

# f VETERINARY focus

#25.2  
2015 - \$10/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



## Dermatología en pequeños animales

Dermatosis autoinmunes en el perro • Cómo abordar... La demodicosis • Dermatitis y otitis por *Malassezia* en el perro • Prevalencia de la atopia en el perro • Pioderma canina: el problema de la resistencia a la meticilina • Prurito perianal en el perro • Alternativas a los corticosteroides en el tratamiento del prurito canino • Otitis externa: lo que un propietario necesita saber





# 28<sup>th</sup> ANNUAL CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY AND COLLEGE OF VETERINARY DERMATOLOGY

24-26 SEPTEMBER 2015  
**KRAKOW - POLAND**

**Scientific and Continuing Education Programme**  
**Free communications and Posters**

**SAVE  
THE DATE**

**POLISH  
TRANSLATION  
FOR CONTINUING  
EDUCATION  
PROGRAMME**

### Conference topics include:

- The relevance of the microbiome
- Human bacterial skin infections, hospital hygiene and multiresistant *Staphylococci* - What is new?
- Molecular diagnosis of infectious diseases
- Antibacterial therapy
- Allergen-based diagnosis in human atopic dermatitis
- Allergen immunotherapy and patch testing in human and veterinary medicine
- The histomorphological diagnosis of mycoses
- Histopathological discussions: ISVD mystery slides
- Feline Dermatology
- Equine pruritus and pastern dermatitis
- In-house testing for dermatophytoses
- Testing for and treating allergies in practice

**Susan Paterson**  
United Kingdom  
*President ESVD*

**Jacques Fontaine**  
Belgium  
*President ECVD*

**Ralf Müller**  
Germany  
*President Scientific Organizing Committee*

**Piotr Parys**  
Poland  
*President Local Organizing Committee*



[www.esvd-ecvdcongress.com](http://www.esvd-ecvdcongress.com)



**ICE Krakow Congress Centre** [www.icekrakow.com](http://www.icekrakow.com)

**02** **Dermatosis autoinmunes en el perro**

*Amy Shumaker*

**10** **Cómo abordar... La demodicosis**

*Stephen Waisglass*

**19** **Dermatitis y otitis por *Malassezia* en el perro**

*Katherine Doerr*

**26** **Prevalencia de la atopia en el perro**

*Emi Kate Saito y Catherine Rhoads*

**29** **Pioderma canina: el problema de la resistencia a la metilina**

*Ana Oliveira*

**36** **Prurito perianal en el perro**

*Elisa Maina y Chiara Noli*

**42** **Alternativas a los corticoesteroides en el tratamiento del prurito canino**

*Neil McEwan y Laura Buckley*

**47** **Guía para recortar y guardar... Otitis externa: lo que un propietario necesita saber**

*Alberto Martín Cordero*



La piel es el órgano que se puede examinar con mayor facilidad, pues es el más visible y su exploración inicial solo requiere de la observación directa del paciente. Teniendo en cuenta esto, no es de extrañar que ya desde los inicios de la historia se reconociesen en medicina humana las enfermedades de la piel, si bien es cierto, que los tratamientos efectivos han ido por detrás del

reconocimiento de las patologías. La famosa enciclopedia “Canon de Medicina”, que consta de 5 volúmenes, se escribió hace ya casi 1.000 años, y en ella se describen varios tipos de enfermedades cutáneas e incluso sus posibles tratamientos, como por ejemplo, el cáncer de piel, que se trataba con óxido de zinc (compuesto que en la actualidad se sigue utilizando en tratamientos tópicos cutáneos, aunque no necesariamente en el manejo de tumores). Unos 500 años más tarde, en 1572, se publicó el primer libro de texto sobre dermatología titulado *De morbis cutaneis* (“Sobre las enfermedades de la piel”), y a principios del siglo XIX se fundó la primera cátedra de dermatología en el reconocido *Hôpital Saint-Louis* de París. Uno de sus médicos fundadores fue Jean-Louis-Marc Alibert, quien se esforzó por establecer las bases científicas de la dermatología y destacó por su diligencia en la investigación, realizando estudios en los que incluso él mismo se inoculaba sustancias que consideraba la causa de enfermedades cutáneas. Alibert describió por primera vez la micosis fungoide y la leishmaniosis cutánea, y además, fue el descubridor del ácaro de la sarna.

Los dermatólogos, tanto de medicina humana como veterinaria, deben mucho a Alibert y a otros pioneros, quienes se consagraron al estudio científico de las enfermedades y al desarrollo de sus tratamientos. Aunque actualmente la dermatología es una de las disciplinas más populares en el ámbito veterinario, cabe señalar que todavía, después de 1000 años investigando en esta especialidad, no contamos con las respuestas a todos los problemas de la piel. Pero esta vez, no habrá que esperar otros 500 años para tener un nuevo libro de dermatología o una revista especializada. Así esperamos que este nuevo número de *Veterinary Focus*, dedicado a la dermatología, ocupe un lugar en su biblioteca con el objetivo de impulsar el conocimiento.

**Ewan McNeill – Editor jefe**

**Veterinary Focus – Vol 25 n°2 – 2015**

**Comité editorial**

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Senior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación

técnica, *WALTHAM Centre for Pet Nutrition*, Reino Unido

- Giulio Giannotti, BSc, Jefe de producto, Royal Canin, Italia
- Hervé Marc, Director global de asuntos corporativos, Royal Canin, Francia
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Director de comunicación veterinaria, Royal Canin, Francia
- Cláudia Palmeiro, DVM, Directora de Comunicación, Royal Canin, Portugal
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN,

Nutricionista investigador, Royal Canin, Francia

**Supervisión de la traducción**

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemí Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Chie Saito, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

**Traductora:** María Elena Fernández, DVM

**Editor adjunto:** Buena Media Plus Bernardo Gallitelli y Didier Olivreau

**Dirección:** 85, avenue Pierre Grenier  
92100 Boulogne-Francia  
**Teléfono:** +33 (0) 1 72 44 62 00

**Editor jefe**

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

**Secretaría editorial**

- Laurent Cathalan  
lcathalan@buena-media.fr
- Jérémy Davis

**Material gráfico**

- Pierre Ménard

**Impreso en la Unión Europea**

ISSN 0965-4577

**Circulación:** 70.000 copias

**Depósito legal:** junio 2015

**Portada:** Figura 8, página 15

@ Dr. Stephen Waisglass

*Veterinary Focus* se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso, y Polaco.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.

Puede encontrar los números más recientes de *Veterinary Focus* en la página web de IVIS: [www.ivis.org](http://www.ivis.org).



# Dermatosis autoinmunes en el perro



## ■ Amy Shumaker, DVM, Dipl. ACVD

*Dermatology for Animals*, Campbell, California, EE. UU.

La Dra. Shumaker se licenció en Veterinaria por la Universidad de Florida en el 2001. Realizó un internado rotatorio durante un año en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales, en el Hospital Veterinario *VCA South Shore Animal Hospital* de Massachusetts. Posteriormente, realizó, durante tres años, una residencia en Dermatología Veterinaria en la clínica privada *Dermatology for Animals*. Actualmente, continúa trabajando en esa misma clínica como Dermatóloga Asociada, con un gran interés por el diagnóstico y tratamiento de las alergias en los animales de compañía.

## ■ Introducción

Las dermatosis inmunomediadas son poco frecuentes en el perro y el gato. Estas dermatosis se pueden subdividir en autoinmunes e inmunomediadas (1). En las enfermedades autoinmunes el sistema inmune falla en el reconocimiento de “sí mismo”, desarrollándose una respuesta inmune con activación de anticuerpos y linfocitos frente a componentes y tejidos del propio organismo. Sin embargo, en las enfermedades inmunomediadas la respuesta inmune se desencadena por la presencia de un antígeno extraño al organismo, como un medicamento (incluyendo vacunas) o un agente infeccioso. Existen numerosas dermatosis autoinmunes e inmunomediadas con pronósticos variables en función de la enfermedad

en cuestión. Algunas enfermedades solo afectan a la piel, de manera que la implicación sistémica es mínima o nula. Sin embargo, otras enfermedades, como el lupus eritematoso y algunos tipos de vasculitis, pueden afectar a otros órganos, y la repercusión sistémica puede ser grave.

Este artículo se centra en la presentación clínica, procedimiento diagnóstico, opciones terapéuticas y prevención de las dermatosis autoinmunes. Si el enfoque clínico es el adecuado, el tratamiento de muchas de estas enfermedades puede ser gratificante.

## ■ Signos clínicos y diagnóstico

El diagnóstico de las dermatosis autoinmunes, al igual que el de cualquier otra enfermedad cutánea, se basa en la anamnesis, signos clínicos y pruebas de diagnóstico rutinarias en dermatología como el raspado, citología y el estudio histopatológico de la lesión. En la historia clínica de algunas enfermedades como el pénfigo, es posible que se describan episodios anteriores de remisión y exacerbación de lesiones. La mayoría de las enfermedades autoinmunes afecta a animales jóvenes o de mediana edad, existiendo una predisposición racial en muchas dermatosis autoinmunes, lo que puede ser útil en la elaboración del diagnóstico diferencial.

El cuadro clínico puede variar y parecerse al de otras dermatosis, ya que el número de patrones de reacción cutánea es limitado. Dada la diversidad de dermatosis autoinmunes existentes, los signos clínicos pueden ser variables. A pesar de que no existe un signo “patognomónico” de una enfermedad autoinmune cutánea, se pueden observar signos como la alopecia, costras (p. ej., pénfigo foliáceo), eritema y púrpura (p. ej., vasculitis, eritema multiforme), úlceras (p. ej., vasculitis, variantes

## PUNTOS CLAVE

- Las enfermedades autoinmunes son la consecuencia de un fallo del sistema inmune en el reconocimiento de “sí mismo”.
- Existen numerosas enfermedades autoinmunes e inmunomediadas cutáneas cuya presentación clínica es variable y, además, puede asemejarse a la de otras alteraciones cutáneas más frecuentes.
- El método por excelencia para diagnosticar una dermatosis autoinmune es la histopatología; aunque debe tenerse en cuenta que la localización y tipo de lesión de la muestra pueden influir en el resultado.
- La elección del tratamiento entre un fármaco inmunomodulador o uno inmunosupresor depende del tipo y de la gravedad de la enfermedad.



lupoides/lupus) y vesículas (p. ej., enfermedades cutáneas vesiculares o bullosas).

El método por excelencia para diagnosticar una dermatosis autoinmune es la biopsia; siendo importante que la muestra la valore un patólogo especializado en dermatología. Para realizar la biopsia se utiliza un sacabocados (*punch*) y se seleccionan varias muestras representativas de las diferentes lesiones. Se deben obtener muestras de áreas con pústulas y costras siempre que estén presentes. Además, las costras se pueden remitir de forma individual para identificar determinadas enfermedades como el pénfigo. No hay que rasurar ni limpiar las áreas seleccionadas, ya que se podrían eliminar costras, lo que podría afectar a los resultados. Idealmente el paciente no debe estar recibiendo corticoides en el momento de la toma de la biopsia. No se debe remitir únicamente tejido ulcerado puesto que se podría obtener un diagnóstico poco claro como el de "dermatitis ulcerativa". Las tinciones especiales, como el ácido peryódico de Schiff (PAS), pueden ser útiles para descartar otras enfermedades parecidas como pueden ser las dermatofitosis.

Otras pruebas diagnósticas que se pueden realizar son la citología, cultivo fúngico, prueba de anticuerpos antinucleares (ANA) y determinación del título de anticuerpos frente a enfermedades transmitidas por garrapatas. La citología es de gran ayuda para apoyar o descartar el diagnóstico de una enfermedad autoinmune. Por ejemplo, la presencia de queratinocitos acantolíticos rodeados de

neutrófilos puede sugerir pénfigo foliáceo (**Figura 1**). Sin embargo, también se puede observar acantolisis en las infecciones por *Staphylococcus* y por dermatofitos, particularmente *Trichophyton spp.* (2). Por tanto, es importante buscar la presencia de dichos agentes infecciosos y tratarlos adecuadamente. Si existe una infección bacteriana se debe instaurar un tratamiento sistémico durante 4-6 semanas, de manera que la mejoría clínica apoya el diagnóstico de pioderma mucocutánea. Hay que tener en cuenta que los signos clínicos y las alteraciones histopatológicas pueden ser muy similares a la pioderma mucocutánea del plano nasal (3). Los títulos de ANA junto con el estudio histopatológico pueden ayudar a diagnosticar el lupus eritematoso sistémico. Otras pruebas adicionales que se pueden realizar incluyen el test de inmunofluorescencia o de inmunohistoquímica. Para la inmunofluorescencia directa y la inmunohistoquímica (su disponibilidad suele estar limitada a laboratorios veterinarios especializados en inmunopatología) es necesario que la muestra obtenida se procese de manera especial, mientras que la inmunofluorescencia indirecta, que detecta auto-anticuerpos séricos circulantes, ha demostrado ser prometedora (1,4,5).

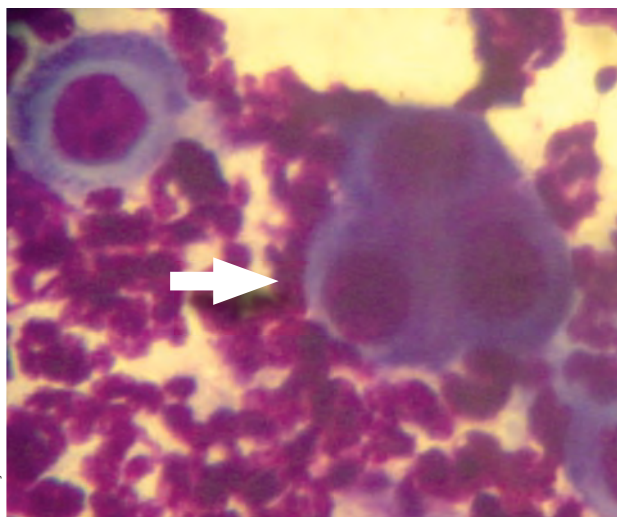
## ■ Tratamiento

Existen dos enfoques para el tratamiento de las dermatosis autoinmunes e inmunomediadas: la inmunosupresión o la inmunomodulación (**Tabla 1**). El tipo y la gravedad de la enfermedad determinan el enfoque que se debe seguir.

La mayoría de los perros con lupus eritematoso discoide, vasculitis cutánea inducida por la vacuna de la rabia, vasculitis del margen auricular y oncodistrofia lupoide simétrica se pueden tratar con fármacos inmunomoduladores. Otras enfermedades como el pénfigo foliáceo, eritema multiforme, lupus sistémico y otras vasculitis pueden tratarse con fármacos inmunosupresores.

Los fármacos inmunomoduladores pueden tardar en hacer efecto y para observar una mejoría suele ser necesario que transcurran 3-4 semanas desde el inicio del tratamiento. Para conseguir un efecto más rápido cuando los signos clínicos son graves se pueden administrar conjuntamente glucocorticoides a dosis altas, con una pauta de disminución progresiva. Una vez conseguida la remisión, se puede continuar con el tratamiento de mantenimiento con el inmunomodulador. La combinación inicial de glucocorticoide e inmunomodulador permite conseguir un efecto rápido y continuado, ya que mientras se disminuye la dosis del glucocorticoide comienzan los efectos del inmunomodulador. La principal ventaja de los

**Figura 1.** Citología por impronta de una muestra obtenida bajo una costra, situada en el plano nasal, de un perro con pénfigo foliáceo. Nótese el número de neutrófilos que rodean grupos de queratinocitos acantolíticos basófilos de gran tamaño (flecha) (objetivo 100x).



© Amy Shumaker

**Tabla 1. Fármacos frecuentes en el tratamiento de las dermatosis autoinmunes e inmunomediadas.**<sup>1,24,25</sup>

<b>Fármacos inmunosupresores</b>			
<b>Fármaco</b>	<b>Dosis y observaciones</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Efectos secundarios</b>
Glucocorticoides	Prednisona/prednisolona 2,2-4,4 mg/kg cada 24 h Dexametasona 0,2-0,4 mg/kg cada 24 h Triamcinolona 0,2-0,6 mg/kg cada 24 h Estas dosis son de inducción y deben ir reduciéndose hasta el mínimo, cada 48 h (prednisona) – 72 h (dexametasona, triamcinolona), para mantener la remisión	Disminuye la proporción de linfocitos T circulantes; inhibe linfoquinas; inhibe la migración de neutrófilos, macrófagos y monocitos; inhibe la fagocitosis y quimiotaxis; reduce la síntesis de interferón.	Signos de hiperadrenocorticismos, jadeo, vómitos, diarrea, aumento de enzimas hepáticas, pancreatitis, úlceras gastrointestinales, lipidemia, infecciones del tracto urinario, diabetes mellitus, atrofia muscular, alteraciones del comportamiento.
Ciclosporina	Inducción: 5-10 mg/kg cada 24 h Mantenimiento: 5-10 mg/kg cada 48 h o menos	Inmunosupresor: bloquea la transcripción de la IL-2 y la respuesta de los linfocitos T a la IL-2; inhibe la transcripción del IFN- $\alpha$ , inhibe la función celular mononuclear.	Vómitos, diarrea, anorexia, hiperplasia gingival, papilomatosis, hirsutismo, bacteriuria, supresión de la médula ósea, nefropatía.
Azatioprina	Inducción: 1,5-2,5 mg/kg cada 24 h Mantenimiento: 1,5-2,5 mg/kg cada 48 h, pero se puede ir reduciendo hasta 1 mg/kg cada 72 h	Acción sobre células con elevado índice proliferativo. Mayor efecto en la inmunidad celular y síntesis de anticuerpos dependiente de los linfocitos T.	Anemia, leucopenia, trombocitopenia, vómitos, reacciones de hipersensibilidad, pancreatitis, elevación de FA y ALT, piel irritada, alopecia, diarrea, hepatotoxicidad, mayor riesgo de infecciones.
Micofenolato de mofetilo	10-20 mg/kg cada 12 h	Inhibe la síntesis <i>de novo</i> de purinas, suprime los linfocitos T y B y la síntesis de anticuerpos.	Náuseas, vómitos, diarrea, supresión de la médula ósea, mayor incidencia de infecciones.
Clorambucilo *	Inducción: 0,1-0,2 mg/kg cada 24-48 h Mantenimiento: 0,1-0,2 mg/kg cada 48 h o menos	Efectos citotóxicos en el entrecruzamiento del ADN.	Anorexia, vómitos, diarrea, mielosupresión.
Ciclofosfamida *	1,5 mg/kg cada 48 h Debido a los efectos secundarios potenciales, se suele recomendar únicamente para la fase de inducción; siendo poco utilizado en las dermatosis autoinmunes.	Inhibe la mitosis; supresor de la inmunidad humoral y celular, suprime la producción de anticuerpos.	Cistitis hemorrágica estéril, fibrosis en la vejiga, teratogénesis, infertilidad, alopecia, náuseas, inflamación gastrointestinal, mayor incidencia de infecciones, supresión de la médula ósea.
<b>Fármacos inmunomoduladores</b>			
Tetraciclinas	Doxiciclina: 5 mg/kg cada 12 h Minociclina: 5-10 mg/kg cada 12 h Tetraciclina: - 500 mg para perros > 10 kg cada 8 h - 250 mg para perros < 10 kg cada 8 h	Propiedades antiinflamatorias que afectan a la quimiotaxis, producción de anticuerpos, activación del complemento; reducción de citoquinas, inhibición de la síntesis de prostaglandinas, lipasas y colagenasas.	Vómitos, anorexia, letargia, diarrea, aumento de la actividad de enzimas hepáticas.
Niacinamida	500 mg para perros > 10 kg cada 12 h** 250 mg para perros < 10 kg cada 12 h**  **cada 8 h si se administra con una tetraciclina	Bloquea la liberación de histamina dependiente de la IgE y la degranulación de los mastocitos; fotoprotector y citoprotector que bloquea la activación de las células inflamatorias y la apoptosis; inhibe a las fosfodiesterasas; disminuye la liberación de proteasa.	Anorexia, vómitos, letargia, aumento ocasional de las enzimas hepáticas.
Pentoxifilina	10-30 mg/kg cada 8-12 h	Inhibe la fosfodiesterasa eritrocitaria y disminuye la viscosidad sanguínea, aumenta la flexibilidad del eritrocito, reduce el efecto endotóxico negativo de las citoquinas.	Vómitos, anorexia, excitación del SNC o nerviosismo.
<b>Tópicos</b>			
Tacrolimus 0,1%	Aplicar 1-2 veces al día disminuyendo progresivamente la frecuencia.	Inhibe la activación y proliferación de linfocitos T mediante la supresión de citoquinas.	Eritema localizado, irritación, prurito. El propietario debe usar guantes al aplicarlo.
Betametasona 0,1%	Aplicar 1-2 veces al día y disminuir progresivamente la frecuencia al mínimo (lo ideal es 2 veces a la semana para un uso crónico).	Efectos similares a los de los glucocorticoides sistémicos; inhibe localmente la migración de linfocitos y macrófagos.	Atrofia dérmica; riesgo de inducir la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal; efectos sistémicos de los glucocorticoides; formación de comedones y milia; reacciones locales cutáneas.

\*Los comprimidos no pueden fraccionarse al tratarse de un citotóxico y deben manipularse con guantes. Si la presentación comercial no se ajusta a las necesidades del paciente deberá recurrirse a una fórmula magistral.



inmunomoduladores es que tienen menos efectos secundarios graves y su impacto general en la salud es menor.

Los glucocorticoides son los fármacos inmunosupresores empleados con más frecuencia. Inicialmente, se administran dosis altas para conseguir la remisión y después se disminuye la dosis gradualmente hasta la dosis mínima efectiva que consiga mantener la remisión y minimizar así los posibles efectos secundarios.

En muchas enfermedades autoinmunes es necesario instaurar un tratamiento adyuvante para disminuir la dosis de glucocorticoides y minimizar los efectos secundarios. En los casos más graves, puede ser necesario combinar varios inmunosupresores para conseguir y mantener la remisión de la enfermedad. Como muchos de estos fármacos pueden tener efectos secundarios hepáticos y en la médula ósea, es recomendable realizar un seguimiento cada 2-3 semanas durante el primer mes, y después cada 4-6 meses.

En caso de detectar cambios significativos en los parámetros sanguíneos hay que interrumpir la administración del fármaco y sustituirlo por otro. Los fármacos que se utilizan con más frecuencia en los tratamientos adyuvantes son la azatioprina, ciclosporina, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida y clorambucilo. Los perros más afectados pueden necesitar medidas de apoyo como el tratamiento de heridas abiertas, fluidoterapia y monitorización de las proteínas séricas. La inmunoglobulina intravenosa humana (IgIVh) ha demostrado buenos resultados en casos de dermatosis graves cuando otros tratamientos han fallado (6).

El tratamiento tópico puede ser de utilidad cuando las lesiones son localizadas o aparecen como brotes esporádicos. Los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia en el tratamiento tópico son la betametasona y el tacrolimus. La betametasona ofrece la ventaja de controlar rápidamente la inflamación y los signos clínicos, pero a largo plazo puede provocar atrofia dérmica, por lo que si es necesario un tratamiento tópico de larga duración es preferible realizar una transición hacia el tacrolimus.

El tratamiento de las dermatosis autoinmunes consta de 4 fases: fase de inducción, fase de transición, fase de mantenimiento y fase de curación (1). En la fase de inducción el objetivo es detener el componente inflamatorio de la enfermedad tan pronto como sea posible y suprimir la respuesta inmunológica dirigida contra la piel. Durante esta fase suele ser necesaria la administración de fármacos a dosis altas.

Si no se observa una respuesta adecuada, se debe considerar otro tipo de tratamiento; bien cambiando de fármaco o combinando el actual con uno nuevo. En la fase de transición las dosis se van reduciendo progresivamente con el objetivo de minimizar los efectos secundarios. Si se está utilizando una combinación de fármacos primero se debe reducir la dosis del fármaco con mayores efectos secundarios, como es el caso de los glucocorticoides. Las dosis se van disminuyendo lentamente, generalmente durante varias semanas o meses, hasta conseguir una dosis de mantenimiento aceptable o hasta que vuelvan a aparecer los signos clínicos. En este último caso, se aumenta la dosis hasta conseguir de nuevo la remisión de los signos y se vuelve a disminuir progresivamente hasta alcanzar la dosis mínima efectiva, que permita un control aceptable de los signos del paciente (fase de mantenimiento). En las dermatosis inmunomediadas se considera la “curación” cuando se ha conseguido la remisión de los signos, un control adecuado con el tratamiento de mantenimiento y, además, no se produce una recaída al suspenderlo.

La decisión de suspender el tratamiento de mantenimiento en un paciente bien controlado es complicada, especialmente, cuando la enfermedad era grave en su inicio. Esta decisión debe ser consensuada entre el veterinario y el propietario, por lo que es esencial asegurar la correcta información. El propietario debe ser consciente de que si se produce una recaída es más complicado volver a conseguir la remisión por segunda vez. La elección del momento en el que se puede interrumpir el tratamiento depende del tipo de enfermedad, de si se ha identificado y eliminado la causa desencadenante, y de los riesgos que conlleva para el paciente la suspensión del tratamiento. En muchos casos se recomienda que el tratamiento de mantenimiento se continúe al menos durante 8-12 meses antes de suspenderlo (1). Cuando los riesgos asociados a la recaída superan los beneficios de suspender el tratamiento, se debe mantener una terapia de por vida haciendo un seguimiento laboratorial adecuado.

No se recomienda vacunar a los pacientes con dermatosis autoinmunes, a pesar de que la causa desencadenante no sea la vacuna. Esta afirmación se basa en el hecho de que la vacunación puede estimular una respuesta inmune amplia e inespecífica, que posiblemente agrave la enfermedad autoinmune (7). La autora prefiere interrumpir la vacunación de la rabia y controlar los niveles de anticuerpos frente al parvovirus y moquillo. Si el título de anticuerpos no es suficiente como para mantener una inmunidad adecuada, se deben evaluar los riesgos y beneficios antes de revacunar al animal.



**Figura 2.** Pénfigo foliáceo: **(a)** Se pueden observar costras de color miel en la parte dorsal del hocico y en el plano nasal, donde hay además una ligera erosión producida al levantar la costra **(b)**. Presentación más generalizada de pénfigo foliáceo.

## ■ Enfermedades específicas

### Pénfigo foliáceo

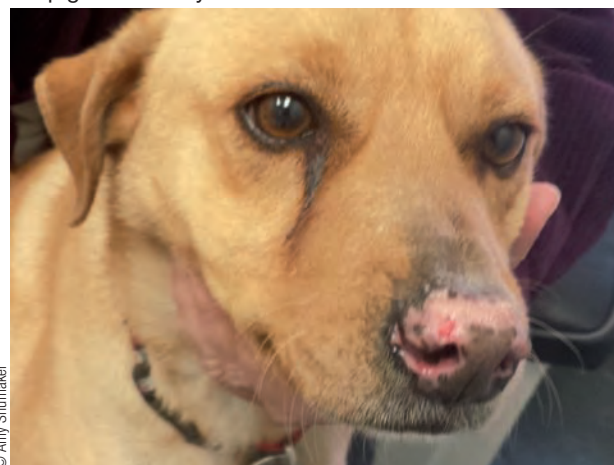
El pénfigo foliáceo (PF) es la enfermedad autoinmune de la piel más frecuente en el perro, y cursa con una dermatitis que va de pustular a costrosa. El PF afecta a la epidermis, atacando a varias moléculas de adhesión, especialmente a los desmosomas, cuya función es mantener unidos a los queratinocitos. En el PF humano, los autoanticuerpos se dirigen principalmente frente a la glucoproteína desmogleína-1 (DSG1) del desmosoma (8), y aunque en el perro se ha sospechado esto mismo (9,10), actualmente, se cree que este autoantígeno es minoritario (11) y hay evidencias que sugieren que el principal autoantígeno en el PF canino es la desmocolina-1 (12).

Los factores genéticos parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo del PF. Se considera que las razas caninas con mayor riesgo de PF son el Akita y el Chow Chow (10). Entre los factores desencadenantes del proceso se incluyen las dermatosis alérgicas crónicas y los medicamentos (antibióticos, AINE, pipetas contra pulgas), pero el más importante es la luz ultravioleta (1,10). Las primeras lesiones que aparecen son las máculas, que progresan rápidamente hacia pústulas. Estas lesiones muchas veces son grandes y se fusionan. Las pústulas suelen ser frágiles, rompiéndose con facilidad y evolucionando hacia costras. Por tanto, el signo clínico más frecuente es la presencia de costras (1,9,10). Se pueden observar lesiones erosivas, y aunque las lesiones ulcerativas son muy poco frecuentes, pueden estar presentes en los casos complicados con una pioderma profunda. El PF se suele caracterizar por la presencia de costras inicialmente en la cara (especialmente en la zona dorsal del

hocico, plano nasal, región periocular y pabellón auricular), y progresan extendiéndose de forma generalizada (**Figura 2**).

Con frecuencia, la citología de una pústula intacta o de la piel de debajo de la costra revela la presencia de numerosos neutrófilos no degenerados rodeando queratinocitos acantolíticos aislados o en grupo, cuya apariencia es la de queratinocitos de gran tamaño, nucleados, basófilos y redondos (**Figura 1**). En el estudio histopatológico se observan pústulas subcorneales con neutrófilos y un número variable de eosinófilos y queratinocitos acantolíticos (13). El tratamiento suele basarse en la administración de corticoesteroides a dosis altas con un inmunosupresor adyuvante, junto con el tratamiento tópico.

**Figura 3.** Forma leve de lupus eritematoso discoide en un perro con exposición solar crónica; nótese la pérdida de la típica arquitectura adoquinada del plano nasal, la despigmentación y las erosiones focales.





## Lupus eritematoso discoide

El lupus eritematoso discoide (LED), también conocido como lupus eritematoso cutáneo o “nariz de Collie”, es una enfermedad ulcerativa benigna que no tiene una implicación sistémica (1). Las lesiones generalmente se localizan en el plano nasal, aunque también pueden estar afectadas zonas del pabellón auricular expuestas al sol, región periorcular y también se ha descrito una variante generalizada del LED (14). El signo clínico más frecuente es la pérdida inicial de la arquitectura adoquinada del plano nasal que progresa hacia la despigmentación y descamación (**Figura 3**). Al cronificarse la enfermedad pueden aparecer lesiones erosivas, ulcerativas y costrosas. En las variantes generalizadas se han observado placas hiperpigmentadas anulares o policíclicas en el cuello, tronco y extremidades. El estudio histopatológico revela una degeneración celular basal (apoptosis) con un infiltrado liquenoide pleocelular moderado en la dermis (13). Puesto que esta enfermedad puede asemejarse tanto clínica como histopatológicamente a la pioderma mucocutánea, puede ser útil realizar una citología del plano nasal de debajo de una costra. En caso de encontrar bacterias, se recomienda tratar la pioderma mucocutánea. En la mayoría de los casos de LED no es necesario utilizar un inmunosupresor potente, siendo eficaz para el control de la enfermedad el enfoque inmunomodulador con una tetraciclina (doxiciclina, minociclina) y niacinamida, junto con el tratamiento tópico (esteroides tópicos, tacrolimus). En los casos más graves o refractarios puede ser necesario administrar inicialmente corticosteroides a dosis altas. En las variantes generalizadas se ha documentado la eficacia de tratamientos con hidroxiquina o ciclosporina (14, 15). Debido a que la luz solar tiene una influencia importante en el LED, es importante evitarla y utilizar protección solar para minimizar la exposición al sol. La suplementación con vitamina E (400 UI al día) puede ser beneficiosa.

## Eritema multiforme

El eritema multiforme (EM) es una dermatosis inmunomediada poco frecuente que puede tener un origen idiopático o bien desencadenarse por varios factores, entre los que se incluyen: fármacos, bacterias, parvovirus, alimentos, vacunas y neoplasias (1, 16, 17). En un artículo de revisión se encontró que, de un total de 44 perros con EM, 26 casos (59%) fueron desencadenados por fármacos (16). Los fármacos implicados con más frecuencia son los antibióticos, como las sulfonamidas potenciadas (con trimetoprim), penicilinas y cefalosporinas. El EM se puede subclasificar en EM mayor y menor. El EM menor es más leve, de aparición aguda, con lesiones en las extremidades, sin afectar o afectando levemente a las mucosas, en cuyo

caso se limita a la mucosa oral, y no se observan signos sistémicos. El EM mayor es mucho más grave, con una marcada afectación de la mucosa y signos sistémicos como letargia y pirexia. Diferenciar el EM mayor del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) puede resultar muy complicado, y de hecho, es posible que muchos casos diagnosticados de EM en realidad sean el SSJ (1). Las lesiones cutáneas pueden ser variables (**Figura 4**) y asemejarse a las de muchas otras dermatosis, pero en el caso del EM las lesiones pueden aparecer de forma aguda, muchas veces son simétricas, consistiendo en máculas eritematosas, pápulas elevadas o nódulos que se extienden periféricamente y presentan una zona central más clara. En muchos casos se observa un patrón anular, arciforme o serpiginoso. Otras lesiones que se pueden observar incluyen placas urticantes, vesículas y bullas que progresan a úlceras. Las lesiones de la mucosa generalmente son eritematosas y también pueden progresar a lesiones vesiculares, con ampollas y úlceras; a veces, algunas lesiones aparecen con costras. Las áreas del cuerpo que se afectan con mayor frecuencia son el abdomen, axilas, uniones mucocutáneas, cavidad oral, pabellón auricular y almohadillas.

Considerando la variedad de signos clínicos, el diagnóstico diferencial puede ser bastante extenso (foliculitis bacteriana, demodicosis, dermatofitosis, urticaria, otras enfermedades vesiculares y bullosas). Para emitir un diagnóstico es necesario hacer una evaluación histopatológica mediante biopsia. Las características histopatológicas más representativas del EM son la apoptosis panepidérmica con satelitosis de linfocitos y la dermatitis

**Figura 4.** Eritema multiforme con varios tipos de lesiones, incluyendo alopecia en parches, descamación, lesiones erosivas y ulcerativas. Se pueden observar las lesiones de los párpados, indicando la implicación mucocutánea descrita en esta enfermedad.



© Katherine Doerr, DVM, DACVD

de interfase (13). La respuesta al tratamiento y quizá también la completa resolución, dependen de la identificación y eliminación del factor desencadenante. De hecho, la eliminación de la causa puede producir la resolución espontánea en pocas semanas. En los casos en los que no se identifica la causa desencadenante, se debe administrar una dieta de eliminación, ya que la hipersensibilidad alimentaria puede ser una causa posible (18). Si no se identifica la causa de ninguna manera o se trata de un caso grave, el tratamiento con inmunosupresores como corticosteroides, azatioprina y ciclosporina ha demostrado ser efectivo. En los casos en los que la vida del paciente corra peligro está descrito el uso de la IgIVh para mejorar y acelerar la respuesta al tratamiento (1,19).

### Vasculitis cutánea

Existe una amplia variedad de enfermedades vasculares que pueden afectar al perro. La vasculitis cutánea es la consecuencia de una respuesta inflamatoria frente a la pared vascular, dando lugar a la destrucción de los vasos y a la necrosis isquémica consecuente. Es importante señalar que la vasculitis cutánea hace referencia a un patrón inflamatorio más que a un diagnóstico específico, ya que existen múltiples causas que pueden dar lugar a vasculitis. Se ha asociado la vasculitis cutánea con otras enfermedades coexistentes, incluyendo la hipersensibilidad alimentaria, picadura de insectos, tumores malignos y enfermedades infecciosas, como las transmitidas por garrapatas (20-22). Además, también se ha demostrado la implicación de muchos fármacos en la aparición de vasculitis (21-23). En numerosas ocasiones no se llega a identificar la causa desencadenante considerándose una vasculitis idiopática. En la mayoría de las vasculitis cutáneas

se sospecha que el mecanismo implicado en la patogenia es una reacción de hipersensibilidad tipo III, en la que, como respuesta a la exposición al antígeno, se forman inmunocomplejos que se depositan en la pared vascular. Sin embargo, también pueden estar involucrados otros factores como factores genéticos, defectos en el aclaramiento de inmunocomplejos y los autoanticuerpos.

Puede que la piel sea el único órgano afectado en las vasculitis, pero también pueden verse afectados otros órganos, como el riñón en el caso del Galgo. Las lesiones cutáneas más frecuentes son la púrpura, placas eritematosas o purpúricas y bullas hemorrágicas. Cuando la enfermedad progresa se observan úlceras delimitadas en las patas, puntas de las orejas, labios, cola y mucosa oral (20). También puede observarse edema con fóvea, es decir, que cuando se presiona mantiene una pequeña depresión. En algunos casos están afectadas las uñas y se observan signos de onicodistrofia, onicomadesis y exudación. Además, pueden presentarse lesiones erosivas, ulcerativas o hiperqueratóticas en las almohadillas. Generalmente, las lesiones ulcerativas se localizan en la zona central de la almohadilla, aunque también pueden afectarse los márgenes laterales. En las vasculitis inducidas por la vacuna de la rabia puede aparecer en el punto de inoculación, y transcurridos 2-6 meses, una zona alopécica con forma de anillo y varios grados de hiperpigmentación (**Figura 5**), eritema y, a veces, descamación. En estos casos, también pueden verse afectadas otras áreas, particularmente las puntas de las orejas.

El diagnóstico se basa en el estudio histopatológico, pero éste puede resultar complicado porque las alteraciones suelen ser muy sutiles y dependen de la fase en la que se encuentre la enfermedad y de la zona seleccionada para la biopsia. Los hallazgos histopatológicos que suelen caracterizar a las vasculitis son el infiltrado inflamatorio de la pared vascular (en varios grados, compuesto por neutrófilos, eosinófilos y células mononucleares), edema endotelial, degeneración fibrinoide, extravasación de glóbulos rojos y, a veces, leucocitoclasia cerca o dentro de las paredes de los vasos (13,20).

Otras alteraciones cutáneas incluyen la presencia de colágeno teñido más pálido, atrofia folicular y dermatitis con una interfase pobre en células (1,13). En las vasculitis inducidas por vacunas se puede apreciar un material amorfo basófilo que probablemente proceda de la vacuna (13). El tipo de infiltrado inflamatorio presente puede orientar sobre el agente desencadenante. Así, por ejemplo, la vasculitis eosinofílica suele estar asociada

**Figura 5.** Área alopécica e hiperpigmentada compatible con una dermatopatía isquémica por la vacuna de la rabia.



© Amy Shumaker



con reacciones a artrópodos, hipersensibilidad alimentaria, mastocitoma y dermatitis eosinofílica.

Una vez diagnosticada una vasculitis es necesario continuar investigando para determinar la causa desencadenante. La anamnesis debe ser exhaustiva para identificar si recientemente se ha administrado un fármaco o una vacuna. Se debe realizar una determinación del título de anticuerpos frente a enfermedades transmitidas por garrapatas. Si se sospecha una hipersensibilidad alimentaria, particularmente en caso de vasculitis prurítica, puede ser útil administrar una dieta comercial de eliminación a base de proteína novel o hidrolizada.

El tratamiento de la vasculitis depende de la gravedad de la enfermedad y del tipo de vasculitis. La duración del tratamiento también es variable y si se identifica y elimina la causa desencadenante se puede conseguir la remisión permanente. En otros casos puede ser necesario un tratamiento de por vida. En los casos más graves, una vez descartada una infección, puede ser necesario administrar glucocorticoides (con o sin un inmunosupresor adyuvante).

El tratamiento inmunomodulador, a base de una combinación de fármacos que incluyen doxiciclina/minociclina, niacinamida y pentoxifilina, de las vasculitis inducidas por vacunas suele ser satisfactorio. A corto plazo, y para lesiones localizadas, se puede utilizar un tratamiento tópico con corticoesteroides como la betametasona, haciendo una transición hacia el tacrolimus si es necesario mantener el tratamiento durante más tiempo.

## ■ Conclusión

Las dermatosis autoinmunes e inmunomediadas son poco o muy poco frecuentes en el perro, pero aun así, pueden presentarse casos. Como muchas enfermedades pueden asemejarse a las dermatosis autoinmunes, y viceversa, es esencial realizar una anamnesis exhaustiva y un correcto procedimiento diagnóstico, identificando y eliminando la causa desencadenante e instaurando el tratamiento adecuado. Siempre que sea posible, se debe administrar un tratamiento inmunomodulador mejor que uno inmunosupresor debido a los posibles efectos secundarios. En muchos casos es necesario mantener el tratamiento durante toda la vida del animal.

## Bibliografía

1. Miller WH, Griffin CE and Campbell KL. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* 7<sup>th</sup> Ed. St. Louis, MO: Saunders, 2013;439-500.
2. Olivry T, Linder K. Dermatoses affecting desmosomes in animals: a mechanistic review of acantholytic blistering diseases. *Vet Dermatol* 2009;20:313-326.
3. Wiemelt SP, Goldschmidt S, Greek JS, et al. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses, DLE and MCP. *Vet Dermatol* 2004;15:341-348.
4. Nishifui K, Tamura K, Konno H, et al. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of circulating IgG autoantibodies against canine desmoglein-3 in dogs with pemphigus. *Vet Dermatol* 2009;20(5-6):331-337.
5. Bradley GA, Mays MB. Immunoperoxidase staining for the detection of autoantibodies in canine autoimmune skin disease; comparison of immunofluorescence results. *Vet Immunol Immunopathol* 1990;26(2):105-113.
6. Spurlock NK, Prittie JE. A review of current indications, adverse effects, and administration recommendations for intravenous immunoglobulin. *J Vet Emerg Crit Care* 2011;21(5):471-483.
7. Westra J, Rondaan C, van Assen S, et al. Vaccination of patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2015;11(3):135-145.
8. Stanely JR, Koulu L, Klaus-Kovtun V, et al. A monoclonal antibody to the desmosomal glycoprotein desmoglein-1 binds the same polypeptide as human autoantibodies in pemphigus foliaceus. *J Immunol* 1986;136(4):1227-1230.
9. Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;194(4):545-546.
10. Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in animals: 1 - superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006;17(5):291-305.
11. Olivry T, LaVoy A, Sunston SM, et al. Desmoglein-1 is a minor autoantigen in dogs with pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2006;111(3-4):245-255.
12. Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Cloning and establishment of desmocollin-1 as a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;149(3-4):197-207.
13. Gross TL, Ihrke PE, Walder EJ, et al. *Skin diseases of the dog and cat*, 2<sup>nd</sup> ed. Ames, Iowa: Blackwell, 2005;65-68, 247-248, 263-267, 415-416.
14. Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Successful treatment of a novel generalized variant of canine discoid lupus erythematosus with oral hydroxychloroquine. *Vet Dermatol* 2012;23(1):65-70.
15. Benovic F, Olivry T, Linder KE. Cyclosporin therapy for canine discoid lupus erythematosus refractory to doxycycline and niacinamide. *Vet Dermatol* 2014;25(5):483-e79.
16. Scott DW, Miller WH. Erythema multiforme in dogs and cats: Literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine (1988-1996). *Vet Dermatol* 1999;10:297-309.
17. Kang MH, Park HM. Erythema multiforme minor in a dog following inappropriate intranasal *Bordetella bronchiseptica* vaccination: a case report. *Veterinarni Medicina* 2011;56(11):568-572.
18. Itoh T, Nibe K, Kojimoto A, et al. Erythema multiforme possibly triggered by a food substance in a dog. *J Vet Med Sci* 2006;68(8):869-871.
19. Nuttal T, Malham T. Successful intravenous human immunoglobulin treatment of a drug-induced Stevens-Johnson syndrome in a dog. *J Small Anim Pract* 2004;45(7):357-361.
20. Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12(5):255-264.
21. Innera M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):113-134.
22. Nichols PR, Morris DO, Beale, KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12(5):255-264.
23. Niza MM, Felix N, Vilela CL, et al. Cutaneous and ocular adverse reactions in a dog following meloxicam administration. *Vet Dermatol* 2007;18(1):45-49.
24. Rosenkrantz W. Pemphigus: current therapy. *Vet Dermatol* 2004;15(2):90-98.
25. Plumb D. *Plumb's Veterinary Drug Handbook*, 7<sup>th</sup> ed. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 2001. 90-102, 110-112, 195-197, 259-262, 262-266, 471-472, 698-699, 720-721, 735-736, 801-803, 967-969, 1132-1133.

## CÓMO ABORDAR...

# La demodicosis



### ■ Stephen Waisglass, BSc, DVM, MRCVS, CertSAD, Dipl. ACVD

Clínica de Urgencias Veterinarias y Centro de Referencia, Toronto, Canadá

El Dr. Waisglass se licenció en Veterinaria por la Facultad Veterinaria de Ontario en Guelph en 1983. Es Diplomado por el Colegio Americano de Dermatología [ACVD]; actualmente trabaja como especialista en Dermatología en dos clínicas privadas del Hospital de Urgencias Veterinarias y Centro de Referencia en el este de Canadá. También trabaja como Profesor Adjunto del Departamento de Estudios Clínicos de la Facultad Veterinaria de Ontario, impartiendo clases de dermatología veterinaria. El Dr. Waisglass ha publicado numerosos artículos y capítulos de libros relacionados con la dermatología y también ha impartido conferencias internacionales sobre esta especialidad.

### ■ Introducción

La demodicosis se describió por primera vez en 1842 y desde entonces se han realizado muchos avances en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad (1). De hecho, una publicación de 1979 (2) señalaba: “la sarna demodécica, particularmente en la forma generalizada, puede ser una de las enfermedades más persistentes y con mala respuesta al tratamiento”. Sin embargo, los tiempos han cambiado y recientemente se ha publicado en un libro de dermatología lo siguiente: “el pronóstico de la demodicosis generalizada ha mejorado significativamente desde mediados de los 90... la mayoría de los casos, probablemente cerca del 90%, se pueden llegar a resolver con un tratamiento agresivo, aunque puede llegar a ser necesario 1 año para su resolución” (3).

Durante los últimos años se han identificado nuevas especies y nuevas morfologías de ácaros. Pero para identificar un ácaro hay que encontrarlo primero, y por tanto, es necesario saber dónde hay que buscarlo. Las recomendaciones terapéuticas y el pronóstico dependen de la presentación clínica, la especie de *Demodex* y la edad del paciente. Al igual que con cualquier tratamiento, hay que considerar los riesgos asociados al mismo. Debe tenerse en cuenta que con algunos tratamientos utilizados desde hace tiempo no se consigue una resolución más rápida que con otros y, por otro lado, aunque los tratamientos adyuvantes pueden ser útiles y necesarios, también pueden interaccionar gravemente con otros fármacos. En este artículo se describen las diferentes presentaciones de la demodicosis, se consideran las técnicas diagnósticas más eficaces, las posibles opciones terapéuticas y se proporcionan consejos y errores a evitar.

## PUNTOS CLAVE

- Se han realizado muchos avances en el diagnóstico y tratamiento de la demodicosis desde que fue descrita por primera vez. Durante los últimos años se han identificado nuevas especies y nuevas morfologías de especies ya conocidas.
- La demodicosis puede clasificarse en localizada o generalizada y, según la edad del animal, en juvenil o adulta, pero en cualquier caso, la presentación clínica puede ser muy variada.
- Las pruebas diagnósticas tradicionales como el raspado cutáneo y el tricograma siguen siendo útiles, pero además, para aumentar la probabilidad de encontrar a los ácaros es necesario obtener las muestras correctamente.
- Las recomendaciones terapéuticas y el pronóstico dependen de la presentación clínica, la especie de *Demodex* identificada y la edad del paciente.

### ■ Presentación

#### Demodicosis localizada versus generalizada

La demodicosis canina y felina se puede presentar de forma localizada o generalizada. Es importante diferenciar ambas formas de presentación ya que, generalmente, la demodicosis localizada tiene un pronóstico muy favorable y se suele resolver sin necesidad de recurrir a un tratamiento acaricida. Sin embargo, no existe una guía universalmente aceptada que permita diferenciar claramente entre la forma localizada y la generalizada.

La demodicosis localizada se ha definido tradicionalmente como la presencia de 6 o menos lesiones con un diámetro inferior a 2,5 cm (3). Por otro lado, se considera generalizada cuando están afectadas más de 12 zonas del cuerpo o cuando está afectada toda una región corporal (p.ej., cabeza y cara) (3). La pododemodicosis se incluye dentro de la forma generalizada (3).

Lamentablemente, según las definiciones anteriores queda una zona gris entre lo que se considera demodicosis localizada y generalizada, siendo necesario juzgar clínicamente cada caso (¿las lesiones son “multifocales localizadas” o más bien “generalizadas”?). En estas situaciones sería muy útil poder contar con pruebas diagnósticas que permitieran diferenciar ambas formas. En un artículo recientemente publicado se comparó la respuesta de fase aguda en perros con demodicosis generalizada frente a la localizada. Se observó que en la forma generalizada se producen cambios en ciertos biomarcadores a diferencia de la forma localizada (4). Al tratar la demodicosis estos parámetros tendieron a normalizarse, sugiriéndose que la proteína C-reactiva y la haptoglobina podrían ser útiles para la diferenciación entre la forma generalizada y la localizada. Además, también pueden ser útiles en el seguimiento, puesto que cuando estos parámetros vuelven a los valores de referencia podría ser indicativo de que la respuesta al tratamiento es adecuada.

### Demodicosis juvenil versus adulta

La demodicosis también se puede clasificar en juvenil o adulta según la edad de aparición en el animal. El autor considera que la demodicosis es “juvenil” cuando aparece en perros de razas pequeñas menores de 12 meses, en perros de razas grandes menores de 18 meses o en perros gigantes menores de 2 años. Muchas veces, cuando los perros tienen entre 2 y 4 años, no es posible identificar con claridad la edad de aparición, ya que durante la anamnesis se puede detectar que los problemas cutáneos estaban presentes desde cachorros. En general, la demodicosis adulta (ausencia de signos cutáneos antes de los 4 años) tiene un peor pronóstico que la juvenil.

### Presentación clínica

Para tener éxito con el tratamiento, es fundamental tener la sospecha clínica de demodicosis, algo que no siempre es sencillo, puesto que su presentación puede ser muy variada incluyendo, por ejemplo, las siguientes lesiones:

- Dermatitis pápulo-pustular – se puede confundir fácilmente con una dermatitis bacteriana (**Figura 1**).
- Aspecto “apolillado” del pelo (máculas o parches alopécicos) – se observa especialmente en perros de pelo corto y se puede confundir con dermatitis bacteriana, dermatofitosis y alteraciones de los folículos pilosos.
- Dermatitis eritematosa – antiguamente denominada “sarna roja” (**Figura 2**).
- Parches hiperpigmentados/comedones – los propietarios suelen referir que la piel de su perro se “está volviendo azul” (**Figura 3**).



© Stephen Weisglass

**Figura 1.** Demodicosis generalizada y pododermatitis secundaria. Los comedones (una de las principales presentaciones de demodicosis) contienen ácaros de *Demodex*. Obsérvense también las pústulas; la pododermatitis bacteriana, habituales en los casos de demodicosis.



© Karri Beck BSc, DVM, DACVD

**Figura 2.** *Demodex* se puede manifestar con una intensa dermatitis eritematosa, presentación conocida como “sarna roja”.

- Descamación – se puede confundir fácilmente con una dermatosis descamativa o una infección (**Figura 4**).
- Pododemodicosis – en estos casos puede ser particularmente complicado identificar *Demodex*.

Los perros con demodicosis por *Demodex injai* pueden tener una presentación clínica diferente, ya que se suele manifestar con una dermatitis seborreica en el área dorsolumbar (**Figura 5**). Los perros de más de 2 años de edad y los de raza Terrier parecen estar predispuestos a este tipo de demodicosis, aunque también se ha identificado en otras razas como el Teckel y el Lhasa Apso. Otros factores predisponentes incluyen el uso excesivo





© Karri Beck BSc, DVM, DACVD

**Figura 3.** Comedones en la parte ventral del abdomen. En los raspados de este Schnauzer Gigante de 2 años de edad se encontró una gran cantidad de *Demodex canis*. El perro padecía problemas de piel crónicos desde que tenía 1 año de edad.

de glucocorticoides y el hipotiroidismo. Pueden desarrollarse de forma secundaria foliculitis bacterianas y dermatitis por *Malassezia* (5,6).

La demodicosis localizada por *Demodex cati* es infrecuente en el gato y suele afectar a la región periocular, cabeza, cuello y párpados. Se observa prurito de intensidad variable, alopecia en parches, descamación y costras (3); aunque también puede presentarse una otitis externa ceruminosa. Las lesiones localizadas se pueden resolver de manera espontánea, especialmente cuando la causa subyacente se ha identificado y tratado. El Siamés y el Burmés parecen estar predispuestos a la forma generalizada, aunque normalmente esta forma suele estar asociada a una enfermedad subyacente importante como diabetes, hiperadrenocorticismio, FIV o FeLV (6). *D. cati* se ha identificado en las lesiones del carcinoma de células escamosas multifocal (3,7). El diagnóstico diferencial incluye la dermatofitosis (pudiendo ser concomitante), pioderma bacteriana, dermatosis alérgicas y, en general, cualquier causa de seborrea y lesiones costrosas en el gato (6).

La dermatitis por *Demodex gatoi* es muy pruriginosa y suele afectar con más frecuencia a gatos jóvenes de pelo corto. Se caracteriza por la presencia de alopecia o pelos frágiles, eritema, descamación, excoiaciones y costras; particularmente en la cabeza, cuello, codos y/o flancos, vientre y extremidades posteriores. Puede observarse hiperpigmentación, y las lesiones pueden tener una distribución simétrica (3). Esta demodicosis puede contagiarse a otros gatos que convivan con el paciente. Parece que su distribución geográfica es regional, y el autor solo



© Stephen Waisglass

**Figura 4.** La dermatitis descamativa es una presentación típica de demodicosis.

ha diagnosticado tres casos. Cuando por la historia clínica se sospecha *D. gatoi* es recomendable verificar si el gato procede de una zona geográfica en la que se hayan dado más casos (p. ej., sur de EE. UU.), o si se ha podido contagiar de otro gato. También es posible que esta demodicosis esté asociada a una dermatosis alérgica, aunque todavía se desconoce la causa de esta relación.

### ■ Fisiopatología

*Demodex* es un residente habitual de la piel del perro, tal y como se ha demostrado al identificar, mediante pruebas de PCR, pequeñas colonias de estos parásitos en gran parte de la piel de los perros sanos (8). Los ácaros se transmiten a los neonatos de 2-3 días de edad a través del contacto directo con la madre cuando están mamando (3); de hecho, los cachorros nacidos por cesárea

**Figura 5.** *Demodex injai* afecta frecuentemente a razas Terrier de mediana edad, manifestándose como una alteración oleosa de la piel. Suele afectar a la región interescapular y lumbar.



© Stephen Waisglass

y sin posterior contacto con la madre no presentan estos ácaros. Generalmente, el sistema inmune del hospedador controla el número de ácaros que residen en la piel (9). Se ha observado que los perros con demodicosis generalizada presentan una alteración genética que afecta a la funcionalidad del sistema inmune celular (a pesar de que el número de linfocitos T sea normal) (3), por lo que no se recomienda criar con estos perros. En un artículo se ha indicado que, hasta la fecha, no se ha documentado ningún caso de demodicosis juvenil generalizada por *Demodex injai*, por lo que se ha sugerido que la sospecha de un defecto inmunitario genético en el control de *Demodex* puede ser específico para el control de *D. canis* (1). Se ha asumido que los ácaros también colonizan de forma habitual la piel de los gatos sanos, pero no se han realizado pruebas de PCR que lo confirmen.

Entre los factores más importantes que participan en la patogenia de la demodicosis se encuentran la alteración de la barrera cutánea, la inflamación, infecciones bacterianas secundarias y la reacción de hipersensibilidad tipo IV, lo que explicaría los signos de alopecia, prurito, eritema y comedones asociados a esta enfermedad (9).

### ■ Pruebas diagnósticas

La prevalencia de *Demodex* en el hombre es cercana al 100%, con una media de 0,7 ácaros por cm<sup>2</sup> en la piel de la cara, especialmente la barbilla (8). Sin embargo, parece que es más complicado encontrar *Demodex* en el perro, por lo que cuando éstos se observen en un raspado, aunque sean pocos, se debe sospechar de demodicosis. La presencia de un único ejemplar de *D. canis* no se debe considerar normal, debiéndose realizar más pruebas antes de descartar demodicosis (10). Es importante tener en cuenta que el raspado se debe realizar antes de iniciar el tratamiento con corticoesteroides ya que, además, una de las principales causas de demodicosis en los perros adultos es el hiperadrenocorticismismo.

Las pruebas que tradicionalmente se utilizan para diagnosticar demodicosis son el raspado cutáneo y el tricograma (examen del pelo arrancado). El tricograma se considera menos sensible que el raspado cutáneo cuando hay pocos ácaros (sensibilidad relativa del 70%) (11). Sin embargo, en otro estudio se observó que no existían diferencias significativas entre el raspado cutáneo y el tricograma en cuanto a la proporción de resultados positivos en 161 perros con demodicosis generalizada o localizada. También se ha demostrado que si antes de raspar la piel se sujeta esta zona con un pellizco, la posibilidad de encontrar *Demodex* aumenta de manera significativa, sin embargo, en el caso



© Stephen Waisglass

**Figura 6.** La técnica de la cinta adhesiva puede ser particularmente útil para encontrar *Demodex* en las zonas donde no se puede realizar el raspado.

del tricograma, no se debe realizar este paso porque se puede provocar la salida de la queratina folicular (12).

En un estudio se ha descrito como prueba diagnóstica el uso de la cinta adhesiva de acetato. La técnica consiste en colocar la cinta adhesiva sobre el área de piel seleccionada y antes de retirarla pellizcar esta zona de piel (**Figura 6**). En dicho estudio se indicó que el número total de ácaros identificados, adultos y larvas, fue significativamente superior con esta técnica que con el raspado cutáneo ( $p < 0,05$ ) (13). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en cuanto al número de huevos o ninfas identificados con ambas técnicas. En cualquier caso, según la experiencia del autor, se obtiene un mayor número de ácaros con la técnica del raspado pellizcando la piel previamente, que con la técnica del tricograma o de la cinta adhesiva. Si bien es cierto que en zonas difíciles de raspar la cinta adhesiva es una opción muy buena.

En general, la biopsia no se considera una prueba diagnóstica adecuada para descartar demodicosis. La muestra que se obtiene con esta técnica es pequeña y los



© Karri Beck BSc, DVM, DACVD

**Figura 7.** La pododemodicosis puede causar muchas molestias al animal dificultando la realización de raspados profundos. Cuando esta es la única lesión puede ser necesaria la toma de biopsia para llegar al diagnóstico, aunque también pueden ser útiles el tricograma y la técnica de la cinta adhesiva.

ácaros tienden a encogerse durante la preparación histológica dificultando su identificación (10). La pododemodicosis puede ser una de las excepciones porque en estos casos es difícil realizar un buen raspado (**Figura 7**). Independientemente de la técnica utilizada, los consejos que se proporcionan a continuación pueden aumentar las probabilidades de encontrarlos.

### Cómo elegir la muestra:

- Hay que dedicar el tiempo que sea necesario para este proceso; se explora cuidadosamente la piel y se elige el área más apropiada para obtener la muestra (y por tanto también la técnica más adecuada para la misma). Las siguientes lesiones pueden ser adecuadas:
  - zonas enrojecidas con descamación
  - zonas hiperpigmentadas/comedones (a simple vista pueden parecer zonas “azules” pero al ampliar la imagen se observa que se trata de comedones muy próximos entre sí)
  - zonas con cilindros foliculares (también sirven para el tricograma cuando son zonas de difícil acceso como la región interdigital)
- En los gatos puede resultar complicada la identificación de ácaros porque los pueden ingerir debido al lamido excesivo. Sin embargo, es posible encontrar *D. gatoi* en raspados superficiales de la base del cuello (donde el gato no alcanza a lamerse). A veces, es posible identificar este parásito con la cinta adhesiva; otra opción válida consiste en realizar el raspado en otro gato del mismo hogar pero con menor grado de afectación.
- *D. cati* se suele encontrar alrededor de la cabeza y el

cuello, mientras que *D. gatoi* se suele identificar en el raspado superficial de la zona interescapular. En este último caso es recomendable realizar también un raspado profundo, ya que es posible la infección doble por *D. gatoi* y *D. cati*.

- En casos de pododemodicosis puede ser necesario realizar raspados profundos bajo sedación o recurrir a la biopsia.

### Cuando se realice el raspado:

- Se debe advertir al propietario que después de tomar la muestra la lesión puede tener peor aspecto que antes.
- Hay que desgastar la hoja de bisturí antes de realizar el raspado (p.ej., utilizando un depresor de la lengua), necesitando experiencia para conseguir el afilado óptimo.
- Se mantiene la piel apretada con un pellizco antes y durante el raspado.
- La hoja de bisturí se mantiene en ángulo recto con la piel para reducir el riesgo de cortar al animal.
- Se debe raspar hasta obtener una cantidad significativa de sangrado capilar y se deben recoger muestras de diferentes lugares.
- La cantidad de muestra debe ser la suficiente para garantizar la validez del procedimiento.

### Cuando se utilice la cinta adhesiva:

- La cinta adhesiva debe ser transparente.
- Se coloca la cinta sobre la zona elegida y se sujeta la piel apretándola con un pellizco.
- Se retira la cinta adhesiva y se coloca en el portaobjetos.

### Cuando se realice el tricograma:

- El pelo se arranca en la dirección de su crecimiento para aumentar las posibilidades de obtener la base del pelo.
- No se presiona ni pellizca la piel, debiéndose obtener 100 pelos por muestra.

### Al examinar las muestras:

- La muestra se coloca sobre el portaobjetos, se añade aceite mineral y se tapa con el cubreobjetos para evitar en lo posible que el aceite se salga y para facilitar la visualización.
- Se cierra el condensador del microscopio para visualizar mejor la motilidad y estructura de los ácaros.
- Hay que asegurarse de examinar todos los campos con el objetivo de 10x.
- Se deben buscar todas las fases del ciclo del parásito y registrar el número de parásitos encontrados en cada fase correspondiente. Esto permitirá comparar resultados con los siguientes raspados que se realicen y evaluar la respuesta al tratamiento.





**Figura 8.** *Demodex injai*. Obsérvese el cuerpo tan alargado de esta especie (objetivo de 40x).



**Figura 9.** *Demodex gato*. Este ácaro de cuerpo corto se contagia a otros gatos (objetivo de 40x).

## ■ Pruebas complementarias

### Demodicosis localizada

Es posible encontrar *Demodex* (y también *Cheyletiella*, *Sarcoptes* y pulgas) en un estudio fecal con SAF\*. Conviene recordar al laboratorio que se identifiquen todos los parásitos que se hayan encontrado, tanto internos como externos. De manera anecdótica, se ha descrito que se aíslan más individuos de *D. gato* en las muestras fecales que en los raspados cutáneos.

En el caso de demodicosis adulta se debe realizar una investigación clínica detallada para identificar una causa subyacente. Para ello hay que revisar los tratamientos que esté recibiendo el paciente (p.ej., corticoesteroides, incluyendo su aplicación crónica tópica), también se debe realizar un hemograma y bioquímica básica, así como descartar dirofilaria en zonas de riesgo. También está indicado realizar una evaluación endocrina (teniendo en cuenta la historia clínica y resultados laboratoriales). En todos los casos es esencial realizar una evaluación nutricional para confirmar que la alimentación del animal es completa y equilibrada.

### Demodicosis generalizada

La alimentación del animal y el control de parásitos desempeñan un papel muy importante en la demodicosis juvenil generalizada. Se debe realizar una evaluación del estado de salud general del animal (hemograma, bioquímica y urianálisis) para descartar una enfermedad congénita. Antes de comenzar el tratamiento con avermectinas se recomienda realizar el test de dirofilaria en zonas endémicas y el test del gen MDR1 en razas predispuestas a la sensibilidad genética a estos fármacos (ver más adelante).

\*SAF: Solución de acetato de sodio, ácido acético y formol.

En la demodicosis generalizada adulta se deben tener en cuenta todas las consideraciones anteriores. Además, hay que realizar más pruebas para identificar una posible enfermedad subyacente que afecte al sistema inmune, incluyendo pruebas de función tiroidea, de hiperadrenocorticismos y de imagen como la radiografía torácica y ecografía abdominal para descartar la presencia de neoplasias.

En la demodicosis generalizada felina el planteamiento es similar, prestando especial atención a la posible presencia de una enfermedad inducida por el tratamiento con corticoesteroides. Se debe realizar hemograma y bioquímica, prestando especial atención a la posible existencia de diabetes, así como de FIV y FeLV.

## ■ Identificando a los “actores” con forma de “puro con patas”

### Demodex en el perro

1. *Demodex canis* habita en el interior del folículo piloso. El adulto tiene una típica forma alargada “de puro” con 4 pares de patas y mide 170-225  $\mu\text{m}$  (5). La ninfa de *D. canis* tiene el cuerpo más corto y el mismo número de patas. Las larvas solamente tienen 3 pares de patas cortas y gruesas, y los huevos tienen forma fusiforme con un lado deformado recordando a “plátanos embarazados”.
2. *Demodex injai* es un ácaro relativamente nuevo (**Figura 8**). Generalmente se encuentra en las glándulas sebáceas y todas las fases de su ciclo son más largas que las de *D. canis*. El adulto mide 330-370  $\mu\text{m}$  de largo (aproximadamente el doble que *D. canis*) (5).

En el perro se ha descrito un *Demodex* de cuerpo corto y más superficial (reside en el estrato córneo) (6), al igual que *D. gatoi* en el gato. Este ácaro se ha denominado de manera no oficial *Demodex cornei*. Mide de largo la mitad que *D. canis* y muchas veces se encuentran ambos en el mismo hospedador (14). Sin embargo, hay estudios recientes que cuestionan que se trate de un nuevo ácaro. En un estudio se ha evaluado la relación entre *D. canis*, *D. injai* y *D. cornei* con el ácaro *D. folliculorum* de la especie humana (1). En este estudio se analizó el ADNr y se concluyó que *D. canis* y *D. injai* son dos especies diferentes, pero *D. cornei* es una variante morfológica de *D. canis*. *D. injai* parecía tener una mayor proximidad con *D. folliculorum* que *D. canis*.

### **Demodex en el gato**

1. *Demodex cati* es similar a *D. canis*: el adulto mide 200 µm de largo (6). Los huevos son más ovalados que los huevos de *D. canis*.
2. *Demodex gatoi* es el *Demodex* de cuerpo corto de los gatos (**Figura 9**).

Se ha demostrado que *D. cati* y *D. gatoi*, a diferencia de sus homólogos en el perro, son especies diferentes (15).

## ■ Tratamiento

### **Demodicosis localizada**

No está indicado el tratamiento sistémico con antiparasitarios para la demodicosis localizada. Además, dicho tratamiento no permite identificar a los pacientes que desarrollarán una demodicosis generalizada y, por otro lado, no hay evidencias que demuestren que la demodicosis localizada sin tratar evolucione hacia demodicosis generalizada. Esto no significa que no existan otros tratamientos. Los perros con demodicosis juvenil localizada deben tener un estilo de vida "libre de estrés". No hay duda de que la nutrición influye en el estado inmunitario del animal y, por tanto, es importante realizar una evaluación nutricional del paciente y proporcionar las recomendaciones pertinentes. En general, el autor recomienda alimentos equilibrados de elevada calidad, de marcas de reconocido prestigio. También es importante realizar un análisis coprológico y desparasitar según corresponda. Muchos dermatólogos recomiendan productos tópicos con peróxido de benzoilo puesto que contribuyen al "lavado folicular". Se debe advertir al dueño que es posible que en un primer momento, como consecuencia de la manipulación de la lesión, se produzca una mayor pérdida de pelo que se corresponde con el que está a punto de mudar. El peróxido de benzoilo reseca la piel y después de utilizarlo se debe aplicar un producto hidratante.

### **Demodicosis generalizada**

El propietario debe saber que una vez iniciado el tratamiento de la demodicosis generalizada es necesario realizar un seguimiento del paciente cada 4 semanas. En cada revisión se debe registrar la cantidad de parásitos encontrados en cada una de sus fases para poder evaluar la progresión del tratamiento. Además, hay que informar al propietario que el tratamiento debe mantenerse durante dos meses más tras obtener raspados negativos. Generalmente, esto significa un total de 3-7 meses de tratamiento. Si un tratamiento no funciona se debe probar con otro diferente, aunque en algunos pacientes el objetivo solo es controlar más que curar la enfermedad (especialmente adultos).

El amitraz es un producto autorizado en muchos países para el tratamiento de la demodicosis. Existe una buena evidencia de su eficacia cuando se utiliza a dosis de 250-500 ppm en baños cada 7-14 días (posiblemente es mejor a intervalos más cortos) (16). Si el perro es de pelo largo o medio es necesario rasurar el pelo antes de aplicar el producto. El tratamiento solo debe aplicarse en estancias con una buena ventilación (se han observado problemas respiratorios en el hombre), el personal veterinario debe utilizar ropa de protección y el perro debe permanecer en la clínica hasta que se seque; además hay que evitar que se moje entre un baño y otro. Durante las 24 horas siguientes al tratamiento el animal no debe estar sometido a ningún estrés (16,17). El amitraz es un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO) y hay que tener en cuenta las posibles interacciones con otros fármacos. Es un agonista  $\alpha$ 2-adrenérgico, por lo que los efectos secundarios se pueden controlar (antes y después del tratamiento) con yohimbina o atipamezol.

Las avermectinas (ivermectina, doramectina) son lactonas macrocíclicas. Se unen con gran afinidad a los canales de cloro dependientes de glutamato, aumentando la permeabilidad celular y el bloqueo neuromuscular, lo que conduce a la parálisis y muerte del parásito. También pueden interactuar con el ácido gamma-aminobutírico (GABA), que es un neurotransmisor del SNC (17), sin embargo, estos fármacos no alcanzan el SNC del paciente gracias a la glucoproteína-P, que actúa como una bomba y evita su entrada desde el endotelio de las células capilares de la barrera hematoencefálica. Es importante informar a los propietarios que las dosis recomendadas para el tratamiento de la demodicosis no son las autorizadas.

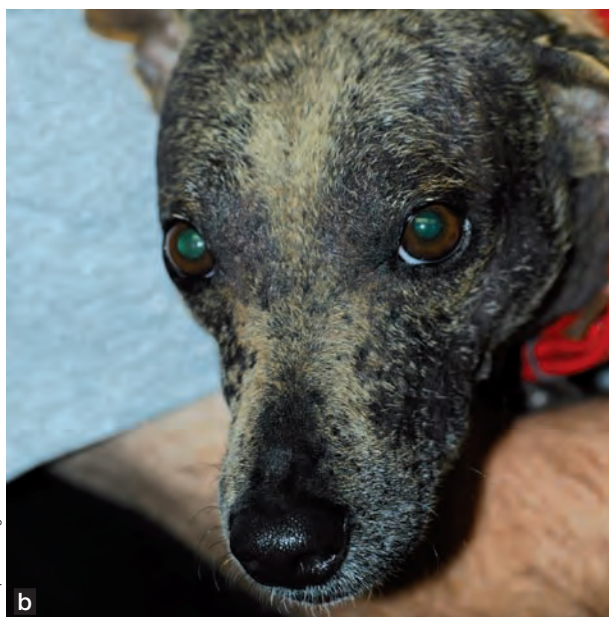
En varias razas caninas se han identificado individuos homocigotos con la mutación del gen MDR1 (gen de

multirresistencia), lo que los hace muy sensibles a los efectos de la ivermectina. Aunque este alelo mutante se encuentra con mayor frecuencia en el Collie, también pueden verse afectadas otras razas como el Whippet de pelo largo, Pastor de Shetland, Pastor Australiano Miniatura, Silken Windhound, McNab, Pastor Australiano, Wäller, Pastor Blanco Suizo, Bobtail, Pastor Alemán y Border Collie (18). Puesto que esta mutación también se ha identificado en muchos perros mestizos es recomendable realizar un test genético antes de administrar una avermectina.

Hay que recordar que también existen otros fármacos (p.ej., ketoconazol, eritromicina) inhibidores de la gluco-proteína-P, aumentando el riesgo de neurotoxicidad cuando se administran junto con una lactona macrocíclica.

El fármaco que más utiliza el autor para el tratamiento de la demodicosis generalizada es la ivermectina (la solución inyectable administrada vía oral), junto con la comida y aumentando gradualmente la dosis. Así por ejemplo, comienza administrando 0,05 mg/kg día, la siguiente semana aumenta la dosis a 0,1 mg/kg y, si todo va bien, al día siguiente pasa a 0,2 mg/kg, al siguiente a 0,3 mg/kg y, finalmente, se mantiene en 0,4 mg/kg día, aunque algunos pacientes pueden necesitar una dosis de hasta 0,6 mg/kg. El tratamiento se debe continuar durante los dos meses posteriores a la obtención de raspados negativos. Hay que advertir al propietario que ante la aparición de signos de neurotoxicidad (particularmente letargia, ataxia, midriasis y signos gastrointestinales) se debe interrumpir el tratamiento. En esta situación, el autor disminuye la dosis a 0,3 mg/kg en días alternos (siempre que no se observen signos de neurotoxicidad a esta dosis), manteniendo un estrecho seguimiento para asegurarse de que no se producen reacciones adversas.

Hay que tener en cuenta que la ivermectina tiene una vida media relativamente larga y, puesto que se administra diariamente, puede que las concentraciones séricas continúen aumentando durante varias semanas antes de alcanzar el nivel de equilibrio. Los efectos secundarios pueden durar hasta 10 semanas después de comenzar el tratamiento (17). En perros con el genotipo MDR1(-/-) puede aparecer neurotoxicidad si se administra ivermectina o doramectina a dosis de 100 µg/kg o más (18). Los signos de neurotoxicidad son dosis dependientes, yendo desde depresión y ataxia leve, desorientación y midriasis a las 12 horas de administrar una primera dosis (0,1-0,12 mg/kg), hasta ataxia grave, estupor, postración, temblor de la cabeza, espasmos faciales, hipersalivación y episodios de hiperventilación y bradicardia (a dosis de



**Figura 10.** Demodicosis generalizada antes (a) y después (b) del tratamiento. Este perro fue rescatado, se trató con éxito y actualmente lleva una vida sana y feliz. Al inicio del tratamiento se encontraba prácticamente sin pelo.

hasta 0,17 mg/kg). Con dosis de 0,2-0,25 mg/kg o superiores pueden presentarse signos de neurotoxicidad grave; en un principio se produce depresión, ataxia, ceguera, vómitos, movimiento de pedaleo, temblor y sialorrea; a continuación se observa estupor, debilidad en la marcha, postración y, en estadios finales, falta de respuesta a estímulos; llegando al coma a las 30-50 horas, finalizando normalmente con la muerte del paciente (18).

La doramectina es otro fármaco que también parece ser eficaz en el tratamiento de la demodicosis en perros con genotipo MDR1 (+/+) a dosis de 0,6 mg/kg una vez a la semana, vía subcutánea (14). El autor carece de



experiencia personal con este tratamiento y se ha recomendado realizar más investigaciones al respecto (17).

Las milbemicinas pueden ser útiles en el tratamiento de la demodicosis. Se ha evaluado la efectividad de la milbemicina oxima vía oral (0,5-2 mg/kg cada 24 h), observándose mejores resultados a dosis altas (17,18). El autor no suele aumentar progresivamente la dosis porque es rara la presencia de efectos adversos con este fármaco, aunque se podría dar el caso, observándose signos de neurotoxicidad. La moxidectina es otra milbemicina que también se ha evaluado en el tratamiento de la demodicosis generalizada (0,2-0,5 mg/kg cada 24 h PO), y al igual que con otros fármacos, se recomienda mantener un estrecho seguimiento (19). En algunos países la moxidectina está disponible en pipeta al 2,5% (combinada con imidacloprid al 10%) y puede utilizarse para el tratamiento de la demodicosis mediante aplicaciones semanales. Con esta presentación el porcentaje de éxito es mayor en los casos más leves.

La demodicosis felina se puede tratar con baños de cal sulfurada (2%) semanales durante 4-6 semanas (6). Estos baños son muy seguros y pueden servir como tratamiento diagnóstico para observar la respuesta y poder descartar *D. gatoi* en un gato con prurito, ya que la mayoría de los gatos afectados mejoran después del tercer tratamiento. Se deben tratar todos los gatos que estén en contacto con el paciente. Hay que advertir a los propietarios que con este producto los gatos blancos

pueden tornarse amarillentos, las joyas también se pueden decolorar y el producto tiene un olor desagradable. El gato debe llevar un collar isabelino hasta que esté seco para evitar que ingiera producto al lamerse y vomite.

Por último, la demodicosis folicular está asociada con la forunculosis bacteriana, y el autor consigue reducir significativamente la población de *Demodex* con champú de peróxido de benzoilo (POB), seguido de la aplicación de un suavizante, junto con un tratamiento antibiótico sin necesitar antiparasitarios. Para mejorar el contacto del champú con la piel se recomienda rasurar el pelo. Es importante tratar la pioderma/forunculosis concomitante ya que la infección bacteriana, aunque se considere secundaria, influye en la inmunosupresión del paciente. En estudios recientes se ha demostrado que la antibioterapia sistémica no afecta a la duración del tratamiento en perros con demodicosis generalizada tratados con ivermectina oral y baños con POB. En dichos estudios no se observó ninguna diferencia significativa en cuanto al tiempo necesario para obtener raspados negativos, por lo que se puede pensar que la antibioterapia no es necesaria una vez que la pioderma se haya resuelto clínicamente (20).

Resumiendo, se puede concluir que con un procedimiento diagnóstico adecuado y un tratamiento intenso, es posible conseguir resultados bastante buenos hasta en los casos más complicados. La respuesta al tratamiento puede ser espectacular y muy gratificante (**Figura 10**).

## Bibliografía

- Sastre N, Ravera I, Villanueva S, *et al*. Phylogenetic relationships in three species of canine *Demodex* mite based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA. *Vet Dermatol* 2012;23:509-e101.
- Siegmund OH, Fraser CF, *et al*. *The Merck Veterinary Manual*. 5<sup>th</sup> ed, Rahway: Merck & Co, 1979;943.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Parasitic Skin Diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7<sup>th</sup> ed. Toronto: Elsevier Inc, 2013;304-315.
- Martinez-Subiela S, Bernal LJ, Tvarijonavičiute A, *et al*. Canine demodicosis: the relationship between response to treatment of generalised disease and markers for inflammation and oxidative status. *Vet Dermatol* 2014;25:72-e24.
- Hillier A, Desch CE. Large-bodied *Demodex* mite infestation in 4 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:623-627.
- Carlotti DN. *Demodex injai*, *Demodex cati*, and *Demodex gatoi* (and others...) diagnosis and treatment. In *Proceedings, 21<sup>st</sup> ESVD-ECVD Annual Congress* 2006;194-198.
- Guaguère E, Olivry T, Delverdier-Poujade A, *et al*. *Demodex cati* infestation in association with feline cutaneous squamous cell carcinoma *in situ*: a report of five cases. *Vet Dermatol* 1999;10:61-67.
- Ravera I, Altet L, Francino O, *et al*. Small *Demodex* populations colonize most parts of the skin of healthy dogs. *Vet Dermatol* 2013;24:168-e37.
- Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* 2014;25:427-e65.
- Fondati A, De Lucia M, Furiati N, *et al*. Prevalence of *Demodex canis*-positive healthy dogs at trichoscopic examination – 2009 ESVD and ACVD. *Vet Dermatol* 2009;21:146-151.
- Saridomichelakis MN, Koutinas AF, Farmaki R, *et al*. Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* 2007;18:138-141.
- Beco L, Fontaine J, Bergvall K, *et al*. Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting *Demodex* mites in canine demodicosis, a multicentre, prospective study. *Vet Dermatol* 2007;18:281(abstract).
- Pereira AV, Pereira SA, Gremião IDF, *et al*. Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis: Acetate tape versus skin scrape. *Aus Vet J* 2012;90:448-450.
- Gortel K. Update on canine demodicosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36(1):229-241.
- Frank LA, Kania SA, Karianne Chung K, *et al*. A molecular technique for the detection and differentiation of *Demodex* mites on cats. *Vet Dermatol* 2013;24:367-e83.
- Kwochka KW, Kunkle GA. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1985;7:8-17.
- Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. *Vet Dermatol* 2004;15(2):75-89.
- Geyer J, Janko C. Treatment of MDR1 mutant dogs with macrocyclic lactones. *Curr Pharm Biotech* 2012;13:969-986.
- Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, *et al*. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet Dermatol* 2012;23:86-e21.
- Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, *et al*. Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis. *Vet Parasitol* 2012;188:148-155.

# Dermatitis y otitis por *Malassezia* en el perro



■ **Katherine Doerr, DVM, Dipl. ACVD**  
*Dermatology for Animals*, Campbell, California, EE. UU.

La Dra. Doerr se licenció en Veterinaria por la Universidad de Florida en el 2010. Realizó un internado rotatorio en Medicina de Pequeños Animales en el Hospital Veterinario *Matthew J. Ryan* de la Universidad de Pensilvania y completó una residencia de Dermatología en la Universidad de California, en Davis. Actualmente trabaja en California, en una clínica privada especializada en Dermatología. Sus principales áreas de interés incluyen las reacciones de hipersensibilidad y las manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas.

## ■ Introducción

*Malassezia* es un género de hongos y comensal frecuente de la piel, conductos auditivos, nariz, mucosas (oral y perianal), sacos anales y vagina de los perros y gatos sanos (1-4). Incluso se ha llegado a identificar en la epidermis de cachorros de tan solo 3 días de edad (5). Sin embargo, esta levadura también está implicada en la patogenia de enfermedades cutáneas, siendo los signos clínicos más frecuentes la hiperpigmentación, seborrea oleosa, eritema y prurito de diferente intensidad (**Figura 1**).

La especie de levadura que se aísla con mayor frecuencia en el perro es *Malassezia pachydermatis* (también conocida como *Pityrosporum canis*, *Pityrosporum pachydermatis*

y *Malassezia canis*). Este organismo no micelial, es una levadura no lipodependiente, lipofílica y saprófita, que se reproduce de forma asexual mediante gemación monopolar o simpodial. *Malassezia obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. furfur* (también conocida como *Pityrosporum ovale*) y *M. sympodialis* son especies lipofílicas y lipodependientes, que también, aunque con menor frecuencia, se han aislado en la piel y oído del perro y del gato (6).

*Malassezia pachydermatis* posee una diversidad genética significativa, habiéndose identificado siete cepas o secuevares de este organismo (de 1a hasta 1g) (7). El secuevar más prevalente en todos los hospedadores es el tipo 1a, mientras que el tipo 1d únicamente se ha encontrado en el perro.

No se ha asociado específicamente la presencia de un tipo de secuevar en concreto a la piel sana o a la piel enferma, y es posible que un mismo hospedador sea colonizado por más de un secuevar (8,9).

## PUNTOS CLAVE

- *Malassezia pachydermatis* es una causa frecuente de dermatitis y otitis en el perro.
- Los signos clínicos se deben a la inflamación cutánea desencadenada por sustancias liberadas por *Malassezia*.
- Los signos clínicos típicos incluyen: prurito, eritema, descamación, aumento de secreción ceruminosa y liquenificación.
- El método más útil para diagnosticar la dermatitis por *Malassezia* es la citología.
- El objetivo terapéutico debe dirigirse hacia la resolución de la causa subyacente de la dermatitis. El tratamiento tópico es fundamental para el tratamiento y control de la dermatitis, mientras que el tratamiento sistémico puede ser necesario en casos más graves o refractarios.

**Figura 1.** Perro mestizo con intensa liquenificación, eritema y alopecia debido a *M. pachydermatis*.



© Dr. Stephen White/UC Davis VNIH

## ■ Patogenia

En la patogenia de la dermatitis por *Malassezia* intervienen múltiples factores, tales como los mecanismos de adherencia a los corneocitos del hospedador, la presencia de otros organismos simbióticos y la respuesta inmunitaria del hospedador.

En algunos perros, la adherencia a los corneocitos puede desempeñar un papel importante en la patogenia de la dermatitis por *Malassezia*. La pared celular de las levaduras, constituida por quitina, quitosano, glucanos y mananos (1), posee proteínas o glucoproteínas sensibles a la tripsina que favorecen el proceso de adhesión a los corneocitos. Además, *M. pachydermatis* expresa unas adhesinas que se unen a los residuos de hidratos de carbono que contienen manosil, y que se encuentran en los corneocitos del perro. Sin embargo, aparentemente y a diferencia de otras razas, en el Basset Hound (raza predispuesta al sobrecrecimiento de *Malassezia*) este mecanismo de adherencia no desempeña un papel importante en la patogenia de esta dermatitis (10).

*M. pachydermatis* parece tener una relación simbiótica con estafilococos comensales. Aunque se ha sugerido que la dermatitis por *Malassezia* puede estar asociada al uso previo de antibióticos, no hay evidencias que lo demuestren. *Malassezia* y *Staphylococcus* producen factores de crecimiento y alteraciones microambientales favorables para ambos, lo que explica que perros con *Malassezia* presenten un mayor número de *Staphylococcus pseudintermedius* o *S. intermedius* (1,4,8). De hecho, debido a la relación simbiótica entre ambos organismos, se ha diagnosticado pioderma estafilocócica en el 40% de los perros con sobrecrecimiento de *Malassezia* (3,11).

Las levaduras pueden desencadenar en el hospedador una serie de respuestas inmunológicas. La estimulación de la respuesta humoral queda demostrada porque en perros con *Malassezia* se ha detectado un mayor número de anticuerpos frente al antígeno que en perros sanos (12,13). Sin embargo, en los perros con dermatitis por *Malassezia*, una mayor proporción de IgA e IgG no parece ser efectiva frente a la infección. Es posible que la inmunidad celular desempeñe un papel protector más importante que la inmunidad humoral. Así, por ejemplo, parece ser que el Basset Hound tiene una menor respuesta linfocitaria frente a *Malassezia*, en comparación con perros sanos en los que no se produce un sobrecrecimiento de esta levadura (14).

Otro tipo de respuesta inmune que se puede producir en el perro es la reacción de hipersensibilidad o

inflamatoria. Como estas levaduras permanecen en el estrato superior de la epidermis, se piensa que los productos y antígenos de las levaduras son los principales responsables de la patogenia de la dermatitis (4,8). Cuando las levaduras se adhieren al corneocito secretan varias sustancias, entre las que se encuentran el zimosano, ureasa, proteasas, fosfohidrolasa, fosfolipasas (especialmente fosfolipasa A2), lipoxigenasas, fosfatasa, glucosidasa, galactosidasa y leucina arilamidasa. Estos factores de virulencia producen la alteración local del pH, proteólisis, lipólisis, activación del complemento y liberación de eicosanoides en la piel, provocando una respuesta inflamatoria y prurito (1,4,8).

Además, en perros atópicos se han encontrado mayores concentraciones de IgE específica de *Malassezia* frente a alérgenos de 45, 52, 56 y 65 kDa, en comparación con perros sanos, lo que demuestra que estas levaduras tienen el potencial de causar hipersensibilidad (15).

## ■ Factores predisponentes de patogenicidad

Entre los factores que pueden predisponer a que *M. pachydermatis* deje de ser un organismo comensal y se convierta en uno patógeno se incluyen: aumento de la humedad, pliegues cutáneos, enfermedades endocrinas, alteraciones de la queratinización, predisposición genética, disfunción inmunológica, hipersensibilidad y mayor número de estafilococos en simbiosis.

Es posible que la humedad sea un factor de patogenicidad importante, ya que *Malassezia* se encuentra con más frecuencia en los conductos auditivos y en los pliegues cutáneos, y además, en los climas húmedos la prevalencia es mayor (1). Las enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo, el hiperadrenocorticismismo (iatrogénico y primario) y la diabetes mellitus pueden favorecer la disponibilidad de nutrientes y de factores de crecimiento de estas levaduras. Esto puede deberse a los cambios que se producen en la concentración de ácidos grasos de la piel, a la lipogénesis anormal de los queratinocitos y a las alteraciones funcionales de las glándulas sebáceas (16,17). Los perros de raza Cocker Spaniel Americano, Shih Tzu, Setter Inglés, West Highland White Terrier, Basset Hound, Caniche Toy y Miniatura, Bóxer, Terrier Escocés y Australiano, Spaniel Cavalier King Charles, Teckel, y Pastor Alemán parecen mostrar una mayor predisposición a la dermatitis por *Malassezia*, sugiriendo la existencia de un componente genético (4,6,8). En algunos perros, también pueden contribuir a la patogenicidad de *Malassezia* alteraciones en la IgA o la inmunidad celular (2,4). Así, por ejemplo, se



ha demostrado que los Basset Hound con una dermatitis por *Malassezia* tienen, *in vitro*, una menor respuesta blasfotogénica linfocitaria frente a antígenos de *M. pachydermatis* que los Basset Hound sanos, lo que indica una disfunción en la inmunidad celular (14). Las enfermedades relacionadas con reacciones de hipersensibilidad, como la dermatitis alérgica a la picadura de pulga y la dermatitis atópica, también pueden predisponer a la dermatitis por *Malassezia* debido a la activación de la cascada inflamatoria y al prurito asociado.

Resumiendo, se puede concluir que cualquier dermatosis que altere la barrera del estrato córneo, bien sea de forma mecánica (por prurito) o química (por endocrinopatías, trastornos de la queratinización o inmunológicos), puede favorecer la exposición del sistema inmune del estrato subcorneal a los factores de virulencia de *Malassezia*, provocando la patogenicidad de esta levadura.

**Figura 2.** Perro con dermatitis periocular por *Malassezia*.



## ■ Diagnóstico

### Presentación clínica

Las lesiones cutáneas que se observan en la dermatitis por *Malassezia* pueden ser localizadas (**Figura 2**) o generalizadas. Generalmente están afectadas las zonas del cuerpo más húmedas y cálidas, como los pliegues de la boca, conducto auditivo, axilas, ingles, parte ventral del cuello, cara medial del muslo, piel interdigital, región perianal y perivulvar, y otras áreas intertriginosas (**Figura 3**). El 70% de los perros afectados presenta otras dermatosis concomitantes, como pioderma estafilocócica, alergia o trastornos de la queratinización (1,4). Las lesiones suelen aparecer durante los meses húmedos de verano, coincidiendo con el pico de alergias estacionales, y pueden persistir durante los meses de invierno. Los pacientes no suelen responder al tratamiento con glucocorticoides.

El prurito es prácticamente constante, aunque puede ser de grado leve a intenso (1). Los resultados de la

**Figura 3.** Perro con una dermatitis por *Malassezia* acompañada de liquenificación, eritema y alopecia.



La **Figura 4** muestra a un perro con una dermatitis por *Malassezia* generalizada mientras que en la **Figura 5** se observa un perro con pododermatitis por *Malassezia*. El eritema es un signo frecuente en los perros con *Malassezia*.



**Figura 6.** Shih Tzu con paroniquia por *Malassezia*.

exploración física pueden variar, pero lo más frecuente es encontrar eritema (**Figuras 4 y 5**), escamas adheridas o no a la piel y de color amarillo o gris, y algunas veces costras adheridas. También se puede apreciar una dermatitis pápulo-costrosa, quistes interdigitales, decoloración de la base de las uñas y de las uñas (**Figura 6**), manchas o máculas eritematosas y mal olor. Entre las lesiones secundarias que se pueden observar se incluyen la presencia de secreción ceruminosa o grasa, liquenificación, hiperpigmentación y excoriación.

El diagnóstico diferencial de dermatitis por *Malassezia* incluye: foliculitis superficial estafilocócica, demodicosis, sarna, dermatofitosis, hipersensibilidad a la picadura de pulga, reacción adversa al alimento, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, linfoma epiteliotropo y acantosis *nigricans*. Para poder tener éxito en el manejo del paciente, es importante descartar cada una de las posibles causas mediante métodos de diagnóstico específicos.

### Citología

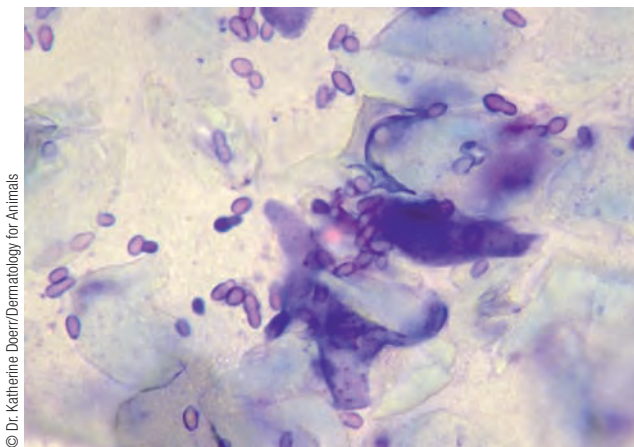
Es el método de elección y el más útil para el diagnóstico de dermatitis por *Malassezia* (1). Se pueden utilizar diferentes técnicas para obtener la muestra, como el raspado superficial, cinta adhesiva transparente, impronta directa o mediante hisopo (1,4). La técnica de la cinta adhesiva permite tomar la muestra de muchas zonas del cuerpo y de lesiones tanto secas como oleosas. La técnica del hisopo es útil para tomar muestras del conducto auditivo, pero se obtienen menos levaduras que con la impronta directa, cinta adhesiva y el raspado superficial (18). La muestra se coloca directamente sobre

el portaobjetos, se fija con calor (si no se ha empleado cinta adhesiva), y se tiñe con tinciones comerciales del tipo Romanowsky. Las muestras obtenidas con cinta adhesiva se preparan añadiendo directamente una gota de colorante, como el nuevo azul de metileno, por debajo de la cinta, y se añade una gota de aceite de inmersión encima de la cinta para su evaluación microscópica. Microscópicamente las levaduras son redondeadas u ovaladas, pero también pueden tener la forma de huella de zapato o cacahuete, pudiendo encontrarse como organismos aislados, agrupados o adheridos a los queratinocitos (**Figura 7**). *M. pachydermatis* mide 3-8  $\mu\text{m}$  de diámetro, tiene una gemación monopolar en un lado de la pared celular y se forma un collar o cicatriz en el punto donde se desarrolla la célula hija (8). Para emitir el diagnóstico no es necesario un número fijo de organismos, puesto que la cantidad de levaduras puede variar en función de la zona anatómica y de la raza. Sin embargo, algunos estudios sostienen que se puede diagnosticar dermatitis por *Malassezia* si se cumple una de las siguientes situaciones: presencia de más de 2 organismos por campo con objetivo de gran aumento (40x), mediante cualquiera de las técnicas empleadas para obtener la muestra (4), presencia de 4 o más levaduras en un campo observado con el objetivo de inmersión (100x) (3), presencia de más de 10 organismos en 15 campos diferentes observados con el objetivo de inmersión y mediante la técnica de la cinta adhesiva (2), o presencia de 1 o más levaduras en 10 campos observados con el objetivo de inmersión (11). Sin embargo, en un paciente en el que se sospecha una reacción de hipersensibilidad frente a los antígenos derivados de las levaduras, puede resultar significativo incluso un número pequeño de levaduras.

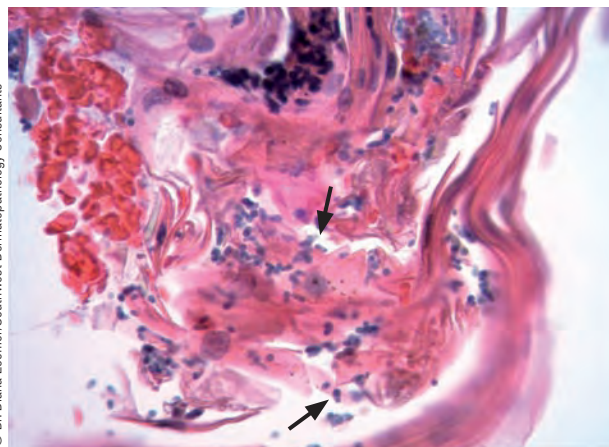
### Cultivo

Salvo para fines de investigación, el valor diagnóstico del cultivo se considera controvertido. *M. pachydermatis* crece con relativa facilidad en agar *Saboureaud* dextrosa a 32-37°C, puesto que no es dependiente de lípidos. Algunas cepas pueden ser difíciles de cultivar, pero con una atmósfera del 5-10% de dióxido de carbono se consigue aumentar la frecuencia de aislamientos y el número de colonias (19). Los medios de cultivo en los que pueden crecer las levaduras de *Malassezia*, dependientes o no de lípidos, son el agar *Dixon* y el medio de *Leeming* (5,19). En caso necesario se pueden utilizar los métodos de cultivo cuantitativos, como las placas de contacto y el lavado con detergente (6). Es importante recordar, una vez más, que los resultados de los cultivos, incluyendo los cuantitativos, tienen poco o ningún valor diagnóstico en la práctica, ya que las levaduras de *Malassezia* pueden permanecer como comensales.





**Figura 7.** Citología de una muestra obtenida con cinta de acetato y teñida con un preparado comercial en la que se observa *M. pachydermatis* (objetivo de 100x).



**Figura 8.** Biopsia cutánea en la que se observa la imagen histopatológica de una otitis por *Malassezia* (objetivo de 40x).

### Biopsia

Los resultados de la biopsia no son específicos de dermatitis por *Malassezia*, ya que histológicamente estas levaduras solo se observan en el 70% de los casos (**Figura 8**). Las lesiones histológicas que se pueden encontrar son la paraqueratosis, dermatitis perivasculare o intersticial con hiperplasia irregular, espongirosis, marcada exocitosis de linfocitos (CD3-positivo) e infiltración subepitelial de mastocitos (4). Como estos organismos residen a nivel de la queratina superficial, es posible que se produzca la pérdida de los mismos durante el procesado de la muestra. Las levaduras pueden estar presentes en muchas dermatosis y no ser patógenas, sin embargo, siempre que se observen en los folículos deben considerarse patógenas (20).

### Pruebas de intradermorreacción

Generalmente, se suele evaluar la reactividad a *M. pachydermatis* en las pruebas intradérmicas de alergia. En un estudio se observó que los perros sanos y los perros atópicos sin dermatitis por *Malassezia* no reaccionaron al antígeno, mientras que sí se observó una reacción positiva en todos los perros atópicos con dermatitis por *Malassezia* y en el 30% de los 46 perros con dermatitis seborreica (21). Las pruebas intradérmicas deben tenerse en cuenta en la planificación de la inmunoterapia alérgeno-específica, pero no se deben utilizar como método de diagnóstico de dermatitis por *Malassezia*.

### Respuesta al tratamiento

Se puede establecer el diagnóstico de dermatitis por *Malassezia* cuando en un perro, con un número anormalmente elevado de *M. pachydermatis* en una lesión cutánea, se observa una respuesta al tratamiento antifúngico (1). En algunos perros, es posible que aunque

haya muy pocas levaduras en la citología se observe una buena respuesta a los antifúngicos. Como se ha mencionado antes, en algunos perros, los antígenos derivados de las levaduras pueden desencadenar una reacción de hipersensibilidad, por lo que aunque el número de levaduras sea pequeño, éstas pueden resultar patógenas.

### Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis y/u otitis debe ser individual para cada paciente en función de la gravedad de los signos clínicos, enfermedades concomitantes, cumplimiento por parte del propietario y de otros posibles factores. La mayoría de los tratamientos tienen como objetivo actuar sobre los componentes de la pared celular de las levaduras. Hasta el momento, no se ha descrito un mecanismo de resistencia frente al tratamiento de *M. pachydermatis*. Hay que tener en cuenta que la autorización de los fármacos tópicos y sistémicos que se describen a continuación puede variar en función del país.

### Tratamiento tópico

El tratamiento tópico suele ser efectivo siempre que el propietario y el paciente sigan correctamente las indicaciones. En el caso de perros de tamaño grande, pelo

**Tabla 1. Productos tópicos efectivos contra *Malassezia*.**

• Nistatina	• Enilconazol 0,2%
• Anfotericina B 3%	• Clorhexidina 3-4%
• Clotrimazol 1%	• Sulfuro de cal 2%
• Miconazol 2%	• Ácido acético/ácido bórico
• Ketoconazol	• Ácido acético 2,5%
• Tiabendazol 4%	



**Tabla 2. Fármacos de administración oral que se suelen utilizar para el tratamiento de la dermatitis por *Malassezia* en perros.**

Fármaco	Tipo	Dosis	Control
Ketoconazol	Imidazol	5-10 mg/kg cada 24 h	Monitorizar los valores de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina total cada 2 semanas.
Itraconazol	Triazol	5-10 mg/kg cada 24 h *	
Fluconazol	Bis-triazol	2,5-5 mg/kg cada 24 h	
Terbinafina	Alilamina	20-30 mg/kg cada 24 h *	

\* - Las dosis pulsátiles son una posibilidad.

largo y carácter irritable, así como de propietarios de edad avanzada o con alguna discapacidad física, este tratamiento puede que no sea una opción viable. El tratamiento tópico se puede aplicar de manera local en los conductos auditivos, pliegues de la cara y cola, mediante cremas, lociones, pomadas o toallitas. Si la dermatitis es generalizada es necesario utilizar un champú y/o loción en todo el cuerpo (4). Los componentes tópicos que son efectivos frente a *Malassezia* se muestran en la **Tabla 1** (1,3,4,22). El tratamiento se debe aplicar 2 veces al día en días alternos hasta conseguir la resolución del problema. Sin embargo, según un reciente estudio de revisión sistemática (medicina basada en la evidencia), existe una alta evidencia que avala el uso de un champú con un 2% de miconazol y 2% de clorhexidina 2 veces a la semana durante 3 semanas como único tratamiento, mientras que no hay suficientes evidencias que respalden el uso de otros tratamientos tópicos como única opción terapéutica (22). Además, si antes de aplicar el champú medicado se utiliza un champú queratolítico y desengrasante que ayude a eliminar el exceso de grasa y de descamación, la eficacia del tratamiento es mayor. Para la resolución de las otitis externas por *Malassezia* se deben utilizar soluciones óticas que contengan miconazol, clotrimazol, ketoconazol o tiabendazol, y aplicarlas 2 veces al día durante un mínimo de 2-4 semanas.

### Tratamiento sistémico

Si el tratamiento tópico no ha funcionado o no es adecuado para el paciente o su propietario, se puede instaurar un tratamiento sistémico (**Tabla 2**). Se utilizan mucho los derivados azólicos que alteran la síntesis de ergosterol, que es un componente de las paredes celulares fúngicas. En concreto, estos derivados detienen la conversión del lanosterol en ergosterol mediante inhibición de la enzima lanosterol 14-demetilasa dependiente del citocromo P450. Además, inhiben la síntesis de quitina de la pared celular y la biosíntesis intracelular de triglicéridos y fosfolípidos (1). Lo más frecuente es utilizar ketoconazol, que debe administrarse con comida rica en grasa para

maximizar su absorción (1,6). Este fármaco también tiene una acción antiinflamatoria y es un inhibidor general de las enzimas mitocondriales P450 (1). Si en el paciente está contraindicado el uso de ketoconazol, o si éste ha fallado, se puede utilizar un triazol (1,22). Otra opción es utilizar la terbinafina que es una alilamina de acción antifúngica y que también se debe administrar con un alimento graso (23). Tanto los triazoles como las alilaminas persisten en la piel debido a sus propiedades lipofílicas y queratinofílicas, y por lo tanto, se puede instaurar un tratamiento de manera intermitente o en pulsos. De hecho, se ha demostrado que en algunos perros es eficaz administrar el tratamiento durante 2 días consecutivos semanalmente (6,24). El objetivo es apreciar una mejoría en el transcurso de una semana; una vez alcanzada la resolución clínica se debe continuar el tratamiento otra semana más, necesitándose como media unas 4 semanas en total (1). Es importante señalar que la griseofulvina no es eficaz en el tratamiento de la dermatitis por *Malassezia*.

Antes de instaurar un tratamiento sistémico, y durante la administración del mismo, hay que monitorizar los valores séricos de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina total cada 2-4 semanas (1). Los posibles efectos secundarios incluyen vómitos, diarrea, anorexia, dolor abdominal y hepatotoxicidad. En caso de presentarse algunos de estos signos se debe interrumpir el tratamiento.

### Prevención

Cuando la causa subyacente de la dermatitis por *Malassezia* no está bien controlada es frecuente que surjan recidivas. En algunos pacientes es necesario mantener la aplicación tópica de champús o lociones 1 ó 2 veces por semana. Solo deben administrarse los tratamientos intermitentes con antifúngicos orales cuando sea estrictamente necesario debido a sus posibles efectos secundarios. Es de suma importancia identificar y tratar adecuadamente la causa subyacente de la dermatitis por *Malassezia* recidivante. Si se sospecha una alergia, se debe realizar un control estricto de las pulgas y se debe administrar una dieta de eliminación con proteína novel o

hidrolizada con el fin de descartar una alergia a la picadura de la pulga o una reacción adversa al alimento respectivamente. Los pacientes con dermatitis atópica deben controlarse mediante un tratamiento farmacológico o de hiposensibilización. Las alteraciones como los trastornos de la queratinización, las endocrinopatías y las neoplasias se deben tratar según corresponda. Los pacientes que presentan bastantes pliegues cutáneos pueden necesitar una intervención quirúrgica para su propio bienestar y para prevenir posibles infecciones.

### Potencial de zoonosis

La implicación de *M. pachydermatis* en zoonosis es rara. Estas levaduras se han aislado en cultivos de líquido cefalorraquídeo, orina y sangre de neonatos con bajo peso al nacer que estuvieron en el área de cuidados intensivos atendidos por personal cuyos perros tenían dermatitis por *Malassezia* (25). Las infecciones se

resolvieron cuando se impuso al personal seguir el procedimiento de lavarse las manos. Los propietarios de perros con dermatitis por *Malassezia* tienen el riesgo de transportar organismos, por lo que es importante informar a estos clientes de la necesidad de seguir las pautas de higiene preventivas (1).

### ■ Conclusión

*Malassezia* es una causa frecuente de prurito, dermatitis y otitis en el perro. Los factores de virulencia secretados por estas levaduras pueden inducir una respuesta de hipersensibilidad en algunos perros, a pesar de que haya pocos organismos presentes. El diagnóstico se basa en la presentación clínica, en el estudio citológico y en la respuesta al tratamiento antifúngico. Para tener éxito en el manejo de la dermatitis y otitis por *Malassezia* es necesario elegir un tratamiento individualizado basado en la administración tópica y/u oral, así como tratar la causa subyacente.

## Bibliografía

1. Miller W, Griffin C, Campbell K. Fungal and algal skin diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7<sup>th</sup> Ed. St. Louis, Elsevier Inc. 2013;243-252.
2. Bond R, Sant RE. The recovery of *Malassezia pachydermatis* from canine skin. *Vet Dermatol News* 1993;15:25-27.
3. Guaguere E, Prélaud P. Etude rétrospective de 54 cas de dermite à *Malassezia pachydermatis* chez le chien: Résultats épidémiologiques, cliniques, cytologiques et histopathologiques. *Prat Med Chir Anim Comp* 1996;31:309-323.
4. Mauldin EA, Scott DW, Miller WH, et al. *Malassezia* dermatitis in the dog: a retrospective histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990-1995). *Vet Dermatol* 1997;9:191-202.
5. Wagner R, Schadle S. *Malassezia* in 3-day-old puppies. In *Proceedings, Ann Mem Meete Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol* 1999;15:45.
6. Greene CE. Cutaneous fungal infections. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia, WB Saunders & Co. 2006;602-606.
7. Guillot J, Gueho E. The diversity of *Malassezia* yeasts confirmed by rRNA sequence and nuclear DNA comparisons. *J Antonie van Leeuwenhoek* 1995;67:297-314.
8. Guillot J, Guého E, Mialot M, et al. Importance des levures du genre *Malassezia*. *Point Vet* 1998;29:691-701.
9. Midreuil F, Guillot J, Guého E, et al. Genetic diversity in the yeast species *Malassezia pachydermatis* analysed by multilocus enzyme electrophoresis. *Int J Syst Bacteriol* 1999;49:1287-1294.
10. Bond R, Lloyd DH. Evidence for carbohydrate-mediated adherence of *Malassezia pachydermatis* to canine corneocytes *in vitro*. In: Kwochka KW, Willemse T, Tschärner CV, et al (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1998;530-531.
11. Carlotti DN, Laffort-Dassot C. Dermite à *Malassezia* chez le chien : Etude bibliographique et rétrospective de 12 cas généralisés traités par des dérivés azolés. *Prat Med Chir Anim Comp* 1996;31:297.
12. Bond R, Elwood CM, Littler RM, et al. Humoral and cell-mediated immune responses to *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and dogs with *Malassezia* dermatitis. *Vet Rec* 1998;143:381-384.
13. Chen TA, Halliwell RW, Hill PB. IgG responses to *Malassezia pachydermatis* antigens in atopic and normal dogs. In: Thoday KL, Foil CS, Bond R (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology IV*. Oxford, Blackwell Science 2002;202-209.
14. Bond R, Lloyd DH. The relationship between population sizes of *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and in Basset Hounds with *M. pachydermatis*-associated seborrheic dermatitis and adherence to canine corneocytes *in vitro*. In: Kwochka KW, Willemse T, Tschärner CV, et al (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*, Boston, Butterworth-Heinemann; 1998;283-289.
15. Chen TA, Halliwell REW, Pemberton AD, et al. Identification of major allergens of *Malassezia pachydermatis* antigens in dogs with atopic dermatitis and *Malassezia* overgrowth. *Vet Dermatol* 2002;13:141-150.
16. Campbell KL, Davis CA. Effects of thyroid hormones on serum and cutaneous fatty acid concentrations in dogs. *Am J Vet Res* 1990;51:752-756.
17. Simpson JW, van den Broek AHM. Fat absorption in dogs with diabetes mellitus or hypothyroidism. *Res Vet Sci* 1991;50:346.
18. Besignor E, Jankowski F, Seewald W, et al. Comparaison de quatre techniques cytologiques pour la mise en évidence de *Malassezia pachydermatis* sur la peau du chien. *Prat Med Chir Anim Comp* 1999;34:33-41.
19. Bond R, Lloyd DH. Comparison of media and conditions of incubation for the quantitative culture of *Malassezia pachydermatis* from canine skin. *Res Vet Sci* 1996;61:273-274.
20. Scott DW. Bacteria and yeast on the surface and within non-inflamed hair follicles of skin biopsies from dogs with non-neoplastic dermatoses. *Cornell Vet* 1992;82:379-386.
21. Morris DO, Olivier DO, Rosser EJ. Type-1 hypersensitivity reactions to *Malassezia pachydermatis* extracts in atopic dogs. *Am J Vet Res* 1998;59:836-841.
22. Negre A, Besignor E, Guillot J. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for *Malassezia* dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2009;20:1-12.
23. Guillot J, Besignor E, Jankowski F, et al. Comparative efficacies of oral ketoconazole and terbinafine for reducing *Malassezia* population sizes on the skin of Basset Hounds. *Vet Dermatol* 2003;14:153-157.
24. Berger D, Lewis P, Schick A, et al. Comparison of once-daily versus twice-weekly terbinafine administration for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis – a pilot study. *Vet Dermatol* 2012;23:418-e79.
25. Chang JH, Miller HL, Watkins N, et al. An epidemic of *Malassezia pachydermatis* in an intensive care nursery associated with colonization of health care workers' pet dogs. *New Eng J Med* 1998;338:706-711.

# Prevalencia de la atopia en el perro



## ■ Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiología)

*Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE. UU.*

La Dra. Saito se licenció en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Pensilvania en 1997. En el 2001 finalizó un Máster de Salud Pública en la Universidad de Emory. Entre el 2010 y el 2012 realizó un MBA en la Universidad de Colorado. Trabajó como epidemióloga en el Departamento de Agricultura y en el Departamento de Interior de Estados Unidos, y desde el 2013 forma parte del equipo de Investigación Aplicada y de Conocimiento de Banfield. La Dra. Saito posee una amplia experiencia en el control y regulación de las enfermedades de los animales salvajes y del ganado, además, ha publicado varios artículos sobre este tema.



## ■ Catherine Rhoads, BA

*Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE. UU.*

Catherine Rhoads trabaja como analista sénior de datos en el equipo de Investigación Aplicada y de Conocimiento de Banfield, que da apoyo a las unidades de negocio de *Mars Petcare*. Se licenció en el 2006 por la Universidad de Oregón y comenzó a trabajar en Banfield en el 2007, donde ha desarrollado diferentes funciones como analista de operaciones y analista de sistemas en marketing. Actualmente trabaja realizando el análisis estadístico de la base de datos veterinaria de Banfield, con el objetivo de encontrar información útil que pueda ayudar a que el mundo sea un lugar mejor para las personas y las mascotas.

## ■ Introducción

La dermatitis atópica es una enfermedad cuyo diagnóstico y, por tanto también su tratamiento, pueden resultar un desafío para el veterinario. El prurito es el principal signo de esta enfermedad, pero este signo también está presente en otras dermatosis, como la alergia alimentaria y la sarna sarcóptica, pudiendo producirse infecciones secundarias (p. ej., levaduras o bacterias) que complican el cuadro clínico y el diagnóstico. Aunque la atopia está asociada generalmente con la producción de anticuerpos IgE frente a alérgenos ambientales (según se demuestra con las pruebas diagnósticas laboratoriales), no siempre es así, por lo que diagnosticar estos casos (y desarrollar la inmunoterapia alérgeno específica) es muy complicado, si no imposible. Es frecuente que el diagnóstico se base en la exclusión de otras enfermedades cutáneas (1-3). Estos factores, junto con el hecho de que la presentación clínica puede ser muy variada, hacen que la estimación de la prevalencia de la atopia sea compleja. Según los estudios publicados anteriormente, la prevalencia de la atopia canina varía entre el 3-30%, dependiendo del estudio y de la población estudiada (p.ej., pacientes de clínica general vs. clínica especializada) (3-4), además, se ha indicado que existe una predisposición racial. En este artículo se realiza una revisión sobre la prevalencia de la atopia canina en una serie de clínicas veterinarias de primera opinión en EE. UU.

## ■ Metodología

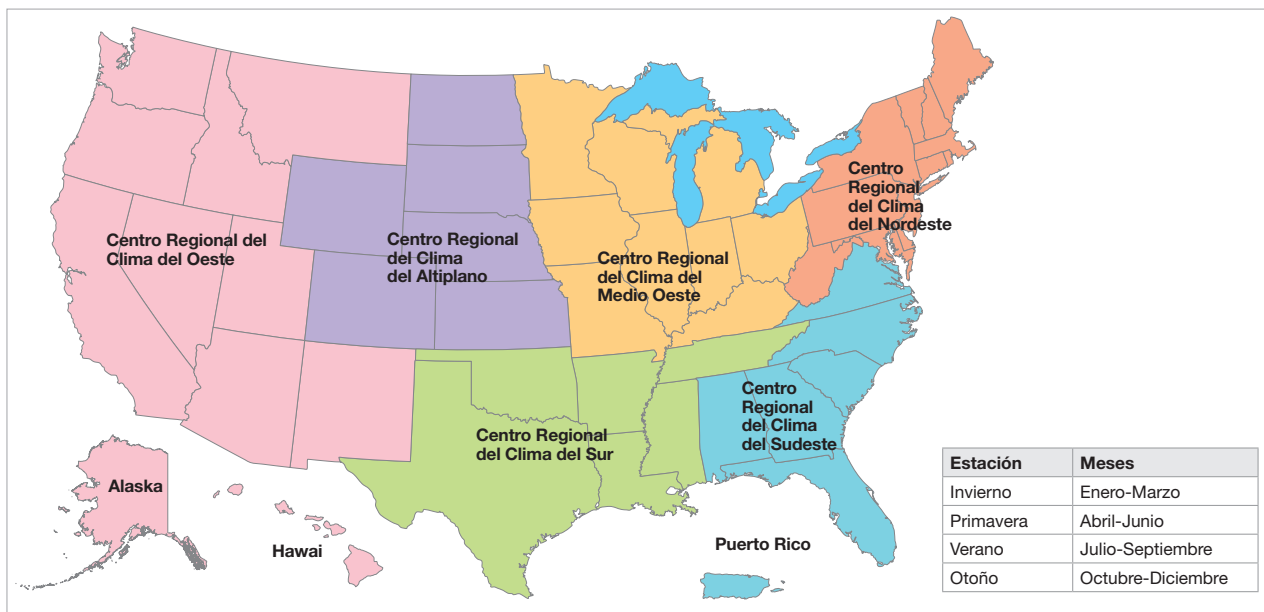
Se examinaron las historias clínicas de todos los perros atendidos en las clínicas *Banfield Pet Hospital* entre el 2009 y todo el 2013, lo que supuso una población total de 5.716.821 perros, con el objetivo de identificar a los pacientes diagnosticados de atopia o dermatitis atópica. A continuación, se registró la estación del año y la región geográfica correspondiente al momento del diagnóstico\*. Las estaciones y regiones se describen en la **Figura 1**. La prevalencia de atopia se calculó de forma global, así como por región y estación. Además, en los años 2012 y 2013, se realizó el cálculo de la prevalencia y riesgo relativo en las razas caninas más comunes (en al menos 500 pacientes de cada raza), presentado los datos correspondientes de las 10 razas con mayor prevalencia. Se comparó el riesgo de atopia en cada raza con el de los perros mestizos. El riesgo relativo se calculó dividiendo la prevalencia de atopia de cada raza entre la prevalencia en los perros mestizos.

## ■ Resultados

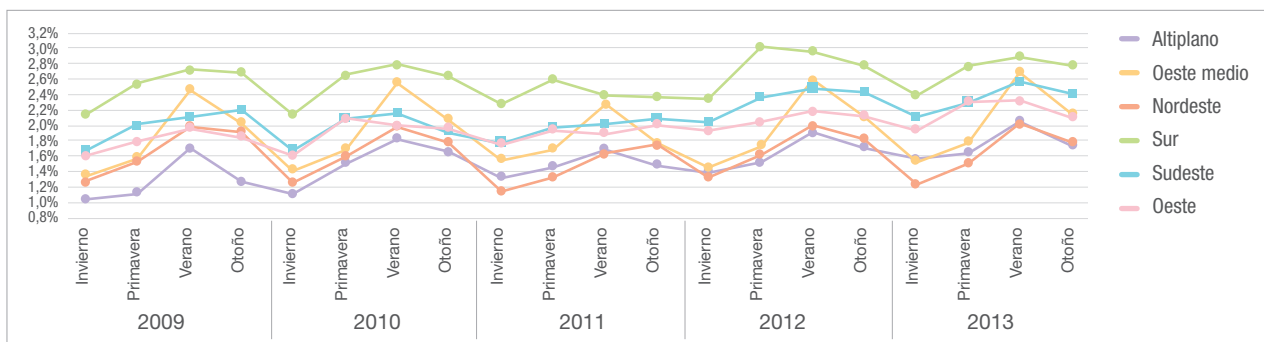
A lo largo de los años estudiados se observó un ligero aumento de la prevalencia de la atopia canina, pasando de un 2,4% en el 2009 a un 2,8% en el 2013, tal y como se muestra en la **Tabla 1**. Durante ese periodo se diagnosticaron 187.689 casos de atopia (algunos perros se diagnosticaron de atopia en varios años) siendo la prevalencia

\* El diagnóstico se realizó en base a las pruebas intradérmicas, la falta de respuesta al test con una dieta de eliminación, o remitiendo a un especialista en dermatología y/o por criterios clínicos.





**Figura 1.** Estaciones y regiones. Las regiones se basan en la definición de las regiones climáticas según la Administración Nacional Oceánica y Atmosférica (5).



**Figura 2.** Prevalencia de la atopia canina en Estados Unidos (2009-2013).

total a los 5 años de 3,3%. Las prevalencias correspondientes a cada estación y a las regiones geográficas se indican en la **Figura 2**, donde se puede observar que se registraron picos en primavera y verano. Existen variaciones en función de la región geográfica, encontrándose la mayor prevalencia en el sur del país. En la **Tabla 2** se puede comprobar que el West Highland White Terrier fue la raza con más prevalencia (9,6%) en el 2012 y el 2013. La lista de las 10 razas con más prevalencia en el 2012 fue la misma que la del 2013, excepto el Scottish Terrier (2012) y el Welsh Terrier (2013). La prevalencia de atopia en las razas incluidas en la lista fue casi el doble de la de los perros mestizos.

## ■ Discusión

La prevalencia de la atopia canina en las clínicas *Banfield Pet Hospital* es similar a la más baja que se ha comunicado

en estudios previos (aproximadamente el 3%) (3-4). Las variaciones de la prevalencia entre los diferentes estudios se pueden deber a varios factores, incluyendo la región geográfica y la población estudiada (es decir, pacientes de una clínica general vs. clínica especializada u hospital de referencia). Además, es posible que la atopia esté infra- o sobrediagnosticada en las clínicas de Banfield, puesto que se pueden encontrar ciertas complicaciones en el diagnóstico (p.ej., completar el test de dieta de eliminación para descartar alergia alimentaria, casos que se remiten a veterinarios especialistas). Teniendo en cuenta que no existe una causa obvia por la que se pueda sospechar que el diagnóstico sea más o menos frecuente en cualquiera de los 5 años estudiados, es poco probable que no sea correcta la interpretación de que la prevalencia aumentó ligeramente durante este periodo de tiempo. Tal y como se esperaba, se observaron

**Tabla 1. Prevalencia anual del diagnóstico de atopia o dermatitis atópica canina (2009-2013).**

	Número total de perros afectados	Prevalencia	# Casos por 10.000 pacientes
2009	44.297	2,4%	238,2
2010	48.687	2,5%	250,7
2011	47.955	2,4%	237,2
2012	60.274	2,8%	275,2
2013	64.026	2,8%	279,4
2009-2013	187.689*	3,3%	328,3

\*Un total de 187.689 perros fueron diagnosticados de atopia, algunos individuos tuvieron el diagnóstico de atopia en varios años.

**Tabla 2. Lista de las 10 razas caninas con mayor prevalencia de atopia (al menos 500 perros de cada raza fueron valorados). El riesgo relativo se estimó dividiendo la prevalencia de cada raza entre la prevalencia de los perros mestizos.**

	2012			2013			
	# perros	Prevalencia	Riesgo relativo	# perros	Prevalencia	Riesgo relativo	
West Highland White Terrier	12.173	9,6%	3,9	West Highland White Terrier	12.177	9,6%	3,7
Bulldog Francés	6.677	8,3%	3,3	Welsh Terrier	658	9,0%	3,5
Bull Terrier	2.418	7,4%	3,0	Bulldog Francés	7.986	8,5%	3,3
Soft-Coated Wheaten Terrier	3.887	6,2%	2,5	Bull Terrier	2.648	6,9%	2,7
Staffordshire Bull Terrier	1.877	6,0%	2,4	Soft-Coated Wheaten Terrier	3.952	6,8%	2,6
Bulldog Inglés	25.798	5,8%	2,3	Staffordshire Bull Terrier	1.980	6,3%	2,4
Shar-Pei	6.409	5,6%	2,3	Bulldog Inglés	27.308	6,1%	2,4
Scottish Terrier	3.385	5,3%	2,1	Shar-Pei	6.578	6,0%	2,3
Bulldog Americano	13.705	5,1%	2,0	Bulldog Americano	14.471	5,5%	2,1
American Staffordshire Terrier	6.104	5,1%	2,0	American Staffordshire Terrier	6.451	5,4%	2,1
Perros mestizos	75.321	2,5%	1	Perros mestizos	77.835	2,6%	1

diferencias según la estación del año y la región geográfica. Dentro de las razas caninas más comunes se encuentra un grupo cuyo riesgo de atopia es significativamente superior en comparación con el de los perros mestizos. Puesto que es posible que se hayan incluido algunos que no sean de pura raza en la raza correspondiente, y asumiendo que los mestizos tienen genéticamente una ventaja en cuanto a ciertas enfermedades, se puede considerar que el riesgo relativo que se ha calculado es una estimación conservadora del riesgo real de dicha raza con respecto a los perros mestizos.

Estos resultados proporcionan información adicional sobre la epidemiología de la atopia. Pueden ser útiles para que el veterinario clínico comprenda mejor la biología básica y la epidemiología de la atopia, teniendo en cuenta la influencia de la estación del año y de la región geográfica. Además, también puede ser útil obtener información sobre los alérgenos ambientales más frecuentes en la zona, y conocer el diagnóstico y tratamiento recomendados por los veterinarios especialistas en dermatología. Todos estos datos pueden ayudar al veterinario clínico a diagnosticar y tratar eficazmente al paciente con prurito.

## Bibliografía

- Moriello KA. Atopic Dermatitis. In: *The Merck Veterinary Manual 2013*. Available at: [http://www.merckmanuals.com/vet/integumentary\\_system/atopic\\_dermatitis/overview\\_of\\_atopic\\_dermatitis.html](http://www.merckmanuals.com/vet/integumentary_system/atopic_dermatitis/overview_of_atopic_dermatitis.html).
- Rosjje P. Canine atopic dermatitis: new concepts. *Eur J Comp Anim Pract* 2005;15:189-195.
- Griffin CE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:255-269.
- Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:147-151.
- Regional Climate Centers of the National Oceanic and Atmospheric Administration National Climatic Data Center. Available at: <http://www.ncdc.noaa.gov/customer-support/partnerships/regional-climate-centers> (Accessed November 17, 2014).

# Pioderma canina: el problema de la resistencia a la meticilina



## ■ Ana Oliveira, DVM, MSc, Dipl.ECVD

Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Lusófona de Humanidades y Tecnologías (ULHT), Lisboa, Portugal

La Dra. Oliveira se licenció en Veterinaria por la Facultad de Medicina Veterinaria de Lisboa en 1998. Tras completar una residencia en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Edimburgo, se diplomó por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria en el 2009. Actualmente, la Dra. Oliveira es responsable del Servicio de Dermatología de la Facultad de Veterinaria de la ULHT.

## ■ Introducción

Antes de que apareciera la resistencia a la meticilina, *Staphylococcus pseudintermedius* era una bacteria sensible a la mayoría de los antibióticos que se utilizaban en veterinaria. Recientemente, esta bacteria ha adquirido material genético y se ha hecho resistente a la meticilina. De hecho, ha surgido un patrón de resistencia a múltiples fármacos que limita las opciones terapéuticas. Este hecho pone de manifiesto la necesidad de usar los antibióticos de manera responsable. Este artículo proporciona una visión general sobre los conocimientos actuales de *Staphylococcus pseudintermedius* resistente a la meticilina como agente causal de la pioderma en el perro, además se consideran los aspectos relativos al diagnóstico, tratamiento y prevención de esta enfermedad, así como su implicación zoonótica.

## ■ ¿Es *S. pseudintermedius* un patógeno?

Los estafilococos son comensales habituales de la piel y mucosas de los perros sanos, pero también pueden comportarse como patógenos oportunistas. La presentación clínica más frecuente de las infecciones por estafilococos en el perro es la pioderma, seguida de la otitis externa. *Staphylococcus pseudintermedius* (anteriormente confundido con *S. intermedius*) es el patógeno más frecuente. Desde el 2007 se ha clasificado en el grupo de *S. intermedius* junto con *S. delphini* y *S. intermedius* (1). Otros estafilococos coagulasa positivo que también se consideran patógenos son *S. aureus*, *S. hyicus* y *S. schleiferi subsp. coagulans*. También se han documentado casos de pioderma por un estafilococo coagulasa negativo denominado *S. schleiferi subsp. schleiferi* (2).

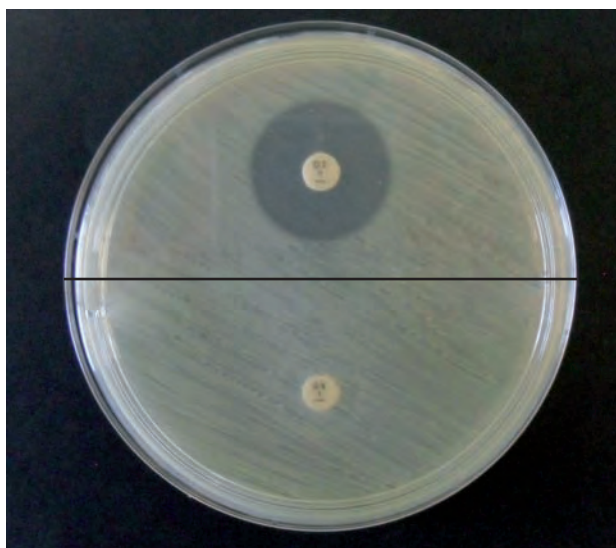
## ■ ¿Qué se entiende por resistencia a la meticilina?

La meticilina (conocida anteriormente como methicilina) fue introducida en 1959 como una penicilina semisintética resistente a la penicilinasasa. Este antibiótico se desarrolló para combatir la resistencia mediada por la enzima betalactamasa, la cual destruye el anillo betalactámico. En 1961 se describió por primera vez un *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) (3). *S. aureus* desarrolló la resistencia a la meticilina mediante la adquisición del gen *mec A*, que codifica la síntesis de una proteína que se liga a la penicilina. Este gen es parte de un elemento genético móvil conocido como “casete cromosómico estafilocócico”, que puede integrarse en el cromosoma de los estafilococos. Actualmente, la meticilina ya no se utiliza en la práctica clínica, siendo la oxacilina el sustituto para realizar las pruebas de sensibilidad *in vitro* de *S. aureus* (Figura 1). En estas pruebas, la resistencia a la oxacilina indica una resistencia a prácticamente todos los betalactámicos,

## PUNTOS CLAVE

- La pioderma bacteriana canina está causada en la mayoría de los casos por *Staphylococcus pseudintermedius*.
- El *S. pseudintermedius* resistente a la meticilina (SPRM) es una variante distribuida por todo el mundo. Esta bacteria es resistente a los antibióticos betalactámicos y, con frecuencia, también a otros antibióticos utilizados en el tratamiento de la pioderma canina.
- Ante la sospecha de SPRM es muy recomendable realizar un cultivo bacteriano y antibiograma.
- Las clínicas veterinarias deben implementar protocolos de higiene estrictos para prevenir la diseminación de este patógeno.





© Ana Oliveira

**Figura 1.** La oxacilina se ha convertido en el antibiótico de elección para comprobar *in vitro* la sensibilidad a la meticilina de *S. aureus*; la cepa aislada en la parte superior es sensible a la oxacilina, mientras que la inferior es resistente, indicando por tanto una resistencia a prácticamente todos los betalactámicos.

incluyendo los antibióticos que se utilizan con más frecuencia en el tratamiento de la pioderma canina (4), como son:

- Las cefalosporinas (p.ej., cefalexina, cefpodoxima proxe-tilo, cefovecina).
- Las amoxicilinas potenciadas (p.ej., amoxicilina-clavulánico).
- Las penicilinas (p.ej., ampicilina, amoxicilina).

En medicina humana se puede utilizar la cefoxetina para identificar al SARM, sin embargo, no es adecuada para identificar a *S. pseudintermedius* resistente a los betalactámicos (5). La primera vez que se detectó *S. pseudintermedius* resistente a la meticilina (SPRM) fue en 1999 en Norteamérica, y actualmente, se reconoce que está mundialmente distribuido (6-8). Los centros de referencia en dermatología veterinaria son los que atienden más casos de piodermas crónicas o recidivantes (es decir, con antibioterapia previa) y es frecuente que indiquen una alta incidencia de SPRM (6). Debido a la repercusión zoonótica de SARM se ha prestado menos atención a SPRM, así como a *S. schleiferi* resistente a la meticilina.

### ■ ¿Representa SPRM un reto para el veterinario?

Tradicionalmente, la pioderma se ha tratado empíricamente con antibióticos betalactámicos, macrólidos o sulfonamidas potenciadas. El problema de SPRM no solo implica una resistencia a los betalactámicos, sino también a otros antibióticos como la clindamicina, eritromicina, fluoroquinolonas, gentamicina y tetraciclina (9). El fenotipo multirresistente está asociado a alteraciones genéticas como consecuencia de la transposición de

elementos genéticos móviles que confieren la resistencia a los antibióticos (10). En Europa y EE. UU. se desarrollaron simultáneamente dos líneas clonales con diferentes patrones de resistencia. Mientras que el clon de Norteamérica es sensible al cloranfenicol, rifampicina y amikacina, el clon de Europa lo es al ácido fusídico y a la doxiciclina/minociclina (9).

Cuando *S. pseudintermedius* es resistente a 3 o más tipos de antibióticos se considera un estafilococo multirresistente, por lo que si fracasa el tratamiento empírico con antibióticos de primera elección se desaconseja cambiar de antibiótico sin realizar antes un cultivo y antibiograma (11). Es imposible diferenciar entre una cepa de *S. pseudintermedius* resistente y otra sensible en función de los signos clínicos, ya que SPRM no es más virulento que *S. pseudintermedius* sensible a la meticilina (SPSM) (6).

### ■ ¿Cómo se diagnostica la pioderma?

En el diagnóstico de la pioderma es importante considerar la historia clínica previa y los signos clínicos. Como mínimo, las pruebas diagnósticas que se deben realizar son la citología, cultivo bacteriano y antibiograma. En el diagnóstico diferencial se incluyen las demodicosis, dermatofitosis y, con menor frecuencia, las enfermedades pustulosas estériles. Otras pruebas diagnósticas que pueden ser necesarias, en función de cada paciente, son el raspado, cultivo fúngico y la biopsia.

*S. pseudintermedius* coloniza la piel y las mucosas (nariz, boca y mucosa anal) de perros sanos, y cerca del 80% de las infecciones se originan a partir de estas zonas (12). *S. pseudintermedius* puede causar infecciones cutáneas como pioderma superficial y pioderma profunda. La foli-culitis bacteriana es el tipo de pioderma superficial más frecuente en el perro. Se caracteriza por la presencia de

**Figura 2.** Las lesiones típicas de la foliculitis son las pústulas pequeñas y pápulas eritematosas.



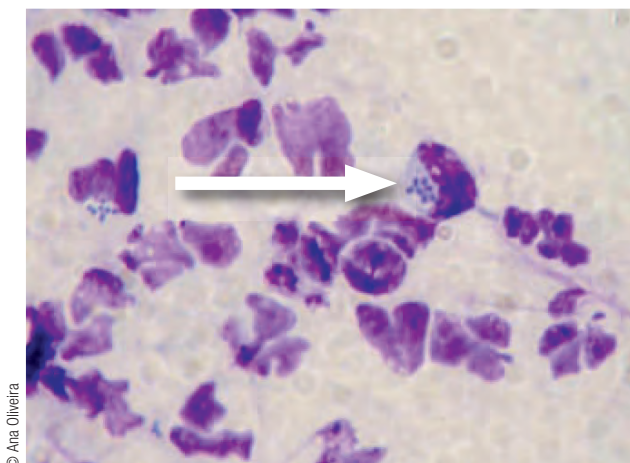
© Ana Oliveira

pústulas pequeñas y pápulas eritematosas asociadas a los folículos pilosos (**Figura 2**). Es frecuente observar collarettes epidérmicos y lesiones con forma de diana, y también pueden estar presentes las costras, alopecia, eritema e hiperpigmentación. En los perros de pelo corto es característica la alopecia multifocal circular (dando un aspecto de pelo apollado). Los signos de pioderma profunda incluyen bullas hemorrágicas, fístulas, úlceras, edema y una marcada inflamación (**Figura 3**). También se puede observar un exudado hemorrágico y/o purulento doloroso. Es esencial diferenciar entre la foliculitis bacteriana y la pioderma profunda. La pioderma profunda penetra más, conlleva la rotura del folículo piloso y afectación de la dermis y subcutis, por lo que requiere un tratamiento de mayor duración (13).



**Figura 3.** Algunos de los signos de pioderma son las fístulas, úlceras, edema e inflamación grave.

La citología es un método fiable, sencillo y mínimamente invasivo que permite confirmar la presencia de bacterias. La pioderma se puede confirmar al observar cocos intracitoplasmáticos fagocitados por los neutrófilos (**Figura 4**). En la pioderma profunda se observa un patrón inflamatorio caracterizado por la presencia de neutrófilos degenerados, macrófagos y, a veces, eosinófilos. En algunos casos poco frecuentes pueden encontrarse bacilos. La ausencia de microorganismos en una citología cutánea no permite descartar una infección, y aunque la citología es la primera prueba diagnóstica que debe realizarse, en ningún caso, reemplaza al cultivo bacteriano o a la histopatología (14). El cultivo y el antibiograma siempre se pueden realizar, pero son especialmente recomendables en las siguientes situaciones:



**Figura 4.** La presencia de cocos intracitoplasmáticos fagocitados por neutrófilos (flecha) confirma la presencia de una pioderma (100x).

- Cuando los signos clínicos y los hallazgos citológicos no son coherentes entre sí. Por ejemplo, si en la citología no hay microorganismos pero los signos clínicos indican pioderma.
- Cuando en la citología se observan bacterias con forma de bastones, ya que en estos casos es difícil predecir la sensibilidad del antibiótico a los bacilos.
- En los casos de pioderma profunda, puesto que los tratamientos son de larga duración.
- En infecciones que supongan un riesgo para la vida del animal.
- Cuando se sospecha de SPRM.

**Tabla 1. Factores de riesgo asociados a SPRM.**

- 1) Aparición de nuevas lesiones al cabo de 2 o más semanas de antibioterapia.
- 2) Mala respuesta al tratamiento.
- 3) Pioderma bacteriana recidivante o recurrente.
- 4) Infección previa por SPRM.
- 5) Convivencia con un perro con SPRM.
- 6) Antibioterapia reciente.
- 7) Hospitalización reciente.

**■ ¿Cuándo se debe sospechar de una infección por SPRM?**

Debe sospecharse SPRM cuando se reconoce la existencia de uno o más factores de riesgo (**Tabla 1**) (4,11,14-16). Los veterinarios clínicos deben ser conscientes de que durante la antibioterapia, una infección por SPSM, confirmada mediante cultivo, puede transformarse en una infección por SPRM. Esto puede deberse a la transmisión de factores genéticos durante el tratamiento o a que el paciente tuviera ambas cepas (SPSM y SPRM) y que solo se haya hecho el cultivo de SPSM (17).

**■ ¿Cómo se obtienen las muestras para el cultivo?**

Las muestras para el cultivo se pueden obtener de diferentes tipos de lesiones, y en cualquier caso, es importante

evitar la contaminación de la muestra. En primer lugar hay que limpiar la piel con alcohol y esperar a que éste se evapore. Las pústulas intactas, pápulas y forúnculos son lesiones apropiadas para realizar el cultivo, debiendo abrirse con cuidado utilizando una aguja estéril. Posteriormente, se recoge el contenido de la lesión con un hisopo estéril (**Figura 5**). Si no se observan lesiones intactas, se pueden tomar muestras de un collarite epidérmico o de una costra nueva con un hisopo. Según un estudio reciente, se han demostrado resultados similares utilizando tres técnicas diferentes para la toma de muestras: hisopo de algodón seco, hisopo de algodón humedecido en solución salina y raspado cutáneo superficial (18). Para tomar muestras de fístulas hay que apretar ligeramente sobre la lesión para poder obtener material fresco. Las muestras de lesiones nodulares se obtienen punzando el nódulo con una aguja y aspirando el contenido con la jeringuilla. La biopsia cutánea permite obtener muestras de tejidos más profundos con un *punch* o sacabocados, o con una hoja de bisturí, en el caso de que sea necesaria una biopsia incisional en cuña de grosor completo. La biopsia permite examinar tejido subcutáneo o tejidos más profundos. Las muestras se deben remitir a un laboratorio microbiológico, en un recipiente estéril y en las condiciones de transporte adecuadas.

### ■ ¿Cuáles son las pruebas que el laboratorio debe realizar?

El laboratorio identificará al microorganismo de la muestra y realizará el correspondiente antibiograma. Es recomendable que el laboratorio diferencie *S. aureus* de otros estafilococos coagulasa positivo por dos motivos: primero, porque se trata de una bacteria implicada en zoonosis y en segundo lugar, porque los puntos de corte para determinar la sensibilidad o resistencia a los antibióticos de *S. aureus* son diferentes a los de *S. pseudintermedius*. Recientemente, se han publicado unas directrices (11) en las que se recomienda realizar el antibiograma incluyendo desde el principio la eritromicina, clindamicina, amoxicilina-clavulánico, tetraciclina (para comprobar la sensibilidad a la doxiciclina), trimetoprim-sulfametoxazol, gentamicina, cefalotina (o cefazolina como cefalosporina de primera generación), cefpodoxima proxetilo (como cefalosporina de tercera generación) y enrofloxacin. La oxacilina se incluye para identificar a *S. pseudintermedius* resistente a la meticilina. Cuando el enrofloxacin no es la fluoroquinolona de elección se pueden incluir otras fluoroquinolonas (difloxacin, marbofloxacin y orbifloxacin). Para interpretar los resultados se deben tomar como referencia los puntos de corte definidos por el Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorios (*Clinical and Laboratories Standards Institute*, o CLSI)\*. Cuando la respuesta al antibiótico es de "sensibilidad intermedia" se debe considerar resistente, puesto que es poco probable que se



© Ana Oliveira

**Figura 5.** Las pústulas intactas, pápulas y forúnculos son lesiones apropiadas para la toma de muestras. Para abrirlas se punzan cuidadosamente con una aguja estéril, y con un hisopo estéril se recoge el contenido.

pueda llegar a alcanzar una concentración terapéutica en el tejido afectado (11). Por último, si los resultados *in vitro* indican resistencia a la eritromicina y sensibilidad a la clindamicina, se debe realizar el test de zona D para comprobar la resistencia inducible a la clindamicina, ya que en el SPRM se ha descrito un 2% de resistencia inducible a la clindamicina (9). Por otro lado, si se identifica un estafilococo resistente a la meticilina, el laboratorio puede añadir pruebas de sensibilidad para la amikacina, cloranfenicol, minociclina y rifampicina (11).

### ■ ¿Cuál es el tratamiento de la pioderma por *S. pseudintermedius*?

En el manejo de la pioderma canina, tanto superficial como profunda, es frecuente utilizar tratamientos sistémicos. Antes de instaurar una antibioterapia es importante determinar si la pioderma es tan profunda, grave y/o generalizada como para necesitar tratamiento sistémico con antibióticos (13). El tratamiento de SPRM y SPSM sigue los mismos principios básicos de reconocimiento del patógeno y patrón de sensibilidad (19). Además, hay que considerar factores relacionados con el paciente como la causa subyacente de la pioderma, inmunosupresión y las enfermedades concomitantes. También se debe tener en cuenta el grado de cumplimiento del tratamiento por parte del propietario, la disponibilidad del fármaco, costes y efectos secundarios. Dependiendo del país que se trate, es posible tener que prescribir un fármaco fuera del uso autorizado, y en este caso, es necesario informar primero al propietario sobre las posibles implicaciones.

Según una revisión sistemática, publicada recientemente, existe una buena evidencia sobre la alta eficacia de la cefovecina administrada vía subcutánea en el tratamiento de la pioderma superficial, así como de la amoxicilina-clavulánico

\* Los estándares del CLSI recogen la información proporcionada por el Subcomité de Sensibilidad Antimicrobiana Veterinaria y por el Comité Europeo de Pruebas de Sensibilidad Antimicrobianas.



administrada vía oral en la pioderma profunda (20). También se indicó, pero con una evidencia débil, la eficacia de moderada a alta del tratamiento de la pioderma superficial con amoxicilina-clavulánico, clindamicina, cefadroxilo, trimetoprim-sulfametoxazol o sulfadimetoxina-ormetoprim por vía oral, y del tratamiento de la pioderma profunda con pradofloxacino o cefadroxilo vía oral y de la cefovecina vía subcutánea (20). Recientemente, se ha publicado una guía con las recomendaciones clínicas para el diagnóstico y tratamiento de la foliculitis bacteriana superficial en el perro (11).

### ■ ¿Cómo se trata la foliculitis/pioderma superficial cuando se presenta por primera vez?

La foliculitis/pioderma superficial que aparece en el paciente por primera vez puede tratarse de forma empírica (sin tener resultados de antibiograma) o bien, en función del cultivo y del correspondiente antibiograma. Los antibióticos que se recomiendan para el tratamiento empírico, y que además están autorizados para uso veterinario en la mayoría de los países, son la amoxicilina-clavulánico, cefadroxilo/cefalexina, clindamicina, lincomicina, trimetoprim- u ormetoprim-sulfonamida (11). Si el propietario tiene dificultades para cumplir con el tratamiento y se trata de la primera vez que el perro tiene pioderma, se puede considerar el tratamiento con cefovecina o cefpodoxima proxetilo. Cabe destacar que estos últimos antibióticos tienen un amplio espectro de acción, incluyendo bacterias gram-negativas, por lo que solo deben utilizarse cuando sea necesario y habiendo realizado previamente el cultivo y el antibiograma (13).

### ■ ¿Cuál es el tratamiento en caso de SPRM?

Las opciones de la antibioterapia sistémica son mucho más limitadas cuando se trata de un SPRM o resistente a múltiples fármacos. En estos casos, se recomienda utilizar el antibiótico en función del cultivo y del antibiograma, y únicamente cuando no haya ninguna otra alternativa. Al elaborar el plan de tratamiento, es importante tener en cuenta la posibilidad de que se desarrolle una nueva resistencia (4). Además no debe olvidarse que el SPRM solo debería tratarse con productos tópicos y tomando las precauciones necesarias. Los antibióticos disponibles para el tratamiento de SPRM son las tetraciclinas (p. ej., doxiciclina y minociclina), fluoroquinolonas (p.ej., enrofloxacino, marbofloxacino, pradofloxacino y ciprofloxacino), cloranfenicol, rifampicina y aminoglucósidos (p.ej., gentamicina y amikacina). Está firmemente desaconsejado el uso de antibióticos como linezolid, teicoplanina o vancomicina, independientemente del resultado del antibiograma, ya que estos antibióticos están reservados para el tratamiento de infecciones graves por SARM en el hombre (11).

Algunos de los fármacos que se utilizan para el tratamiento de infecciones por SPRM tienen posibles efectos secundarios graves. El cloranfenicol es un antibiótico bacteriostático que debe manipularse con guantes porque puede producir anemia aplásica irreversible en el hombre. Los efectos secundarios en el perro incluyen vómitos, hepatotoxicidad y supresión de la médula ósea (reversible); se ha descrito recientemente debilidad de las extremidades posteriores (21). Los aminoglucósidos pueden producir nefrotoxicidad y ototoxicidad, por lo

**Tabla 2. Antibióticos y dosis recomendadas para el tratamiento de la foliculitis superficial bacteriana en el perro (11).**

Categoría	Comentarios	Antibiótico	Dosis recomendada
Primera línea	Primera opción para el tratamiento empírico cuando se sospecha la sensibilidad y para el tratamiento basado en el cultivo y antibiograma que confirma la sensibilidad.	Clindamicina	5,5-10 mg/kg PO cada 12 h
		Lincomicina	15-25 mg/kg PO cada 12 h
		Amoxicilina-clavulánico	12,5-25 mg/kg PO cada 12 h
		Cefadroxilo/cefalexina	15-30 mg/kg PO cada 12 h
		Sulfonamida-trimetoprim	15-30 mg/kg PO cada 12 h
Primera o segunda línea	Cefalosporinas de tercera generación.	Cefovecina	8 mg/kg SC cada 2 semanas
		Cefpodoxima proxetilo	5-10 mg/kg PO cada 24 h
Segunda línea	Su uso se reserva para cuando se ha comprobado la sensibilidad o cuando los antibióticos de primera línea no son una opción posible.	Doxiciclina	5 mg/kg PO cada 12 h ó 10 mg/kg PO cada 24 h
		Minociclina	10 mg/kg PO cada 12 h
		Enrofloxacino	5-20 mg/kg PO cada 24 h
		Marbofloxacino	2,75-5,5 mg/kg PO cada 24 h
		Pradofloxacino	3 mg/kg PO cada 24 h
Tercera línea	Se utilizan cuando la sensibilidad se ha confirmado. Deben emplearse con cuidado debido a los posibles efectos secundarios.	Cloranfenicol	40-50 mg/kg PO cada 8 h
		Amikacina	15-30 mg/kg IV/IM/SC cada 24 h
		Rifampicina	5-10 mg/kg PO cada 12 h

que si el animal tiene una enfermedad renal es mejor evitarlos. Cuando se administren estos antibióticos se recomienda monitorizar la función renal para evitar un daño renal inducido por aminoglucósidos \*\*. La rifampicina puede producir hepatotoxicidad y es necesario comprobar la funcionalidad hepática antes de comenzar el tratamiento y, una vez iniciado, se debe monitorizar semanalmente. Otros posibles efectos secundarios de la rifampicina son la anemia, trombocitopenia, anorexia, vómitos, diarrea y decoloración anaranjada de los fluidos corporales. Se ha demostrado que la resistencia de *S. aureus* a la rifampicina se puede prevenir mediante la asociación con otro antibiótico, como la clindamicina o la cefalexina. Se desconoce si esto mismo puede ocurrir en el SPRM, ya que se ha desarrollado resistencia a la rifampicina incluso al combinarla con otro antibiótico (22).

Los antibióticos y dosis recomendadas para el tratamiento de la foliculitis superficial se muestran en la **Tabla 2**. Si la pioderma es profunda, y con una extensa área de necrosis y de cicatrización, es posible que la penetración del fármaco se encuentre limitada; en este caso, se pueden utilizar antibióticos capaces de penetrar en áreas de inflamación como la clindamicina, cefovecina y fluoroquinolonas (13). En general, el tratamiento de la pioderma superficial y sin complicaciones suele tener una duración de 3-4 semanas, seguido de otra semana más tras la resolución clínica. En caso de recidivas, pioderma profunda o inmunosupresión concomitante, el tratamiento se debe mantener durante 6-8 semanas seguido de 10-14 días tras la resolución clínica. Cuando no se llega a un diagnóstico correcto o no se controla bien la causa subyacente es posible que no se consiga la curación completa y que haya una predisposición a futuras infecciones. En muchos casos de SPRM puede ser necesario administrar un tratamiento más prolongado (23). Generalmente, se realizan revisiones cada 2-4 semanas hasta conseguir la resolución clínica.

### ■ ¿Es útil el tratamiento tópico?

El tratamiento tópico puede acelerar la resolución de la pioderma y/o reducir la necesidad del tratamiento sistémico. En algunos casos, el tratamiento tópico es la única opción terapéutica, o bien, puede ser un tratamiento adyuvante al sistémico. Los productos tópicos pueden dividirse en antisépticos o antibacterianos, y en antibióticos. Ambos se pueden utilizar tanto para lesiones localizadas como generalizadas. Entre los antibacterianos tópicos se incluyen la clorhexidina, peróxido de benzoilo, etil lactato e hipoclorito de sodio. Se ha indicado que la concentración de clorhexidina al 2-4% es efectiva como único tratamiento, siendo más eficaz el champú de clorhexidina que el champú de peróxido de benzoilo (24). Estos productos pueden utilizarse en forma de champú, crema, spray, toallitas o diluidos en el agua de la bañera. No se ha demostrado

\*\* Según recomendación de la Sociedad Internacional de Interés Renal ([www.iris-kidney.com](http://www.iris-kidney.com)).

una resistencia biocida para la clorhexidina en caso de SPRM (25). Si las lesiones son localizadas se pueden utilizar otras alternativas antibacterianas, como los ungüentos a base de miel, que tienen un efecto antibacteriano frente a SPSM y SPRM (26). La nisina es un péptido antimicrobiano disponible en forma de toallitas para el tratamiento de piodermas localizadas y de colonización superficial bacteriana (27).

En caso necesario se pueden utilizar antibióticos tópicos para las infecciones localizadas. Estos productos incluyen ácido fusídico, sulfadiazina de plata, gentamicina, fluoroquinolonas y mupirocina, y pueden ser útiles incluso en caso de que el laboratorio indique resistencia. El ácido fusídico es un antibiótico dependiente de la concentración, pudiendo conseguirse altas concentraciones a nivel local, siendo una opción eficaz para el SPRM, incluso cuando las pruebas *in vitro* indican resistencia. La mupirocina se utiliza tópicamente para las infecciones nasales y la descolonización de SARM en el hombre, pero en algunos países su uso en animales está restringido.

### ■ ¿Cuáles son las implicaciones zoonóticas de SPRM?

Ante la emergencia de SPRM se ha generado un mayor interés sobre las implicaciones de *S. pseudintermedius* en las zoonosis. Se ha demostrado que en el hombre se puede producir la colonización nasal, y que los propietarios de perros con pioderma profunda pueden ser portadores de la misma cepa genética de SPRM que la de sus perros, lo que demuestra una transmisión entre especies (28). Los veterinarios que están en contacto con los animales infectados parecen estar más expuestos al riesgo de tener cultivos nasales positivos a SPRM cuando comparten el entorno (29). El hombre no es un hospedador natural de *S. pseudintermedius*, y por eso, comparado con el SARM, el impacto de SPRM es menor; pero aun así, se desconoce si las cepas de *S. pseudintermedius* que tienen el elemento genético móvil, pueden representar un reservorio para la diseminación de genes resistentes a la flora comensal de la piel del hombre (4).

### ■ ¿Cómo se puede prevenir la diseminación de SPRM en la clínica?

Se han publicado unas guías con las recomendaciones higiénicas y de manejo clínico para reducir el riesgo de SARM y SPRM y tratar correctamente a los pacientes afectados (30). La prevención de SPRM se basa en el uso responsable de los antibióticos y en la aplicación de medidas de desinfección del entorno. Todas las superficies de contacto, así como el instrumental, se deben limpiar y desinfectar siempre entre un paciente y otro. Si las superficies están sucias se deben lavar primero con agua y detergente, ya que la suciedad puede comprometer la eficacia de los desinfectantes. Todas las superficies y objetos deberían limpiarse

con facilidad (p.ej., teclados de ordenador lavables), siendo imprescindible contar con la involucración de todo el equipo de la clínica en el cumplimiento de los protocolos de limpieza y desinfección. Para ello, es útil colocar en las diferentes salas, carteles recordando los protocolos así como ir registrando las acciones realizadas. En un hospital veterinario se ha comunicado un brote de SPRM en el que se colonizaron e infectaron pacientes caninos y felinos (31). En dicha comunicación se sugiere la necesidad de implementar medidas de control rigurosas para evitar la aparición de un brote, y se recomienda tener una política de “identificación y aislamiento”, así como cumplir con las medidas estándares preventivas: desinfección de manos, desinfección entre un paciente y otro; y desinfección del entorno y de la ropa de trabajo para evitar la transmisión de SPRM entre pacientes.

## ■ ¿Qué conclusiones se pueden obtener?

La pioderma bacteriana canina es una enfermedad bastante frecuente en la clínica veterinaria. Los pacientes que presentan una pioderma por primera vez pueden tratarse de forma empírica; pero si se sospecha una infección por SPRM, debido a que no se han obtenido buenos resultados con tratamientos previos o porque existen otros factores de riesgo, hay que realizar un cultivo y antibiograma, ya que en estos casos las opciones de la antibioterapia sistémica son limitadas. Se recomienda instaurar un tratamiento tópico, bien como única terapia o como tratamiento adyuvante, para acelerar la recuperación del paciente. SPRM tiene implicaciones zoonóticas, por lo que las clínicas deben implementar protocolos de higiene para evitar la diseminación de este patógeno.

## Bibliografía

- Bannoehr J, Ben Zakour NL, Waller AS, *et al.* Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into *agr* diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. *J Bacteriol* 2007;189(23): 8685-8692.
- Frank LA, Kania SA, Hnilica KA, *et al.* Isolation of *Staphylococcus schleiferi* from dogs with pyoderma. *J Am Vet Med Assoc* 2003;222(4):451-454.
- Barber M. Methicillin-resistant staphylococci. *J Clin Pathol* 1961;14:385-393.
- Van Duijkeren E, Catry B, Greko C, *et al.* Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J Antimicrob Chemother* 2011;66:2705-2714.
- Schissler JR, Hillier A, Daniels JB, *et al.* Evaluation of clinical laboratory standards institute interpretive criteria for Methicillin-Resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from dogs. *J Vet Diagn Invest* 2009;21:684-688.
- Loeffler A, Linek M, Moodley A, *et al.* First report of multiresistant, *mecA*-positive *Staphylococcus intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *Vet Dermatol* 2007;18: 412-421.
- Onuma K, Tanabe T, Sato H. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from healthy dogs and dogs affected with pyoderma in Japan. *Vet Dermatol* 2012;23:17-22.
- Gortel K, Campbell KL, Kakoma I, *et al.* Methicillin resistance among staphylococci isolated from dogs. *Am J Vet Res* 1999;60:1526-1530.
- Perreten V, Kadlec K, Schwarz S, *et al.* Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1145-1154.
- Loeffler A, McCarthy A, Harrison E, *et al.* Genetic insights into the emergence of multidrug-resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. In *Proceedings. 27th Congress ESVD-ECVD* 2013:200.
- Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, *et al.* 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). *Vet Dermatol* 2014;25:163-e43.
- Pinchbeck LR, Cole LK, Hillier A, *et al.* Genotypic relatedness of staphylococcal strains isolated from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. *Am J Vet Res* 2006;67:1337-1346.
- Beco L, Guaguère E, Lorente Méndez C, *et al.* Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2 – antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-160.
- Beco L, Guaguère E, Lorente Méndez C, *et al.* Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 1 – diagnosis based on clinical presentation, cytology and culture. *Vet Rec* 2013;172:72.
- Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J Clin Microbiol* 2007;45: 1118-1125.
- Nienhoff U, Kadlec K, Chaberny IF, *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* among dogs admitted to a small animal hospital. *Vet Microbiol* 2011;150:191-197.
- Linek M. Update on MRSP. In *Proceedings. 27th Ann Cong ESVD-ECVD* 2014:114-117.
- Ravens PA, Vogelneust LJ, Ewen E, *et al.* Canine superficial bacterial pyoderma: evaluation of skin surface sampling methods and antimicrobial susceptibility of causal *Staphylococcus* isolates. *Aust Vet J* 2014;92:149-155.
- Frank LA, Loeffler A. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: clinical challenge and treatment options. *Vet Dermatol* 2012;23:283-291.
- Summers JF, Brodbelt DC, Forsythe PJ, *et al.* The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. *Vet Dermatol* 2012;23:305-329.
- Short J, Zabel S, Cook C, *et al.* Adverse events associated with chloramphenicol use in dogs: a retrospective study (2007-2013). *Vet Rec* 2014;175:537.
- Kadlec K, van Duijkeren E, Wagenaar JA, *et al.* Molecular basis of rifampicin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from dogs. *J Antimicrob Chemother* 2011;66:1236-1242.
- Bryan J, Frank LA, Rohrbach BW, *et al.* Treatment outcome of dogs with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* pyoderma. *Vet Dermatol* 2012;23:361-368.
- Loeffler A, Cobb MA, Bond R. Comparison of a chlorhexidine and a benzoyl peroxide shampoo as sole treatment in canine superficial pyoderma. *Vet Rec* 2011;169:249.
- Couto N, Belas A, Couto I, *et al.* Genetic relatedness, antimicrobial and biocide susceptibility comparative analysis of methicillin-resistant and susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* from Portugal. *Microb Drug Resist* 2014;20:364-371.
- Oliveira A, Mar B, Sola M, *et al.* *In vitro* determination of the minimum bactericidal concentration of a honey-based ointment against *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from canine bacterial pyoderma. In *Proceedings. 27th Ann Cong ESVD-ECVD* 2014:200.
- Frank LA. Nisin-impregnated wipes for the treatment of canine pyoderma and surface bacterial colonization. *Vet Dermatol* 2009;20:219.
- Guardabassi L, Loeber M, Jacobson A. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet Microbiol* 2004;98:23-27.
- Morris DO, Boston RC, O'Shea K, *et al.* The prevalence of carriage of methicillin-resistant staphylococci by veterinary dermatology practice staff and their respective pets. *Vet Dermatol* 2010;21:400-407.
- British Small Animal Veterinary Association. Methicillin-resistant staphylococci in companion animals. Available at: [www.bsava.com/Resources/MRSA.aspx](http://www.bsava.com/Resources/MRSA.aspx). Accessed November 2014.
- Grönthal T, Moodley A, Nykäsenoja S, *et al.* Large outbreak caused by methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* ST71 in a Finnish veterinary teaching hospital – from outbreak control to outbreak prevention. *PLoS One* 2014; DOI: 10.1371/journal.pone.0110084.



# Prurito perianal en el perro



## ■ Elisa Maina, DVM

Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Gante, Bélgica

La Dra. Maina se licenció en Veterinaria por la Universidad de Milán en el 2008. En el 2010 realizó una estancia en Dermatología en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Florida y, a continuación, en el 2011, comenzó una residencia en Dermatología con la Dra. Chiara Noli, finalizándola en el 2014. Actualmente trabaja en la Universidad de Gante, donde está desarrollando su programa de Doctorado en Inmunología Veterinaria investigando la etiopatogenia de la alergia alimentaria en el perro.



## ■ Chiara Noli, DVM, Dipl. ECVD

Servizi Dermatologici Veterinari, Peveragno, Italia

La Dra. Noli se licenció en Veterinaria por la Universidad de Milán en 1990. Tras completar la residencia en la Universidad de Utrecht obtuvo el Diploma Europeo en Dermatología Veterinaria en 1996, y actualmente ejerce como dermatóloga de referencia en Italia. La Dra. Noli fue Presidenta y es miembro de la Sociedad Europea de Dermatología, ha impartido numerosas conferencias y ha escrito muchos artículos en revistas italianas e internacionales. También ha contribuido en capítulos de varios libros y es coautora del libro recientemente publicado "La alergia en veterinaria".

## ■ Introducción

El prurito perianal se ha definido recientemente como "picor en la región que rodea al ano, comprendida desde la parte ventral de la base de la cola hasta los genitales (sin incluirlos)" (1). El perro con prurito trata de aliviarse arrastrando la región anal por el suelo, y/o lamiéndose y mordisqueando esta zona. A pesar de que el prurito perianal es un motivo frecuente de consulta,

se han realizado muy pocas investigaciones al respecto, y de hecho hasta la fecha solo se ha publicado un estudio que considere específicamente el prurito perianal canino (1). En dicho estudio se observó que el 37% de los perros atendidos por un especialista en dermatología presentaba prurito perianal. El objetivo de este artículo es abordar las posibles etiologías del prurito perianal, describir el procedimiento diagnóstico y revisar los tratamientos actualmente disponibles.

## PUNTOS CLAVE

- El prurito perianal se puede definir como la presencia de picor en la región que rodea al ano, comprendida desde la parte ventral de la base de la cola hasta los genitales (sin incluirlos).
- Los signos típicos de un perro con prurito perianal son arrastrar, lamer y mordisquear la región anal/perianal y/o debajo de la cola. Los signos secundarios son frecuentes e incluyen eritema, excoriaciones, alopecia, hiperpigmentación y liquenificación.
- El prurito perianal puede tener varias causas posibles, entre las que se incluyen enfermedades inflamatorias (principalmente de origen alérgico), parasitarias, infecciosas y neoplásicas. El procedimiento diagnóstico debe ser metódico, para identificar y tratar correctamente la causa y resolver el proceso.

## ■ Etiología

En perros sanos no se ha observado la presencia de prurito perianal (2). Este signo puede deberse a diferentes causas, que se pueden subdividir, de manera general, en causas dermatológicas y no dermatológicas. A continuación se describe cada una de ellas.

### Causas no dermatológicas

#### **Parásitos intestinales**

Los parásitos intestinales que afectan al perro se distribuyen por todo el mundo, aunque su prevalencia varía geográficamente del 12,5% al 34,4% (3). Mientras que los cachorros se desparasitan regularmente, en los adultos esta medida preventiva se sigue con menor rigurosidad. Los parásitos intestinales más frecuentes son áscaris, anquilostomas, *trichuris* y tenias. Sin embargo, de todos estos parásitos solo están asociados con prurito anal los *trichuris* y las tenias (3).

*Trichuris vulpis* es un nemátodo bastante frecuente en el perro. Su ciclo de vida es directo y la infestación se produce a través de la ingesta de huevos. Cuando las larvas eclosionan

migran hacia el ciego y el colon, penetran en la mucosa y maduran liberando huevos hacia la luz intestinal. Así, los huevos se diseminan nuevamente en el entorno a través de las heces. Los signos clínicos dependen del grado de infestación, presencia de otras enfermedades concomitantes y estado nutricional del perro. Aunque el signo clínico más importante es la diarrea, algunos perros también arrastran o lamen la zona perianal (4).

*Dipylidium caninum* es una tenia que se encuentra distribuida en todo el mundo. Posee un ciclo de vida indirecto, necesitando a la pulga como hospedador intermediario. El perro es el hospedador definitivo y se infesta al ingerir una pulga adulta que contenga el cisticercoide. Las larvas de esta tenia alcanzan el intestino delgado, se desarrollan y producen proglótidos. Las proglótidos son segmentos cargados de huevos que se desprenden de la tenia y eliminan a través de las heces o, directamente, a través del ano desde donde migran hacia la zona perianal, produciendo prurito al contactar con la piel. El ciclo de vida se cierra cuando una pulga ingiere los huevos.

### **Enfermedad del saco anal**

Los sacos anales son divertículos cutáneos del ano revestidos por un epitelio escamoso estratificado queratinizado. En su interior se encuentran glándulas apocrinas que secretan una mezcla de material seroso y graso junto con restos celulares. Esta secreción puede variar en cuanto a cantidad, color y consistencia (1,5). La presencia de prurito perianal puede estar asociada a la enfermedad del saco anal (2). El aumento de tamaño de los sacos anales y/o la irritación que se produce como consecuencia de una infección o inflamación provoca molestias en la región perianal. El perro trata de aliviarse arrastrándose, lamiéndose o mordisqueando esta zona. Las alteraciones que se pueden encontrar en los sacos anales son las siguientes:

- **Impactación:** en un estudio se ha observado que la impactación de los sacos anales afecta al 2,1% de todos los perros atendidos en la clínica (6). Aunque no se conoce con exactitud la causa de la impactación, es posible que la secreción excesiva o los cambios en su densidad dificulten el vaciamiento pasivo de los sacos anales (7). Además, los cambios en el tono muscular asociados al envejecimiento y a la obesidad, o la presencia de heces blandas, pueden favorecer el exceso de contenido en los sacos anales (8).
- **Infección:** se puede producir una infección en los sacos anales como consecuencia de la contaminación o impactación fecal crónica, vaciamiento incompleto del colon, obesidad, enfermedad inflamatoria intestinal, alergias, endocrinopatías y lesiones iatrogénicas producidas al presionar sobre los sacos anales. Citológicamente, la infección se

caracteriza por la presencia de células inflamatorias, bacterias o levaduras (9). No obstante, la presencia de bacterias y neutrófilos en el contenido del saco anal no siempre indica una infección, puesto que también se pueden encontrar en animales sanos (2). De hecho, los perros con pioderma y sin enfermedad del saco anal tienen una mayor cantidad de bacterias y células inflamatorias en los sacos anales que los perros con enfermedad del saco anal (5).

- **Abscesos:** los abscesos son masas bien delimitadas que contienen un exudado supurativo (**Figura 1**). Se pueden desarrollar como consecuencia de la impactación e infección de los sacos anales. Si los abscesos se rompen, el exudado se disemina hacia los tejidos circundantes provocando celulitis, dolor o la formación de fístulas perianales.
- **Neoplasias:** el adenocarcinoma es la neoplasia más frecuente de los sacos anales, y suele ir asociada con hipercalcemia. Aunque se ha considerado que el adenocarcinoma afecta con mayor frecuencia a las hembras de edad avanzada, actualmente se cuestiona la predisposición sexual. En un estudio sobre el carcinoma de las glándulas apocrinas de los sacos anales en el perro se ha indicado una distribución equivalente entre machos y hembras (10). Otras neoplasias que también se han descrito son el carcinoma de células escamosas (11) y el melanoma maligno (12).

### **Enfermedades perianales**

- **Forunculosis perianal:** esta alteración crónica, debilitante, dolorosa y progresiva, también se conoce como fístula perianal. Afecta al ano, tejido perirrectal y tejido cutáneo perianal, y se caracteriza por la inflamación y la formación de úlceras y fístulas (**Figura 2**). Todavía no se conoce la etiología, pero se ha sugerido la implicación del sistema inmune, aunque también se sospecha una base genética debido a que principalmente afecta al Pastor Alemán. Los perros afectados suelen mostrar signos

**Figura 1.** Absceso del saco anal; al abrirlo se observa un exudado purulento de color amarillo.



© Elisa Maina & Chiara Noli

evidentes de molestia en la región anal como dolor, tenesmo y lamido de la zona; es posible observar la presencia de líquido purulento y sanguinolento fluyendo de la fístula. A pesar de que la forunculosis no se considera una enfermedad principalmente pruriginosa, a veces el prurito es el único signo presente en las fases iniciales, manifestándose cuando el perro arrastra la región perianal.

- **Neoplasias:** las glándulas hepatoides, también denominadas glándulas perianales o circumanales, son glándulas sebáceas modificadas que se localizan en la región perianal. El adenoma de las glándulas perianales es un tumor frecuente en el perro, representando el 8-10% de los tumores cutáneos caninos (13). Aunque se desconoce la etiología, es posible que la testosterona influya en el desarrollo del adenoma, siendo particularmente frecuente en machos enteros de edad avanzada (**Figura 3**). El carcinoma de las glándulas perianales (incluyendo el epiteloma de las glándulas anales) (14) es muy poco frecuente en el perro. Los adenomas y los carcinomas bien diferenciados se caracterizan por su aspecto nodular alrededor del ano; los carcinomas pocos diferenciados no se encuentran bien delimitados y suelen ulcerarse. Los signos clínicos más frecuentes son el tenesmo, estreñimiento, dolor, anorexia y pérdida de peso. Es probable que se produzca una infección secundaria, generalmente asociada con prurito.

#### Otras causas no dermatológicas

Otras causas de prurito perianal menos frecuentes son la enfermedad rectal, trastornos gastrointestinales (p.ej., colitis) (15), trastornos metabólicos y de comportamiento (7), y reacciones a fármacos (incluyendo diarrea asociada a fármacos).

#### Causas dermatológicas

##### Alergias

En un estudio reciente se ha investigado la asociación entre el prurito perianal y las enfermedades cutáneas en perros sin

enfermedad gastrointestinal, rectal o anal/perianal (1). Se observó que 92 de los 250 (37%) perros que acudieron a la consulta de dermatología presentaban prurito. Además, se encontró que la frecuencia de prurito fue significativamente superior en los perros con dermatitis atópica (52% de los perros afectados) y/o con reacción adversa al alimento (51% de los perros afectados) que en los que padecían otras enfermedades cutáneas. Estos resultados están en consonancia con los de otro estudio previo (16). La hipersensibilidad a la picadura de la pulga también está asociada a la presencia de prurito perianal, con un prevalencia que puede variar del 9% al 67% (1,17).

#### Otras enfermedades cutáneas

Existen otras enfermedades cutáneas que, aunque son menos frecuentes que las alergias, también están asociadas con el prurito perianal. Entre ellas se incluyen la sarna sarcóptica, la demodicosis, los defectos de la queratinización, adenitis sebácea y dermatitis de contacto. Además, algunas enfermedades inmunomediadas, como el pénfigo foliáceo y el lupus mucocutáneo (**Figura 4**), y neoplasias, como el linfoma epiteliotropo y el mastocitoma, pueden afectar al tejido cutáneo anal y perianal produciendo, en ocasiones, prurito.

#### ■ Aproximación diagnóstica

Para establecer correctamente el diagnóstico es necesario mantener desde el principio un enfoque metódico, siendo importante considerar todos los posibles diagnósticos diferenciales mientras se está realizando la anamnesis y la exploración clínica. El diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas posibles.

#### Reseña e historia clínica

La raza, edad y sexo del animal pueden proporcionar información clave para el diagnóstico. En algunas enfermedades existe predisposición racial, como ocurre con la forunculosis en el Pastor Alemán o la dermatitis alérgica en el West

**Figura 2.** Perro con forunculosis anal; obsérvese la grave ulceración y la coalescencia de las fístulas.



© Elisa Maina & Chiara Noli

**Figura 3.** Múltiples tumores de las glándulas hepatoides perianales en un perro macho, entero y de edad avanzada.



© Dr. Federico Leone



Highland White Terrier y en el Labrador Retriever. Cuando los signos clínicos aparecen en una edad temprana (< 1 año de edad) se puede sospechar una parasitosis o una alergia alimentaria. Es posible que el carcinoma de los sacos anales afecte más a las hembras, y los tumores de las glándulas hepatoides son más frecuentes en los machos enteros.

Es importante obtener información sobre la presentación clínica del prurito. El prurito recurrente en los meses cálidos sugiere una atopia estacional o una hipersensibilidad a la picadura de la pulga. Si el picor disminuye tras vaciar los sacos anales es probable que se trate de una impactación. Si también se observa picor en las patas, ingles, axilas u oídos se puede sospechar una atopia o alergia alimentaria, mientras que si el prurito se localiza en el dorso y base de la cola, es más probable que se trate de pulgas o de hipersensibilidad a la picadura de la pulga. Además, se debe evaluar el comportamiento, ya que se ha sugerido que cuando el perro se lame y mordisquea la región anal sin arrastrarse es más indicativo de una enfermedad alérgica que de una enfermedad del saco anal (1).

También hay que determinar si existe una alteración gastrointestinal concomitante. Si el perro tiene una historia clínica de un aumento de la motilidad intestinal, acompañada o no de flatulencias frecuentes, o si vomita, tiene diarrea, estreñimiento, tenesmo y/o disquecia se debe considerar un posible trastorno gastrointestinal como colitis, endoparasitosis, reacciones adversas al alimento y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Es importante incluir información en el historial sobre la dieta actual así como sobre cualquier cambio de alimento para evidenciar alguna posible enfermedad relacionada con el alimento, como la reacción adversa al alimento, colitis y EII. En el hombre, la dermatitis por contacto (por jabón, toallitas o cremas) es una causa frecuente de prurito perianal. En el perro esta asociación es menos frecuente, pero aun así merece la pena preguntar al propietario si se utilizan productos tópicos, como por ejemplo toallitas. También se debe incluir información sobre todos los fármacos que se han administrado anteriormente, incluyendo los antiparasitarios.

### Exploración

En la exploración clínica general, después de evaluar si existen signos clínicos sistémicos, se debe realizar un examen dermatológico completo buscando la evidencia de lesiones cutáneas y/o parásitos en todas las zonas del cuerpo. Finalmente, hay que concentrarse en la región perianal para comprobar si existen lesiones primarias y/o secundarias. El eritema perianal (**Figura 5**) y las excoriaciones, así como la alopecia, hiperpigmentación y liquenificación (**Figura 6**), suelen ser secuelas de una inflamación aguda o crónica respectivamente. Estas lesiones en la región perianal son altamente indicativas de prurito perianal (1).



© Elisa Maina & Chiara Noli

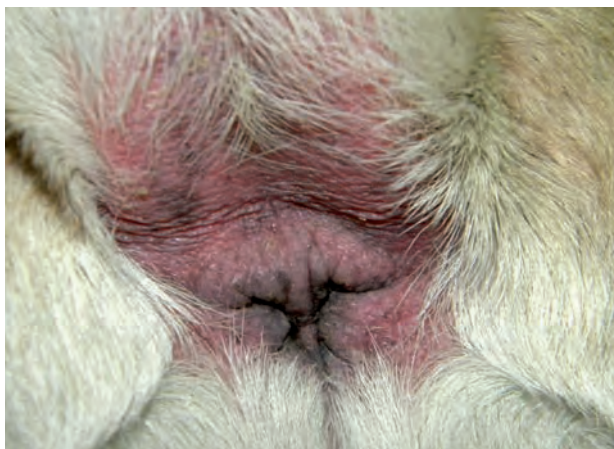
**Figura 4.** Perro con lupus mucocutáneo; nótese la grave ulceración perianal.

En el orificio anal y en la piel que lo rodea pueden observarse fístulas (**Figura 2**), edema o nódulos (**Figura 3**), tal y como se ha descrito anteriormente para la forunculosis y las neoplasias. Si se observan proglótides se debe sospechar una infestación por tenias. A continuación, se debe realizar una exploración digital del ano y recto para evaluar la presencia de cualquier endurecimiento, nódulos y exudado purulento o sanguinolento. Los sacos anales se deben presionar suavemente para vaciarlos y valorar la presencia, color y consistencia de la secreción. Además, se debe realizar un examen citológico del contenido de la secreción. Si la zona perianal presenta inflamación y es dolorosa se recomienda aplicar una crema anestésica, o incluso sedar al paciente antes de la exploración.

### Pruebas complementarias

La citología es una herramienta de diagnóstico muy útil en el caso de infecciones y neoplasias. La dermatitis por *Malassezia* o la pioderma en la región perianal se pueden diagnosticar mediante el examen citológico de las muestras obtenidas por impronta con cinta adhesiva y posteriormente teñidas. Para evaluar el contenido de la secreción de los sacos anales se coloca en el portaobjetos una pequeña cantidad procedente de cada saco, se deja secar y a continuación se tiñe: la presencia de neutrófilos puede indicar infección del saco anal o pioderma (5).

La citología está indicada para obtener más información acerca de masas y linfonódulos palpables; la presencia de



© Elisa Maina & Chiara Noli

**Figura 5.** Perro con dermatitis atópica; nótese el intenso eritema de la región perianal.

neutrófilos degenerados junto con bacterias fagocitadas sugiere una infección, como por ejemplo, un absceso del saco anal. Si se observa una población monomórfica de células no inflamatorias se debe sospechar una neoplasia.

La biopsia está indicada cuando el examen citológico indica una posible neoplasia o enfermedad inmunomediada, o cuando las lesiones no responden de manera adecuada al tratamiento. El análisis coprológico es útil para el diagnóstico de parásitos intestinales, en cuyo caso habrá que desparasitar adecuadamente. Los análisis de sangre pueden ser útiles en algunos casos, así por ejemplo, la hipercalcemia puede ser indicativa de un carcinoma en los sacos anales.

El control estricto de las pulgas puede ayudar a identificar la alergia a la picadura de la pulga, y para el diagnóstico de alergia alimentaria puede ser útil la administración de una dieta de eliminación durante 8 semanas, seguida del test de provocación. Las dietas de eliminación pueden ser caseiras o comerciales formuladas con proteína novel o hidrolizada. Si realizando todas las pruebas anteriores no se identifica una causa lo más probable es que se trate de dermatitis atópica. Para diferenciar un trastorno del comportamiento de la dermatitis atópica se puede instaurar un tratamiento sintomático sin efecto sedante (p.ej., oclacitinib).

## ■ Tratamiento

### Tratamiento de la causa

Para conseguir la resolución y mantenerla a largo plazo es necesario tratar y controlar la causa responsable del prurito perianal. La descripción detallada del tratamiento de cada una de las causas citadas anteriormente se encuentra fuera del alcance de este artículo, sin embargo, cabe considerar a continuación el tratamiento de las causas más frecuentes de prurito anal y perianal.



© Elisa Maina & Chiara Noli

**Figura 6.** Lesiones cutáneas crónicas secundarias a una alergia alimentaria; se observa hiperpigmentación y liquenificación muy marcadas en la región perianal y parte ventral de la cola.

La mejor manera de tratar la impactación de los sacos anales consiste en la desobstrucción manual (7). Para realizar este procedimiento se introduce un dedo en el ano y con ayuda del pulgar se aprieta ligeramente el saco anal. Este método permite vaciar completamente ambos sacos anales. Para favorecer que los sacos se vacíen de manera natural puede ser útil cambiar la dieta, por ejemplo, utilizando un alimento que incorpore prebióticos que mejoren la consistencia fecal.

La infección de los sacos anales se trata vaciándolos y lavándolos a presión. Este procedimiento puede ser doloroso, siendo necesaria la sedación. Se introduce una sonda de punta redondeada (p.ej., una sonda urinaria para gatos) y se realiza el lavado con una solución salina isotónica (7); a continuación se introduce una solución antibiótica (si se dispone del resultado del cultivo). Se pueden utilizar diferentes antibióticos, entre los que se encuentra el cloranfenicol, cuyo espectro de acción frente a los patógenos más frecuentes es amplio. También puede ser apropiado infundir corticoesteroides. En caso de *Malassezia* está indicado el uso de nistatina o derivados del imidazol (miconazol, clotrimazol).

El absceso del saco anal se puede romper de manera que el contenido fluya hacia el recto o hacia la piel de la región perianal. En caso de que esto ocurra se recomienda administrar antibioterapia sistémica, preferiblemente en función de los resultados del cultivo y antibiograma. El tratamiento tópico (mediante drenaje y lavado con una solución de clorhexidina al 0,5%, de povidona yodada al 10% o con una solución antibiótica) también puede ser útil. En los casos de saculitis o abscesos anales recurrentes puede estar recomendada la exéresis quirúrgica de los sacos anales (7).

El tratamiento de elección de la furunculosis perianal se basa en la administración oral de antibióticos, en combinación con ciclosporina (5-10 mg/kg cada 12-48 h (18)), y/o la administración tópica de tacrolimus al 0,1% (19), hasta 4-8 semanas después de la resolución. El ketoconazol (2-10 mg/kg cada 12-24 h) mejora la eficacia de la ciclosporina y permite reducir su dosis (y su coste asociado) hasta un 50% (20). Las recidivas y la resolución incompleta son frecuentes, y en algunos casos puede ser necesario continuar con un tratamiento de mantenimiento en días alternos (21).

La infestación por pulgas y la hipersensibilidad a la picadura de la pulga requieren mantener un estricto control de estos parásitos. En el caso de alergia alimentaria la mejor opción consiste en dejar de administrar el alimento implicado y sustituirlo por una dieta equilibrada limitada en antígenos o con proteína hidrolizada (15). En las alergias o dermatitis de contacto es posible identificar la causa mediante las pruebas intradérmicas; el tratamiento consiste en evitarla. El tratamiento de los perros atópicos se basa en la inmunoterapia específica con alérgenos o bien en el tratamiento sintomático del prurito (descrito a continuación).

### Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático puede ser necesario en muchos casos para disminuir el prurito y mejorar la calidad de vida

del paciente y del propietario. El tratamiento tópico se suele basar en la aplicación de cremas o soluciones con corticoesteroides. En varios estudios se ha confirmado la eficacia del tratamiento con una hidrocortisona comercial en spray (22), siendo de fácil aplicación e indicada tanto para el tratamiento del prurito agudo como el crónico (22). Este producto se tolera bien y es seguro. Además, con este producto no se produce el adelgazamiento de la piel, que es un efecto secundario frecuentemente asociado al uso prolongado de corticoesteroides tópicos (23).

El tratamiento sistémico del prurito puede ser la mejor opción cuando se necesita un control a largo plazo. Se puede administrar la ciclosporina (5 mg/kg cada 24 h durante un mes, y después reducir la frecuencia a días alternos (24)), u oclacitinib (0,4-0,6 mg/kg cada 12 h durante 2 semanas y a continuación cada 24 h (25)).

### ■ Conclusión

El prurito anal es un motivo de consulta bastante frecuente que causa molestias en el animal. Aunque pueden existir muchas causas posibles de prurito, lo más frecuente es que esté relacionado con la enfermedad de los sacos anales o con dermatitis alérgica. Sin embargo, siempre es necesario mantener un enfoque sistemático para llegar al diagnóstico, identificando la causa y, si es posible, eliminándola.

### Bibliografía

1. Maina E, Galzerano M, Noli C. Perianal pruritus in dogs with skin disease. *Vet Dermatol* 2014;25:204-209.
2. James DJ, Griffin CE, Polissar NL, et al. Comparison of anal sac cytological findings and behaviour in clinically normal dogs and those affected with anal sac disease. *Vet Dermatol* 2011;22:80-87.
3. Little SE, Johnson EM, Lewis D, et al. Prevalence of intestinal parasites in pet dogs in the United States. *Vet Parasitol* 2009;166:144-152.
4. Georgi JR, Georgi ME. Helminths. In: *Parasitology for Veterinarians*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990;137.
5. Pappalardo E, Martino PA, Noli C. Macroscopic, cytological and bacteriological evaluation of anal sac content in normal dogs and in dogs with selected dermatological diseases. *Vet Dermatol* 2002;13:315-322.
6. Hill PB, Lo A, Eden CA, et al. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Vet Rec* 2006;158:533-539.
7. Muse R. Diseases of the anal sac. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. St Louis, MO: Saunders, 2008;465-468.
8. Halnan CR. The diagnosis of anal sacculitis in the dog. *J Small Anim Pract* 1976;17:527-535.
9. Vercelli A. Perianal diseases in dogs. In: *Proceedings: Eur Soc Vet Dermatol Eur Col Vet Dermatol* 1997;14:51-55.
10. Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK, et al. Carcinoma of the apocrine glands of the anal sac in dogs: 113 cases (1985-1995). *J Am Vet Med Assoc* 2003;223:825-831.
11. Esplin DG, Wilson SR, Hullinger GA. Squamous cell carcinoma of the anal sac in five dogs. *Vet Pathol* 2003;40:332-334.
12. Hedlund CS, Fossum TW. Anal sac infection and impaction. In: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*, 3<sup>rd</sup> ed. St Louis, MO: Mosby, 2007;498,511-515.
13. Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten DJ, ed. *Tumors in domestic animals*. 4<sup>th</sup> ed. Iowa: Ames; 2002;44-117.
14. Walder EJ, Gross TL. Epithelial tumors. In: Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, eds. *Veterinary Dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease*. Boston: Mosby 1992;329-520.
15. Guilford WG. Adverse food reactions. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al, eds. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1996;436-450.
16. Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010;21:23-31.
17. Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, et al. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 2012;23:487-493.
18. Griffiths LG, Sullivan M, Borland WW. Cyclosporine as the sole treatment for anal furunculosis: preliminary results. *J Small Anim Pract* 1999;40:569-572.
19. Stanley BJ, Hauptman JG. Long-term prospective evaluation of topically applied 0.1% tacrolimus ointment for treatment of perianal sinuses in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;235:397-404.
20. Patricelli AJ, Hardie RJ, McNulty JE. Cyclosporine and ketoconazole for the treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:1009-1016.
21. Hardie RJ, Gregory SP, Tomlin J, et al. Cyclosporine treatment of anal furunculosis in 26 dogs. *J Small Anim Pract* 2005;46:3-9.
22. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol* 2010;21:233-248.
23. Nuttall TJ, McEwan NA, Bensignor E, et al. Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral cyclosporine in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:4-10.
24. Olivry T, Bizikova P. A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008-2011 update. *Vet Dermatol* 2013;24:97-117.
25. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM. Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:479-e114.



# Alternativas a los corticoesteroides en el tratamiento del prurito canino



■ **Neil McEwan** BVM&S, MVM, Dipl. VD, DVM, Dipl. ECVD, MRCVS  
Facultad de Ciencias Veterinarias de Liverpool, Neston, Liverpool, RU

El Dr. McEwan se licenció en Veterinaria por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Edimburgo en 1979. Tras trabajar un breve periodo de tiempo en una clínica de pequeños animales se incorporó a la Facultad Veterinaria de Glasgow como veterinario clínico. Realizó el grado de Máster en Cardiología Veterinaria, y desde hace veinte años se dedica a la Dermatología. Posee el certificado RCVS de especialista en Dermatología por el Colegio Británico y es Diplomado por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria. En el 2001 obtuvo el Doctorado tras realizar estudios de investigación sobre Dermatología Canina. Actualmente es el Jefe del Servicio de Dermatología de la Facultad de Veterinaria de Liverpool.



■ **Laura Buckley** BVetMed, CertVD, Dipl. ECVD, MRCVS  
Facultad de Ciencias Veterinarias de Liverpool, Neston, Liverpool, RU

La Dra. Buckley se licenció en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Londres en el 2003. Durante seis años trabajó en una clínica veterinaria y obtuvo el certificado de especialización RCVS reconocido por el Colegio Británico. En el 2012 finalizó el programa de residencia de tres años de duración en la Universidad de Liverpool, obteniendo el Diploma por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria. A continuación, ejerció durante unos años como especialista en Dermatología en una clínica privada, y en el 2014 se incorporó a la Universidad de Liverpool como Profesora de Dermatología Veterinaria y Habilidades Clínicas. Entre sus temas de interés se incluyen la dermatosis alérgica felina y canina, la resistencia antimicrobiana y la otitis crónica.

## PUNTOS CLAVE

- El prurito es el signo clínico más frecuente de las enfermedades cutáneas en el perro. Se debe intentar determinar la causa del prurito para poder conocer el pronóstico y elegir el tratamiento más adecuado.
- Aunque los corticoesteroides son fármacos antipruríticos muy efectivos, es posible que por sus efectos secundarios no esté indicado su uso, especialmente cuando se administran durante largos periodos de tiempo.
- Antes de considerar el uso crónico de corticoesteroides para el tratamiento del prurito a largo plazo o de por vida, se deben investigar otras alternativas posibles.
- En la mayoría de los casos, especialmente en la dermatitis atópica canina, es necesario el tratamiento multimodal para controlar el prurito de manera satisfactoria.
- Existen varias alternativas a los corticoesteroides. La mayoría están autorizadas para su uso en el tratamiento de la dermatitis atópica canina.
- Existen opciones que, aunque son menos eficaces, se pueden considerar como una alternativa o como tratamiento adicional cuando no es posible controlar el prurito con tratamientos tradicionales.

## ■ Introducción

El prurito se considera el signo clínico más frecuente de las enfermedades cutáneas en el perro. Además, es necesario su control rápido y eficaz para evitar las autolesiones y el desarrollo de inflamación crónica. Los corticoesteroides son fármacos muy eficaces para el control de la inflamación y el prurito, sin embargo, sus efectos secundarios potenciales pueden ser graves cuando se utilizan a largo plazo. Los principales efectos secundarios de los corticoesteroides a corto plazo son la poliuria y polidipsia, efectos intolerables para algunos propietarios. Cuando se administran de manera prolongada pueden aparecer efectos secundarios más graves, como el hiperadrenocorticismio iatrogénico (1). Por tanto, los corticoesteroides son más útiles para el control a corto plazo del prurito agudo y detener el ciclo de picor y rascado. Cuando se necesita un control del prurito a largo plazo se deben buscar otras alternativas a los glucocorticoides con el fin de evitar los efectos secundarios potenciales. En este artículo se indican las posibles alternativas a los glucocorticoides para el tratamiento crónico del prurito.

Antes de utilizar un fármaco antiprurítico es importante investigar la causa del prurito (p. ej., raspado cutáneo, dieta de eliminación, etc). En el tratamiento de muchas dermatosis pruriginosas, incluyendo la ectoparasitosis y

la infección o sobrecrecimiento bacteriano, es necesario administrar a corto plazo un fármaco antiprurítico para evitar que el paciente se autolesione, y cuando finalmente se trata la causa, se obtiene la respuesta definitiva. Sin embargo, en el caso de dermatosis incurables, es necesario elegir un tratamiento antiprurítico que sea seguro y bien tolerado por el animal a largo plazo. Las enfermedades más frecuentes que causan prurito en el perro se pueden clasificar en enfermedades parasitarias, infecciosas y alérgicas (siendo la dermatitis atópica la más frecuente) (**Figura 1**). También existen otras enfermedades que pueden causar prurito, como por ejemplo el linfoma epiteliotropo. Para diseñar el plan de tratamiento del paciente con prurito es esencial conocer el diagnóstico para elegir el mejor fármaco antiprurítico en función de si se va a utilizar a corto o largo plazo. Puesto que el tratamiento tópico o sistémico con corticoesteroides es adecuado a corto plazo en la mayoría de las enfermedades, este artículo se centra particularmente en los fármacos antipruríticos que se utilizan a largo plazo para el tratamiento de la dermatitis atópica canina.

### ■ Alternativas a los corticoesteroides

Existen varios tratamientos disponibles como alternativa al tratamiento con corticoesteroides. Probablemente, la manera más sencilla de clasificar estos tratamientos alternativos sea por su eficacia. A continuación se describen brevemente cada una de las opciones, y en la **Tabla 1** se resume el nombre del producto, dosis y eficacia. Hay que tener en cuenta que siempre que sea posible se deben seguir las recomendaciones de la ficha técnica o del prospecto.

#### Fármacos de alta eficacia

- **Ciclosporina.** En la mayoría de los países la ciclosporina, bien en comprimidos y/o en solución oral, está autorizada para el tratamiento de la dermatitis atópica (DAC). Su mecanismo de acción se basa principalmente en la inhibición de la calcineurina, inhibiendo así la activación de los linfocitos T. Su acción inmunosupresora se debe a la unión con el receptor de la proteína intracelular ciclofilina-1. El efecto general de la ciclosporina es la reducción del número y de la actividad de las células inflamatorias en el lugar de la inflamación (2). Inicialmente, se recomienda una dosis de 5 mg/kg cada 24 horas, y si se observa una buena respuesta a las 4-6 semanas de iniciar el tratamiento se puede reducir o bien la dosis o bien la frecuencia de administración (3). En varios ensayos clínicos aleatorios, controlados y de alta calidad, se ha demostrado la seguridad y alta eficacia de la ciclosporina; además, los efectos secundarios son leves y reversibles (4). Los efectos secundarios más frecuentes son



© University of Liverpool Veterinary Dermatology Service

**Figura 1.** West Highland White Terrier de 5 años de edad con dermatitis atópica. En estos casos se deben identificar las posibles infecciones secundarias por bacterias o *Malassezia*.

las alteraciones gastrointestinales transitorias, aunque también se han indicado otros efectos poco frecuentes (5). Su eficacia es similar a la de los corticoesteroides orales, pero tarda más tiempo en hacer efecto. Aunque la ciclosporina se utiliza principalmente para el control de la dermatitis atópica, también se ha utilizado con éxito en varios trastornos cutáneos (2).

- **El oclacitinib** es un fármaco recientemente autorizado en muchos países para el control de la DAC y de otras dermatosis alérgicas en el perro. Se ha demostrado que es seguro y eficaz para disminuir el prurito inhibiendo las vías involucradas en el desarrollo del mismo y de la inflamación relacionada con la alergia. El oclacitinib es un inhibidor selectivo de las citoquinas dependientes de la enzima Janus quinasa. Se ha demostrado en el perro una potente inhibición de la función de la citoquina IL-31, la cual desempeña un papel principal en las dermatosis alérgicas, reduciendo significativamente el prurito. El tratamiento se inicia con una dosis de 0,4-0,6 mg/kg vía oral, cada 12 horas durante 14 días. Como mantenimiento se continúa con la misma dosis pero se reduce la frecuencia a una vez al día. En un pequeño número de perros se ha observado, de manera ocasional, la presencia de diarrea, vómitos y anorexia. Los estudios han demostrado que el oclacitinib tiene unos efectos antipruriginosos similares a los de la prednisolona y la ciclosporina, con un inicio de acción rápido y comparable al de la prednisolona (es decir, más rápido que el de la ciclosporina) (6, 7).
- **Inmunoterapia alérgeno específica.** En los perros con DAC, en los que mediante pruebas serológicas o intradérmicas se ha identificado a los alérgenos, se puede incluir la inmunoterapia alérgeno específica (IAE) en el plan terapéutico. Aunque el mecanismo de acción de la IAE se

**Tabla 1. Resumen de las posibles alternativas para el manejo del prurito.**

	Dosis	Comentario
<b>Eficacia alta</b>		
Ciclosporina	5 mg/kg PO cada 24 h. Si transcurridas 4-6 semanas la respuesta es satisfactoria se puede intentar disminuir la dosis.	Generalmente es segura. Los efectos secundarios más frecuentes son de tipo gastrointestinal.
Oclacitinib	0,4-0,6 mg PO cada 12 h durante 14 días, a continuación se mantiene la dosis pero se administra una vez al día.	Ocasionalmente puede producir diarrea, vómitos y anorexia.
Inmunoterapia alérgeno específica	Varios protocolos de tratamiento.	Se utiliza en la DAC. El tratamiento tarda en hacer efecto pero parece seguro.
<b>Eficacia media</b>		
Misoprostol	2-7,5 µg/kg PO cada 8-12 h.	Ocasionalmente puede producir una ligera diarrea y vómito. Las mujeres embarazadas no deben manipular este fármaco.
<b>Eficacia baja</b>		
Antihistamínicos	La dosis depende del fármaco elegido; véase <b>Tabla 2.</b>	Seguros.
Pentoxifilina	10 mg/kg PO cada 24 h.	Parece segura.
Ácidos grasos esenciales	Las dosis dependen del producto elegido.	Seguros. Disponibles como suplementos dietéticos, tópicos o en dietas específicas para la salud de la piel.

desconoce, se ha revisado su uso tanto en medicina humana como en veterinaria (8). En numerosos estudios, sin grupo control y abiertos, se ha dado a entender que la IAE es eficaz en el tratamiento de la DAC (9, 10). Aunque los porcentajes de éxito son variables, en la mayoría de los estudios no controlados se ha indicado una mejoría de “buena a excelente” en un 60% de los casos (11, 12). Actualmente, no existe un protocolo estandarizado para la administración de la IAE y, generalmente, se sigue el protocolo recomendado por el proveedor de las vacunas. La principal preocupación relacionada con la IAE es el riesgo de anafilaxia al inicio de la terapia. Este riesgo es bajo, pero inicialmente se recomienda aplicar la IAE bajo supervisión veterinaria. La respuesta al tratamiento es lenta y, generalmente, ésta se evalúa a los 6-9 meses tras iniciar el tratamiento, por lo que durante este periodo en el que la IAE no ha comenzado a hacer efecto es necesario manejar el prurito mediante otra vía.

**Fármacos de eficacia media a baja**

• **Ciertos antihistamínicos orales** están descritos en el perro para el control del prurito (**Tabla 2**). Hasta donde llega el conocimiento de los autores, no existe en ningún país un antihistamínico oral autorizado para su uso en perros. Además, existen muy pocos ensayos controlados que demuestren la eficacia de los antihistamínicos, y estos ensayos son de mala calidad. Aunque en algún estudio se ha indicado hasta un 30% de mejoría, la mayoría de

los estudios indican un 10% (4). En un estudio se consideró que la difenhidramina y la hidroxicina son más eficaces que la clorfeniramina y la clemastina (13). A pesar de su escasa eficacia, pueden ser útiles como tratamiento adyuvante. Se ha sugerido que la combinación de antihistamínicos junto con glucocorticoides permite disminuir la dosis de corticoesteroides. Los efectos secundarios de los antihistamínicos suelen ser leves, produciendo, ocasionalmente, somnolencia en algunos perros.

- **Los ácidos grasos esenciales (AGE)** son necesarios para el mantenimiento de la salud cutánea. Aunque se han realizado varios estudios sobre la eficacia de los AGE en perros con prurito, generalmente estos estudios son de baja calidad. En la DAC se ha evidenciado que la barrera cutánea está alterada, dando lugar a una mayor pérdida de agua transepidérmica. Los AGE pueden contribuir a corregir este defecto de la barrera cutánea. Los AGE se encuentran disponibles como suplementos dietéticos o bien en dietas comerciales suplementadas con altos niveles de AGE. Los AGE pueden ser beneficiosos para reducir el prurito de

**Tabla 2. Selección de antihistamínicos orales.**

Clorfeniramina	4-8 mg por perro cada 8 h
Hidroxicina	2 mg/kg cada 8-12 h
Clemastina	0,05-0,1 mg/kg cada 12 h
Difenhidramina	1-2 mg/kg cada 8-12 h



manera indirecta al mejorar la función de la barrera cutánea y, de manera directa, por su acción antiinflamatoria sobre los queratinocitos, células dendríticas, linfocitos T y mastocitos (14). En un estudio de alta calidad se sugirió que los AGE pueden contribuir a reducir el uso de glucocorticoides (15). Aparentemente, los AGE son muy seguros, pero ocasionalmente pueden producir alteraciones digestivas leves.

- **El misoprostol** es un análogo de la prostaglandina E1. La prostaglandina E aumenta la concentración del monofosfato de adenosina cíclico, el cual bloquea la secreción de las citoquinas producidas por los linfocitos TH1. Se cree que este mecanismo de acción es el responsable del efecto antiinflamatorio de este fármaco. En dos ensayos clínicos se ha demostrado cierta eficacia del misoprostol en el manejo de la inflamación y del prurito asociados a la dermatitis atópica. (16, 17). Se utiliza una dosis de 2-7,5 µg/kg vía oral, cada 8 ó 12 horas. Se ha indicado la presencia de vómitos leves y diarrea intermitente. Cabe resaltar que las mujeres embarazadas no deben manipular este fármaco.

- **La pentoxifilina** es un fármaco inhibidor de la fosfodiesterasa. Su efecto antiinflamatorio se debe a que provoca una menor capacidad de respuesta de los leucocitos a las citoquinas, disminuye la síntesis de citoquinas e inhibe la activación de los linfocitos T y B. Podría parecer que su eficacia en el control del prurito es baja, pero por otro lado, en general, este fármaco es seguro. Se han publicado muy pocos estudios sobre su uso (18). La dosis es de 10 mg/kg cada 24 horas.

- **Tratamiento con interferón recombinante.** Existe un número muy limitado de ensayos clínicos que sugieren que el tratamiento con el interferón-Ω recombinante felino y el interferón-γ recombinante canino puede ser útil para el manejo de la inflamación y el prurito asociados a la dermatitis atópica canina (4). Todavía no se han determinado los protocolos de tratamiento ni su seguridad en general.

### Tratamientos tópicos

Se ha demostrado que determinados fármacos tópicos pueden ser útiles en el tratamiento del perro con prurito, entre los que se incluyen:

- **El tacrolimus** es un agente tópico que inhibe la calcineurina y se ha aprobado su uso para el tratamiento de la dermatitis atópica en el hombre, pero no en los animales. Se han realizado algunos ensayos clínicos y se ha demostrado que la eficacia para el tratamiento de las lesiones cutáneas localizadas es más alta cuando se usa en pomada al 0,1% (19). En el caso de las lesiones generalizadas su uso se encuentra



© University of Liverpool Veterinary Dermatology Service

**Figura 2.** Pastor Alemán de 6 años de edad con granuloma acral por lamido. En este caso el tratamiento tópico permitió controlar los signos clínicos, pero es importante identificar la enfermedad cutánea primaria y la posible presencia de infecciones secundarias.

limitado, pero en general, parece seguro, aunque hay que tener en cuenta que al aplicarlo el perro puede lamerlo.

- **Corticoesteroides tópicos.** Existen diferentes tipos de corticoesteroides de amplia disponibilidad, destacando el aceponato de hidrocortisona (AHC). El AHC es un glucocorticoide diéster autorizado en muchos países para uso tópico en perros. Se encuentra en spray al 0,0584%, consiguiendo una elevada eficacia local y mínimos efectos sistémicos (**Figura 2**). Se ha demostrado la eficacia del AHC en el tratamiento de la DAC (20, 21), y en un estudio se ha observado que su eficacia es comparable a la de la ciclosporina (21). Este producto en spray parece ser seguro y en ningún estudio se han encontrado evidencias de supresión adrenocortical. El AHC puede aplicarse una vez al día durante 7 días para el control de los brotes agudos de DAC. Se ha sugerido que si se aplica una vez al día dos días consecutivos a la semana se reduce la frecuencia de aparición de los brotes. Posiblemente, esta pauta intermitente prevenga el adelgazamiento de la piel.

- **Los suplementos de lípidos cutáneos** son productos tópicos disponibles en muchos países y que se presentan en pipetas. Su composición puede variar, pero la mayoría contienen ácidos grasos y aceites esenciales, o bien ceramidas, colesterol y ácidos grasos. Estos productos pueden ser útiles en la DAC porque mejoran la función de la barrera cutánea y así, indirectamente, ayudan a reducir el prurito (22, 23).

- **Champús y emolientes.** El uso frecuente de champús con efecto antimicrobiano puede ayudar a combatir infecciones y a controlar el prurito en perros predispuestos

a piodermas y/o dermatitis por *Malassezia*. Inicialmente, se puede aplicar el champú 2-3 veces a la semana (según la gravedad) y después, se reduce la frecuencia hasta encontrar la óptima para cada paciente. Generalmente, los champús antipruríficos poseen propiedades emolientes. Pueden ayudar a aliviar el prurito y son útiles como ayuda adicional a otros tratamientos más específicos. También se encuentran disponibles emolientes en spray, cuya utilidad se ha demostrado como parte del tratamiento del prurito, especialmente en perros con piel seca y caspa.

## ■ Conclusiones

Las enfermedades cutáneas pruriginosas son frecuentes en el perro. Para poder establecer un diagnóstico y elegir el tratamiento farmacológico más adecuado para controlar el prurito se debe investigar la causa. Las principales causas del prurito crónico son las enfermedades cutáneas alérgicas, y particularmente, la dermatitis atópica. Cuando la piel se encuentra inflamada o lesionada es muy vulnerable a las infecciones secundarias por *Staphylococcus pseudintermedius* y/o *Malassezia pachydermatis*, lo que contribuye a que el nivel de prurito aumente de forma individual en cada paciente. Es importante identificar y tratar dichas infecciones para mejorar el control general del prurito. Posiblemente, para el control

del prurito crónico sea necesario utilizar un tratamiento multimodal siguiendo un plan terapéutico que se adapte tanto al paciente como al propietario, evitando, siempre que sea posible, el uso de corticoesteroides a largo plazo.

Los corticoesteroides sistémicos son muy efectivos y útiles para el tratamiento a corto plazo de las dermatosis pruriginosas agudas y de los brotes pruríticos en pacientes crónicos, pero están contraindicados en algunos casos (p.ej., animales con diabetes mellitus o hiperadrenocorticismos). Además, algunos pacientes no toleran el tratamiento con corticoesteroides, incluso a dosis bajas. En todos los pacientes con dermatosis pruriginosas crónicas hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios del uso prolongado de los corticoesteroides. Existen varios tratamientos con fármacos no esteroideos que permiten controlar el prurito, especialmente, en la dermatitis atópica. La ciclosporina, oclacitinib y la inmunoterapia alérgeno específica han demostrado una alta eficacia en el manejo del prurito asociado a la DAC. Otros tratamientos con antihistamínicos o ácidos grasos esenciales, aunque son menos efectivos, pueden ser útiles como tratamiento adyuvante en el manejo general del paciente con prurito crónico, permitiendo reducir la dosis de corticoesteroides cuando se combinan con éstos.

## Bibliografía

- Viviano KR. Update on immunosuppressive therapies for dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(5):1149-1170.
- Forsythe P, Paterson S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. *Vet Rec* 2005;174 Suppl 2:13-21.
- Olivry T, Rivierre C, Murphy KM, et al. Maintenance treatment of canine atopic dermatitis with cyclosporine: decreasing dosages or increasing intervals? *Vet Dermatol* 2003;14:220.
- 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.
- Nuttall T, Reece D, Roberts E. Life-long diseases need life-long treatment: long-term safety of ciclosporin in canine atopic dermatitis. *Vet Rec* 2014;174 Suppl 2:3-12.
- Gadeyne C, Little P, King VL, et al. Efficacy of oclacitinib (Apoquel<sup>®</sup>) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet Dermatol* 2013;25(6):512-518, e86.
- Little PR, King VL, Davis KR, et al. A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet Dermatol* 2014;26(1):23-e8.
- Loewenstein C, Mueller RS. A review of allergen-specific immunotherapy in human and veterinary medicine. *Vet Dermatol* 2009;20(2):84-98.
- Park S, Ohya F, Yamashita K, et al. Comparison of response to immunotherapy by intradermal skin test and antigen-specific IgE in canine atopy. *J Vet Med Sci* 2000;62(9):983-988.
- Zur G, White SD, Ihrke PJ, et al. Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 169 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part II. Response to hyposensitization. *Vet Dermatol* 2002;13(2):103-111.
- Griffin CE, A Hillier. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81(3-4):363-383.
- Nuttall TJ, Thoday K L, van den Broek A H, et al. Retrospective survey of allergen immunotherapy in canine atopy. *Vet Rec* 1998;143(5):139-142.
- Zur G, Ihrke PJ, White SD, et al. Antihistamines in the management of canine atopic dermatitis: a retrospective study of 171 dogs (1992-1998). *Vet Ther* 2002;3(1):88-96.
- Schumann J, Basiouni S, Guck T, et al. Treating canine atopic dermatitis with unsaturated fatty acids: the role of mast cells and potential mechanisms of action. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98(6):1013-1020.
- Saevik BK, Bergvall K, Holm BR, et al. A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004;15(3):137-145.
- Olivry T, Dunston SM, Rivierre C, et al. A randomized controlled trial of misoprostol monotherapy for canine atopic dermatitis: effects on dermal cellularity and cutaneous tumour necrosis factor-alpha. *Vet Dermatol* 2003;14(1):37-46.
- Olivry T, Guaguère E and Héripert D. Treatment of canine atopic dermatitis with misoprostol, a prostaglandin E1 analogue: an open study. *J Dermatol Treat* 1997;8(7):243-247.
- Marsella R, Nicklin CF. Double-blinded cross-over study on the efficacy of pentoxifylline for canine atopy. *Vet Dermatol* 2000;11:255-260.
- Marsella R, Nicklin CF, Saglio S, et al. Investigation on the clinical efficacy and safety of 0.1% tacrolimus ointment (protopic) in canine atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, cross-over study. *Vet Dermatol* 2004;15:294-303.
- Nuttall T, Mueller R, Besignor E, et al. Efficacy of a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray in the management of canine atopic dermatitis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Vet Dermatol* 2009;20(3):191-198.
- Nuttall TJ, McEwan NA, Besignor E, et al. Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral ciclosporin in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2011;23(1):4-10, e1-2.
- Tretter S, Mueller RS. The influence of topical unsaturated fatty acids and essential oils on normal and atopic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47(4):236-240.
- Fujimura M, Nakatsuji Y, Fujiwara S, et al. Spot-on skin lipid complex as an adjunct therapy in dogs with atopic dermatitis: an open pilot study. *Vet Med Int*. Epub 2011 Sep 29.

# Otitis externa: lo que un propietario necesita saber

■ **Alberto Martín Cordero, DVM**

VETDERM Dermatología Veterinaria Especializada, Guadalajara, México

### ■ **Introducción**

La otitis externa es una enfermedad frecuente en el perro y el gato, registrándose una incidencia del 10-20% en la población canina y del 2-6% en la felina (1-3). Para el correcto manejo de la otitis, siempre que sea posible, se deben identificar los factores predisponentes, primarios, secundarios y perpetuantes de la misma. Entre los factores predisponentes se pueden incluir las características anatómicas, como la estenosis del conducto auditivo, presencia excesiva de pelos en el interior del conducto, mayor retención de humedad (p. ej., en determinadas razas con orejas péndulas, perros que suelen nadar) y el abuso de los tratamientos. Existen varios factores o causas primarias posibles, siendo las más frecuentes las alergias cutáneas, aunque también es común la presencia de cuerpos extraños, así como alteraciones que cursan

con un aumento de secreción (p.ej., seborrea primaria, hipotiroidismo o aumento de la actividad de las glándulas ceruminosas), neoplasias y parásitos (4). Entre los factores secundarios se incluyen las infecciones bacterianas y por levaduras. Los principales factores perpetuantes son la otitis media y los cambios patológicos crónicos del canal auditivo que se producen como consecuencia de la inflamación (p.ej., estenosis, fibrosis y calcificación de los tejidos). La correcta utilización de las técnicas para la exploración del oído, toma de muestras y limpieza de oídos es fundamental en el tratamiento, diagnóstico y manejo de la otitis externa en el perro. La causa primaria debe identificarse y tratarse adecuadamente, y los factores secundarios deben eliminarse. Los cambios patológicos crónicos que se observen deben controlarse para que el manejo de la otitis a largo plazo sea satisfactorio.

### ■ **Exploración del oído**



© Alberto Martín Cordero

La exploración del oído comienza con una detallada observación y evaluación del pabellón auricular.



© Alberto Martín Cordero

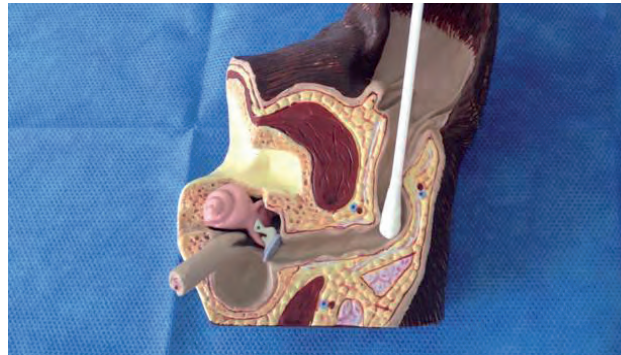
Para explorar el conducto auditivo en su porción vertical y horizontal es necesario utilizar un buen otoscopio. La colocación correcta del otoscopio evita molestias en el paciente, algo particularmente importante si existe inflamación del conducto auditivo.

### ■ **Obtención de muestras del oído para citología**



© Alberto Martín Cordero

La citología permite identificar las causas o factores secundarios. Tras obtener la muestra y teñirla se pueden observar bacterias (cocos, bacilos), levaduras (*Malassezia spp.*) (5) y células inflamatorias.



© Alberto Martín Cordero

Las muestras se pueden obtener utilizando un hisopo de algodón estéril, introduciéndolo hasta el punto donde la porción vertical del conducto auditivo confluye con la horizontal.



## ■ Limpieza de oídos

La mayoría de los pacientes no necesita anestesia o sedación cuando se realiza una limpieza de oídos superficial. Es importante enseñar el procedimiento al propietario para

que lo pueda realizar correctamente en casa. En la mayoría de las otitis externas se produce una acumulación de cerumen como consecuencia de la alteración en la migración epitelial en los mecanismos de autolimpieza del oído (6,7).

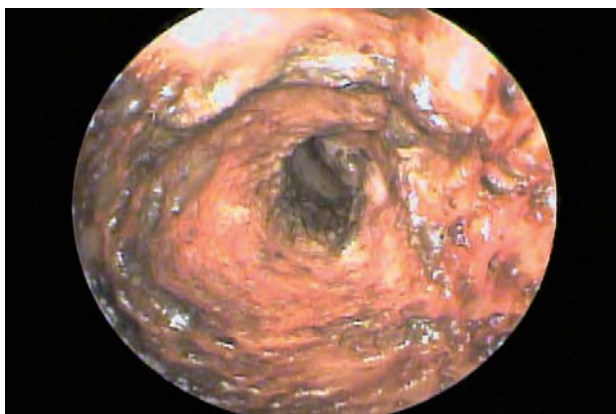


© Alberto Martín Cordero

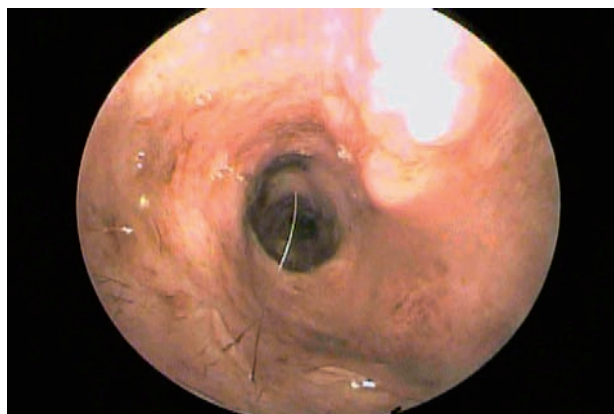


© Alberto Martín Cordero

La solución de limpieza ótica se debe instilar en el conducto auditivo y, a continuación, se masajea externamente el oído. El cerumen de la parte externa del oído se puede eliminar con un bastoncillo de algodón, pero hay que evitar introducirlo excesivamente dentro del oído. La limpieza de oídos ayuda a reducir la cantidad de cerumen exudado y facilita la penetración del tratamiento tópico; además, disminuye la presencia de bacterias y levaduras del biofilm, contribuyendo a la eliminación de agentes infecciosos.



© Alberto Martín Cordero



© Alberto Martín Cordero

Vista mediante el otoscopio del canal auditivo externo, antes (izquierda) y después (derecha) de la limpieza. En la consulta es importante reducir o eliminar los restos o detritus para facilitar una exploración completa, en la que se pueden evaluar estructuras del oído, como el epitelio del conducto externo, así como la integridad de la membrana timpánica. El principal objetivo consiste en mantener el correcto equilibrio entre el tratamiento y el control de detritus ceruminoso. El uso excesivo de limpiadores óticos puede dañar el epitelio del conducto auditivo. Esto se manifiesta con la presencia de restos ceruminosos blancos y células inflamatorias, sin que se identifiquen microorganismos en la citología.

## Bibliografía

1. Baba E, Fukata T, Saito M. Incidence of otitis externa in dogs and cats in Japan. *Vet Rec* 1981;108:393-395.
2. Griffin CE, Song M. Otitis workshop. In: Kwochka K, Willemse T, von Tscharner C (eds). *Advances in Veterinary Dermatology*, vol. 3. Boston: Butterworth-Heinemann 1996;369-375.
3. Rosychuk RA, Luttgen P. Diseases of the ear. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders 2000;1185-1235.
4. Saridomichelakis MN, Farmaki R, Leonidas LS, et al. Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet Dermatol* 2007;18:341-347.
5. Campbell JJ, Coyner KS, Rankin SC, et al. Evaluation of fungal flora in normal and diseased canine ears. *Vet Dermatol* 2010;21(6):619-625.
6. Tabacca NE, Cole LK, Hillier A, et al. Epithelial migration on the canine tympanic membrane. *Vet Dermatol* 2011;22(6):502-510.
7. Nuttall T, Cole LK. Ear cleaning: the UK and US perspective. *Vet Dermatol* 2004;15(2):127-136.

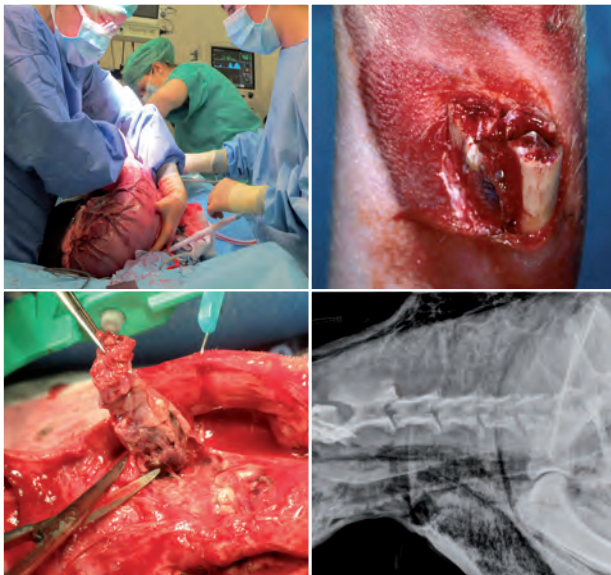
# Eficiencia nutricional mediante Innovación & precisión

La precisión nutricional es parte de nuestro ADN. Mejorar el conocimiento de las necesidades nutricionales del gato y el perro es el motor para la innovación de nuestros productos. Compartimos contigo la pasión por mejorar la nutrición y salud de los gatos y perros de todo el mundo.



## VETERINARY focus

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



### EN NUESTRO PRÓXIMO NÚMERO...

El próximo número de *Veterinary Focus* tratará sobre diferentes aspectos de la medicina de urgencias:

- **Urgencias oftalmológicas**  
*Elizabeth Giuliano, EE.UU.*

■ **Síndrome de dilatación - torsión gástrica**  
*Emma Donnelly y Daniel Lewis, RU*

■ **Manejo de heridas penetrantes**  
*Bonnie Campbell, EE.UU.*

■ **Evaluación del dolor en el perro**  
*Jackie Reid, RU*

■ **Traumatismo craneoencefálico en el gato**  
*Simon Platt, EE.UU.*
- **Urgencias en la clínica diaria**  
*Emi Kate Saito y Catherine Rhoads, EE.UU.*

■ **Tratamiento inicial de las fracturas abiertas**  
*James Roush, EE.UU.*

■ **Tratamiento de los principales traumatismos torácicos**  
*Manuel Jiménez Peláez, España*





# Bordeaux

8<sup>TH</sup> WORLD CONGRESS OF  
VETERINARY DERMATOLOGY  
MAY 31-JUNE 4 ' 2016

TELL  
A  
FRIEND



SAVE  
THE  
DATE

SEE  
YOU  
THERE

## WHERE SCIENCE MEETS THE FLAVOURS OF FRANCE

For regular updates of WCVD8  
visit our site and enter your e-mail address

[www.vetdermbordeaux.com](http://www.vetdermbordeaux.com)



Organizing Secretariat: WCVD 8 c/o MCI : 24, rue Chauchat, 75009 Paris - France

Tel. : + 33 (+33 (0)1 53 85 82 66 | Fax.: + 33 (0)1 53 85 82 83 | Email: [info@vetdermbordeaux.com](mailto:info@vetdermbordeaux.com)

WWW.GAMLU



principal sponsors



major sponsors