clínica, número de ácaros en raspaje
- Más de 12 lesiones, más de dos patas o una región entera
- Predilección de raza ¿? Depende de cada país y de la moda.
- Sacarse de la cría (genético)



1) Demodeccia escamosa 2) Demodeccia pustulosa 3) Foliculitis



Dolor, paniculitis

JUVENIL GENERALIZADA PUSTULOSA

- Dolor, mucha inflamación.
- Puede causar la muerte.
- Controlar el dolor con meloxicam y tramadol.



ADULTOS LOCALIZADA



ADULTA GENERALIZADA

- A partir de 4-5 años
- Considerar estado inmunocomprometido
- Enfermedad de base (hormonal, tumoral, autoinmune, etc)

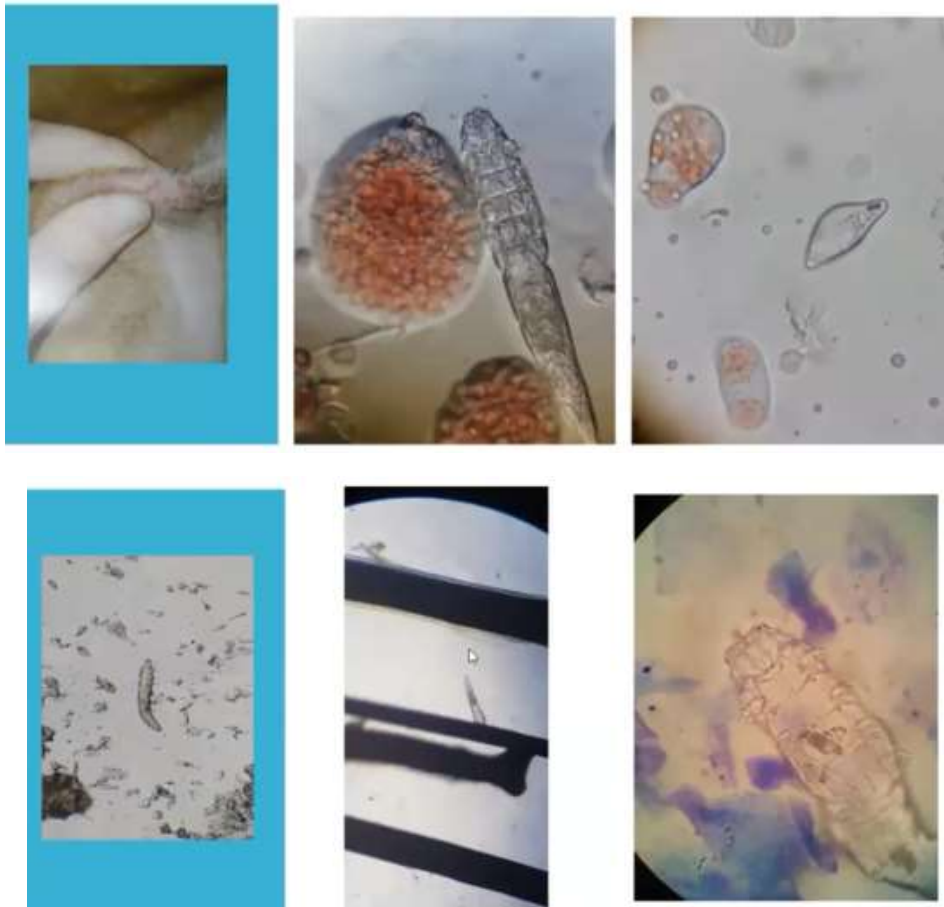


MECANISMOS PATOGENICOS EN DEMODECCIA VISUALIZADOS EN PIEL

- **Ruptura de la barrera cutánea:** erosión, dilatación del folículo piloso, injuria de los queratinocitos por T cell (comedones, pápulas foliculares, alopecia)
- **Inflamación:** foliculitis mural por antígenos de demódex y granulomas por restos de pelo y cuerpos de demódex (eritema, pápulas foliculares, alopecia y granulomas)
- **Hipersensibilidad tipo 4:** T helper alrededor de los folículos, T citotóxicos (CD3+ y CD8+), eritema, prurito.
- **Infección bacteriana secundaria:** forunculosis y foliculitis supurativa, antígenos bacterianos, lleva a T-cell exhaustion (piodermia profunda, trayectos fistulosos, eritema, prurito).
- **Incontinencia pigmentaria:** Piel en colores azulados por liberación de melanina (aumenta la inflamación).

DIAGNÓSTICO

- **RASPAJE** profundo
- Tricograma por arranque (1 cm²)
- Cinta Scotch
- Drenaje de fístulas
- Materia fecal, sobre todo en gatos ya que durante el acicalado consume a demódex.
- Citología
- Biopsia como última instancia.



Cuándo el parásito muere dobla la cola

SHARPEI

- Si da negativo al raspaje no descarto demodecía, procedo a realizar una biopsia por el grosor de piel



RELEVANTE: CONSIDERAR ESTADÍOS EVOLUTIVOS

- Sirve para observar evolución del tratamiento



TRATAMIENTO

- ¡Dos raspajes negativos para cortar el tratamiento!
- **AMITRAZ:**
 - Evidencia comprobada 250ppm semanal (2.5ml en 1 litro de agua)
 - Único registrado en muchos países
 - Ayudarse con baños de POB (peróxido de benzoilo) ya que inflaman al folículo piloso generando que demódex salga desde el folículo piloso hacia el estrato córneo.
 - Local con vaselina 9/1 (9cc vaselina y 1cc de amitraz) diario.

- **LACTONAS MACROCICLICAS:**

- Se han publicado más de 70 informes sobre el uso de las LMC en el tratamiento.
- Uso diario a 400-600 ug/kg oral (90% de curación)
- A menor dosis 300 ug/kg relata un 68%.
- Potencia los canales de cloruro mediados por glutamato o canales de cloruro mediados por ácido y-aminobutírico (GABA) del sistema nervioso del ácaro, lo que aumenta la permeabilidad celular a los iones de cloruro.
- Provoca bloqueo neuromuscular que paraliza y mata al parásito.
- Avermectinas:
 - Ivermectina 400-600 ug/kg oral cada 24hs. NO hacer semanal ya que demódx se muere por sobresaturamiento de la droga.
 - Empezar de a poco
 - Atentos con razas problemáticas
 - Collies, pastor inglés, afganos, pastor blanco, alsalsiano
 - Origen en una mutación del gen mdr-1 gen ABCB1
 - Este gen codifica a la glucoproteína p, que es la bomba que expulsa de la barrera hematoencefálica drogas que vuelven al torrente sanguíneo.
 - Interacción con ciclosporinas, agentes antimicrobianos, vincristina, ketoconazol, digoxina, esteroides, espinosad, fluoxetina
 - Puede haber otras mutaciones no medibles
 - Intoxicaciones por dosis (midriasis, ataxia, coma, muerte)
 - Estado sanitario y edad: neonatos, inmadurez de la BHC, desnutrición, obesidad, adultez.
 - Doramectina 400-600 ug/kg/día cada 72 horas o semanal
- Milbemicinas
 - Mibemicina-oxima: 1mg/kg/día oral
 - Moxidectina: 400 ug/kg/día oral y spot on.
- Dosis creciente
- **¿Cómo proceder ante una intoxicación?**
 - Cortar administración y detectar cual podría haber sido la causa (sobredosis, posible gen mdr1).
 - ABC: determinar los primeros síntomas (vómitos, diarreas, midriasis, incoordinación, ataxia, estupor, coma).
 - Fluidoterapia descontaminante
 - Internación
 - Emulsión lipídica intravenosa (lipofundin 20%):
 - dosis inicial 1.5 ml/kg en bolo en 1 minuto.
 - Luego 0.25 ml/kg en 30-60 minutos
 - No exceder los 8 ml/kg/día
 - No se recomienda al 10%

- **ISOXAZOLINAS (ANTAGONISTAS DE RECEPTORES GABA)**

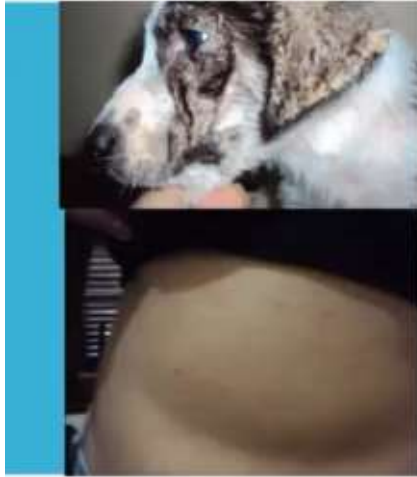
- Antagonistas no competitivos de receptores GABA.
- Se acoplan a canales de cloruro de las células nerviosas y musculares bloqueando la transmisión de impulsos nerviosos.
- Se pueden combinar con antibióticos.

- Fluralaner: 25 a 56 mg/kg (bravecto) cada 3 meses.
- Afoxalaner: 2.5 mg/kg (nexgard) cada 1 mes.
- Sarolaner: 2 mg/kg (simparica) cada 1 mes.
- Lotilaner: 20 a 43 mg/kg (credelio) cada 1 mes.
- Si no mejoran con la posología normal se puede adelantar la administración de la siguiente dosis.

Sarcoptes scabiei var. Canis



- **Signos:** Prurito severo, pápula, costra, reflejo otopruriginoso
- **Raspaje:** macerar vaselina en la zona problema y luego realizar el raspaje en zonas con escamas.
- **Zoonosis**



DIAGNÓSTICO

- Raspaje
 - Tratar de igual manera si da negativo al raspaje y se sospecha igualmente por la clínica
- Signología clínica
- Anamnesis



Machos: 200 x 170
Hembras: 290 x 290

Los ácaros adultos miden en promedio 200-400 micras, tienen forma ovalada, presentan 2 pares de patas cortas anteriores con ventosas y 2 pares de patas traseras rudimentarias sin ventosas, solo el macho posee ventosas en el 4 par de patas.

TRATAMIENTO

- Baños con POB, ácido salicílico y azufre
- **Fipronil** al 0.25% en spray, 1 aplicación cada 15 días, suelen ser necesarias 3 aplicaciones. Animales de muy corta edad.
- **Selamectina (revolution)**: 6mg/kg spot on, 2 aplicaciones con un intervalo de 30 días, muy recomendado en cachorros dónde por la edad no podemos usar amitraz ni ivermectina.
- **Ivermectina**: 0.2-0.4 mg/kg vía oral o subcutánea cada 7 días, son necesarias de 3 a 4 aplicaciones. No utilizar en razas problemáticas.
- **Doramectina**: 0.2mg/kg subcutáneo 1 dosis y mismas contraindicaciones que la ivermectina.
- **Moxidectina**: spot on
- **Isoxazolinas**

Notoedres cati

- Pertenece a la familia Sarcóptide, por lo cual comparte características morfológicas y de su ciclo de vida con el sarcóptes scabiei.
- Puede infectar también perros, conejos y al hombre por contacto directo.
- Frecuente en cachorritos encontrados en la calle.



TRATAMIENTO

- Se verifica cura a través de la clínica.
- Se indica **ivermectina** a dosis de 0.3 mg/kg cada 7 días de 3-4 aplicaciones SC u oral. En los felinos no se ha visto susceptibilidad a esta droga en ninguna raza. No emplear en gatitos menores de 3 meses.
- También se considera si está contaminado secundariamente con bacterias administrar antibioticoterapia hasta la cura clínica, como cefalexina 20-30 mg/kg cada 12 horas o amoxicilina/ácido clavulánico 20mg/kg cada 12 horas.
- **Doramectina** a dosis de 0.2-0.3 mg/kg vía SC.
- En gatitos de corta edad se puede emplear **fipronil** rocío al 0.25% cada 30 días o **selamectina** a partir de las 6 semanas de vida cada 14 días tres aplicaciones.
- **Moxidectina/imidocloprid** spot on semanal.

¿QUÉ PASA CUÁNDO PENSAMOS EN SARCÓPTICA, TRATAMOS Y NO RESPONDE?

Animal que no responde podemos sospechar de piodermias, endocrinopatías, alergias, enfermedades autoinmunes, neoplasias (linfoma cutáneo, produce prurito). Realizar biopsia cutánea, punción linfática.

SARNA OTODECTICA: *Otodectes cynotics*

- Otitis pruriginosa de secreción oscura (borras de café), la cual es contagiosa y afecta sobre todo a animales jóvenes.
- Acaro psoróptido, no pertenece a la familia Sarcoptidae y no excava galerías.
- El ciclo de vida dura 3 semanas.
- Tiene 4 pares de patas y todos excepto el 4° par rudimentario de la hembra se extiende más allá del cuerpo.
- Los adultos viven 2 meses aproximadamente.



Leishmaniosis



Lutzomyia longipalpis



- Estos insectos registran su mayor actividad al atardecer y primeras horas de la noche. No dejar salir a los perros en estos horarios.

- Durante el día reposan en lugares húmedos y oscuros cubiertos de vegetación, rincones, paredes o troncos de los árboles y durante la noche vuelan buscando alimento.
- Sobrevuelan hasta 200 metros de los sitios de reposo.
- Las hembras requieren de la ingesta de sangre para poder producir huevos, que son colocados en áreas de vegetación en descomposición.
- Los flebótomos se ven atraídos por el hacinamiento, ya que constituyen una buena fuente de ingesta de sangre. Las pautas de comportamiento humano (por ejemplo, dormir a la intemperie o en el suelo) también es probable que aumenten el riesgo.
- El uso de mosquiteros tratados con insecticida reduce el riesgo.

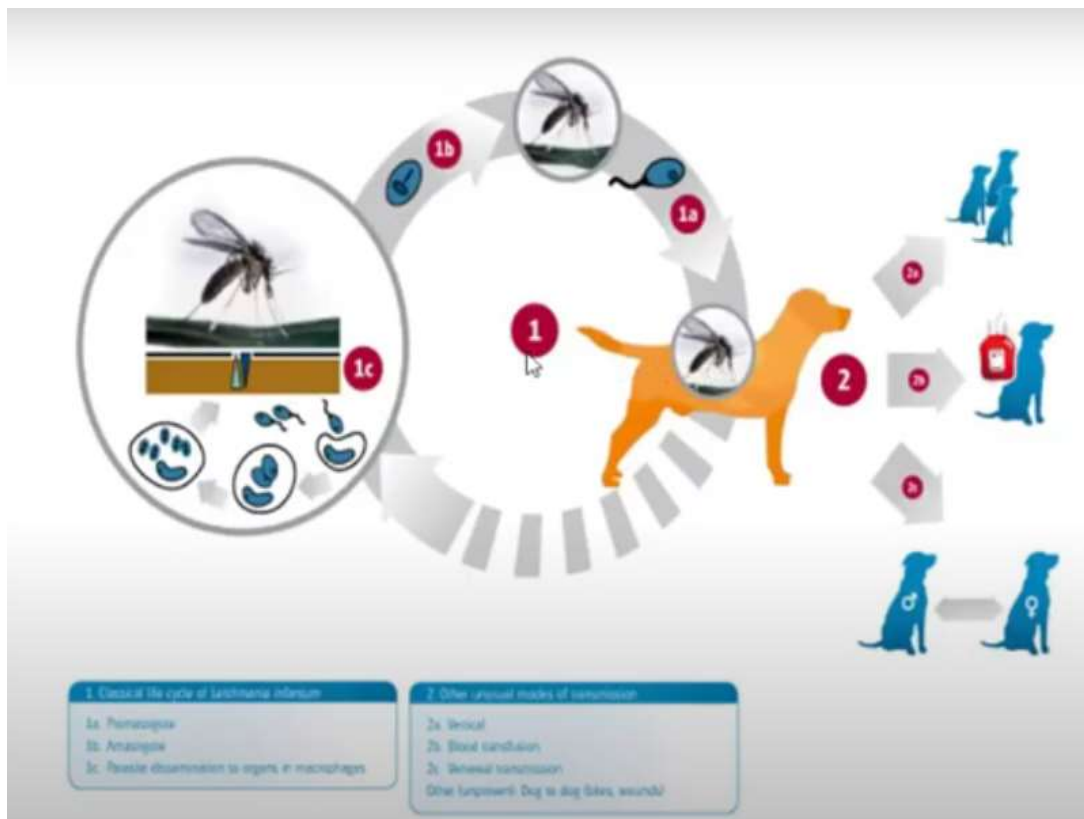
IMPORTANTE

- Muchos de los animales infectados convivirán con el parásito toda su vida sin que éste ocasione problemas.
- Solo aquellos animales cuyo sistema inmune en un momento dado establece una respuesta inadecuada (**Th2**) desarrollan la **enfermedad**.
- De hecho, es la respuesta Th2 incorrecta y la consecuente producción de elevadas cantidades de anticuerpos la causa y el origen de toda la sintomatología, inicialmente por formación de **inmunocomplejos** que ocasionan graves lesiones en diversos órganos y tejidos, y más adelante por fenómenos de autoinmunidad e inmunosupresión. Los inmunocomplejos generan vasculitis (en lugar de inoculación y termina en glomerulonefritis)
- Ciclo silvestre: sobre reservorios naturales distintos vectores.
- Ciclo doméstico: vectores infectados pueden picar al hombre y animales domésticos.
- Poco frecuente en el gato.

ETIOLOGÍA

- Es un protozoo difásico del género *Leishmania* y de la familia Trypanosomatidae, orden Kinetoplastida.
- ***Leishmania braziliensis*** y ***Leishmania Chagasi (L.infantum)*** son capaces de producir enfermedad en el perro
- Chagasi e Infantum son consideradas idénticas desde el punto de vista genético.
- Las especies que por ahora se sabe que pueden afectar al perro son: *L. infantum/L. chagasi/L. tropica/L. major* y *L. braziliensis braziliensis*.
- **Mecanismos de evasión:**
 - Glucocálix (glúcidos de superficie), producción de enzimas que destruyen al complemento. LPG (lipofosfolucano) y GP63 son bacterianos.
 - Inhibición de la fusión fagolisosoma.
 - Inhibición presentación antigénica.
 - Alteración de señales coestimuladoras de IL10 y TGFβ (pueden estar acompañadas de demódx)

CICLO

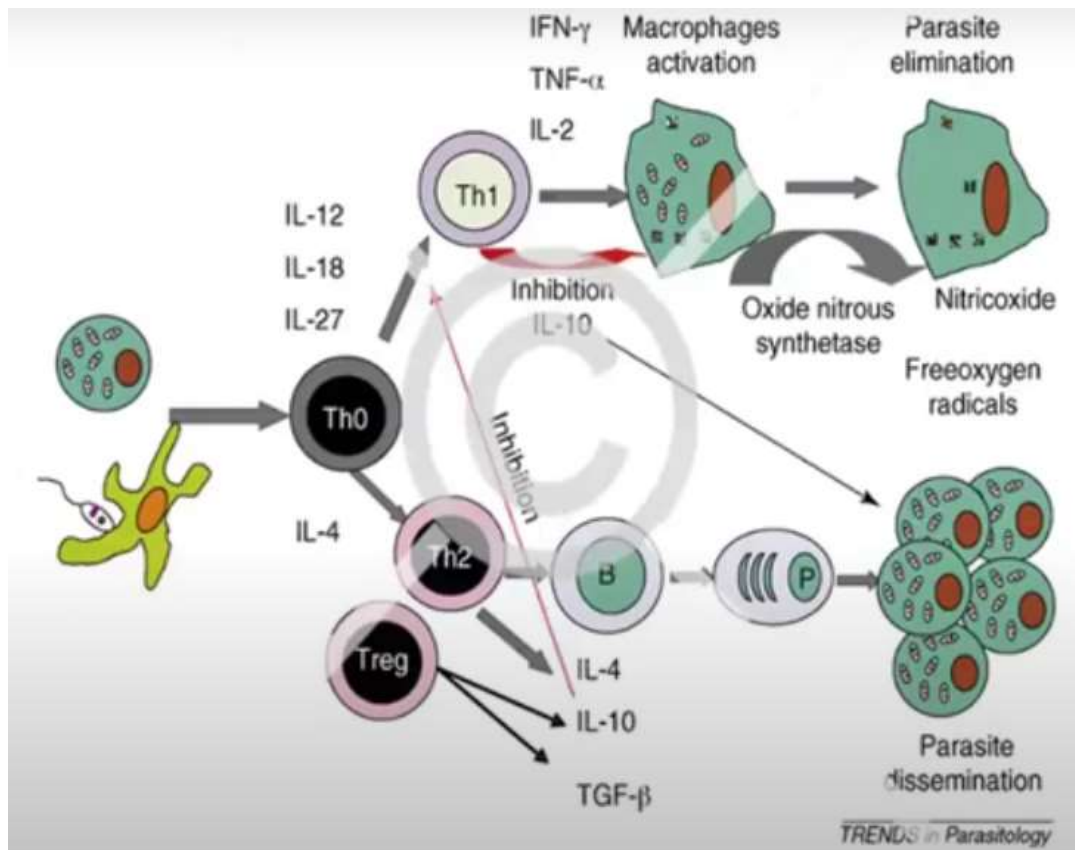


- 1) Flebótomo pica al perro y toma al amastigote.
- 2) Va al intestino del flebótomo y pasa a ser promastigote (flagelado). Flebótomo infectante.
- 3) El flebótomo infectante inocula entre 10 a 100 promastigotes (el complemento lisa un 90%). Al inocular utiliza una sustancia llamada maxadilan la cual es vasodilatadora, inmunosupresora local y que inhibe la agregación plaquetaria.
- 4) El animal infectado puede contagiar a su cría (cachorros infectados), por transfusión, cópula, por semen.

MACRÓFAGO

- La leishmania se coloca en un compartimento dentro del macrófago para evitar su lisis pasando de promastigote a amastigote. Evita la formación del fagolisosoma.
- Altera los mecanismos de muerte celular del PMN.
- Luego induce la apoptosis formando cuerpos apoptóticos (refugio).
- Otros PMN fagocitan estos cuerpos (caballo de Troya).

SISTEMA INMUNOLÓGICO



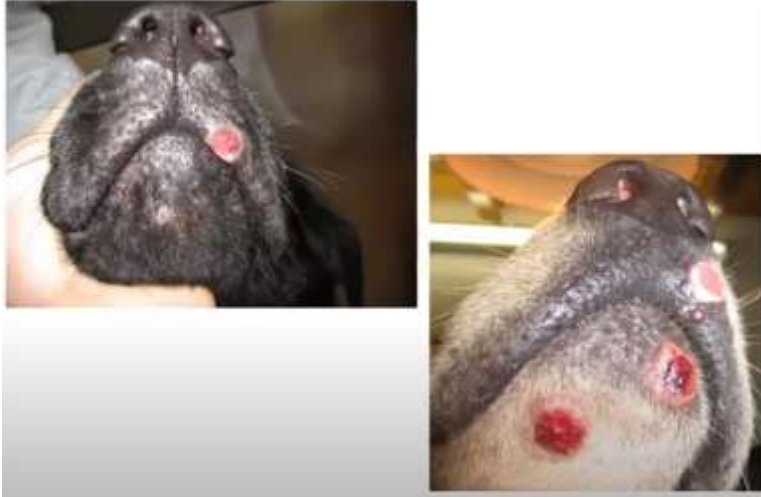
Cuándo existe tolerancia los Th1 van a activar a los macrófagos y se van a liberar sustancias dependientes de óxido nítrico y se eliminará el parásito. En animales alérgicos o con corticoides priorizan el perfil Th2 dónde se va a estimular la inmunidad humoral con formación de anticuerpos y posteriormente formación de inmunocomplejos.

CONSIDERAMOS

- Enfermedad sistémica con signología cutánea y extracutánea.
- Componentes inmunes: CI, autoanticuerpos, hiperproducción de Ac, inmunodepresión.
- Factor ambiental: flebótomos.
- Razas predispuestas: Boxer, Rottweiler, O. Alemán, Labrador (gen NRAMPI y CMH2)

CLÍNICA

- Chancro de inoculación: Dónde el flebótomo pica
 - Diferencial: Querión, histiocitoma, mastocitoma.



- **Enfermedad leve, estadio 1:** Linfadenomegalia, dermatitis papular y perfil renal normal.
- **Enfermedad moderada, estadio 2:**
 - Estadio I más lesiones cutáneas, dermatitis exfoliativa/onicogrifosis, ulceraciones (plano nasal, almohadillas, uniones mucocutáneas, prominencias óseas)
 - Anorexia, pérdida de peso, fiebre y epistaxis.
 - Anemia no regenerativa, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, síndrome de hiperviscosidad sérica.
 - Perfil renal indiciente anormalidad o normal.
- **Enfermedad grave, estadio 3:**
 - Lesiones por inmunocomplejos: vasculitis, uveítis, glomerulonefritis.
 - Perfil renal alterado: Azotemia renal, proteinuria.
- **Enfermedad muy grave, estadio 4:**
 - Enfermedad renal, tromboembolismo pulmonar.
 - Síndrome nefrótico.
 - Alteración total del perfil renal.
 - Glomerulonefritis principal causa de muerte.





Hiperqueratosis alopecia periorcular.



• Atopia/AA, sarnas, desordenes queratoseborreicos. Lesiones cronicas de prurito.

Ulceracion plano nasal



• Enfermedades del grupo penfigo
• Linfoma mucocutaneo
• Micosis
• Otros tumores

Lesiones extra dermatológicas



Tumoraciones.
Micosis
Intoxicaciones

• Epistaxis

Descamacion
linfadenopatia

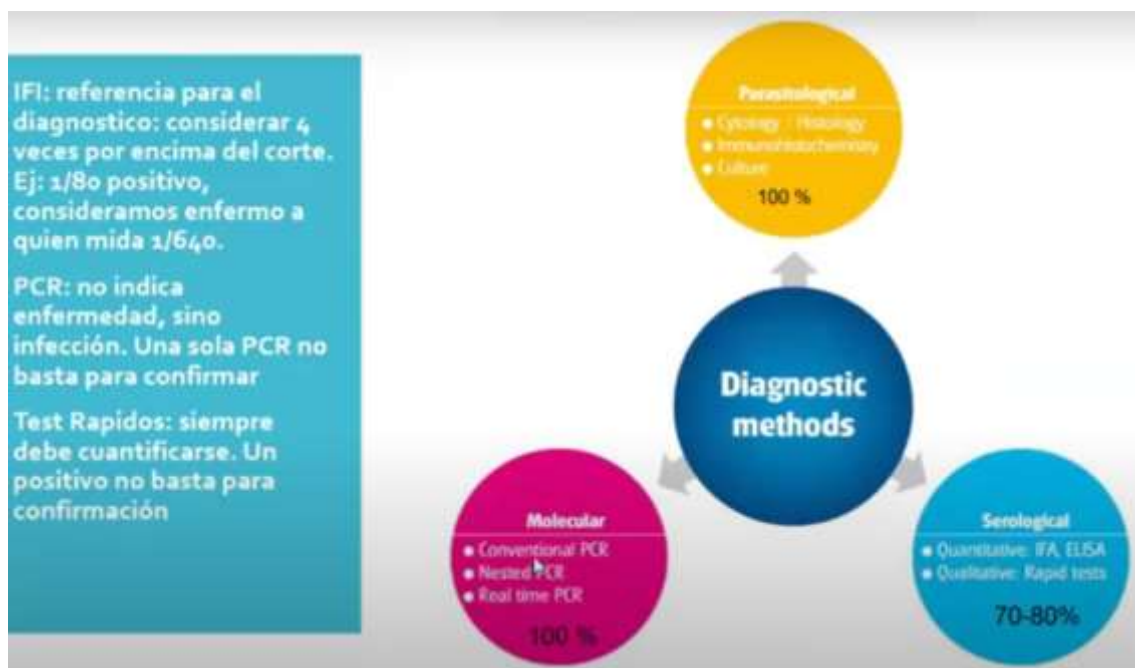


DIFERENCIALES

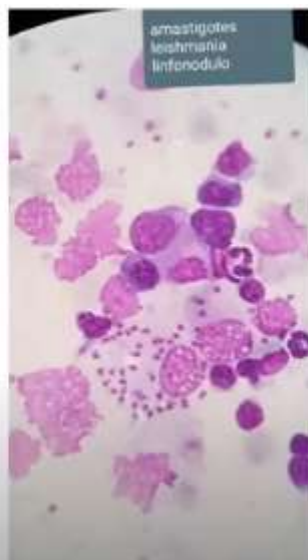
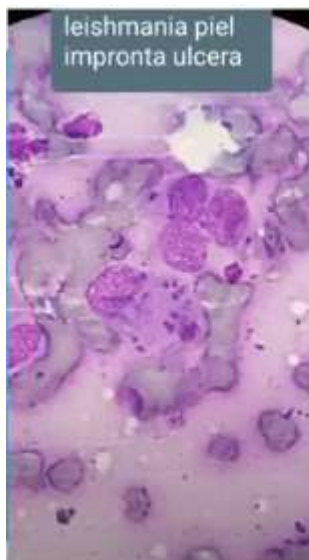
- Adelgazamiento: parasitosis, mala absorción, enfermedades digestivas.
- Anemia: enfermedades hepáticas, enfermedades sanguíneas, hemoparásitos, intoxicaciones.
- Hepatoesplenomegalia: tumores, procesos reactivos, enfermedades cardíacas.
- Hemorragias: Erlichia, enfermedades sanguíneas, trastornos de coagulación.

DIAGNÓSTICO

- PAAF de médula ósea, de linfonodos y realizar tinción T15 o giemsa.
- Raspaje de úlcera y realizar impronta



¿De donde tomamos la muestra? Para analisis parasitologico.



TRATAMIENTO

- Aunque en Argentina no hay ningún tratamiento con drogas terapéuticas aprobadas para uso veterinario, en la amplia experiencia clínica existe en el mundo, las terapias mediante una combinación de antimoniales o de Miltefosina con Allopurinol (además del tratamiento de soporte), resultan muy eficaces en la mejora clínica de los animales enfermos en varias fases.

- No se aconseja usar la misma droga que en medicina humana debido al riesgo de la resistencia farmacológica.
- En área no endémica y sin vector, es recomendable esterilizar a los animales afectados, ya que los mismos quedan como potenciales reservorios, ya que es una enfermedad de transmisión sexual y transplacentaria.
- Zona endémica, donde se halla el vector o si se realizan viajes a esas zonas, se debería indicar el sacrificio humanitario, ya que este estado de reservorio pone en riesgo a la salud pública.