

Eficacia de Doramectina en Demodicosis Canina

Baez, Alejandro D. López, José E. Cabrera, Walter R. Maidana, Ricardo

Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Nordeste.
Sargento Cabral 2139. Corrientes. Argentina.
Teléfono: 03783425753. Email: hospital@vet.une.edu.ar

ANTECEDENTES

La Demodicosis canina es una patología dermatológica, apruriginosa, primaria, provocada por un ácaro, el *Demodex canis*, cuya presencia reside principalmente en los folículos pilosos y rara vez en glándulas sebáceas, donde sobrevive alimentándose de células, sebo y detritus epidérmicos. Las especies variantes parecen habitar solo en la queratina de la superficie y no en los folículos pilosos.

La enfermedad obedece a dos causas etiológicas, una parasitaria y otra inmunológica genética.

El *Demodex canis* forma parte de la flora normal de la piel canina y está presente, en pequeños números, en la mayoría de los perros sanos (Nutting, W.B., 1976). Es un ácaro blanquecino, con forma de cigarro, posee 4 pares de patas atrofiadas en el cefalotórax. La hembra mide 300 μm y el macho 250 μm . Presenta cuatro estadios evolutivos: huevo, larva, ninfa y adulto; éstos se cumplen íntegramente en forma folicular. Los huevos tienen forma fusiforme, miden 70 a 90 μm . Las hembras fecundadas hacen la puesta de huevos en números de 20 a 24 en los folículos pilosos. Las larvas y ninfas son arrastradas por el flujo sebáceo hasta la apertura del folículo, donde maduran, repitiendo el ciclo. Este tiene una duración de 18 a 24 días (Nutting, W.B., 1978).

Existen otros dos ácaros con diferentes características morfológicas, que se han hallado en caninos con Demodicosis generalizada. Podrían ser mutantes de *Demodex canis* o pertenecer a especies no reconocidas. (Chen, C., 1995).

El ácaro es transmitido de la madre al cachorro durante las primeras horas postparto, cuando lame o higieniza a sus crías. (Franc, M., 1986). Los ácaros se pueden demostrar en los folículos pilosos de los cachorros a las 16 horas de vida.

Inicialmente se los encuentra en el hocico, lo cual destaca la importancia del contacto directo entre madre y cachorro, como así también de la lactación. No existe transmisión intrauterina de la enfermedad. (Scott, D. W., 1974).

Para que la enfermedad se manifieste clínicamente, el cachorro debe nacer con déficit de linfocitos T, antidemodex.

Dicha deficiencia permite que los parásitos se multipliquen exageradamente y produzcan a su vez un factor humoral, que actúa como inmunodepresor global del sistema celular de linfocitos T. Cuando la cantidad de ácaros es mayor, se incrementa la cantidad del factor humoral y de la inmunodeficiencia celular T. (Folz, S. D., 1983).

Las causas inmunosupresoras que predisponen a la enfermedad pueden ser: estro, parición, cambio de dieta, lactancia, alteraciones hormonales, dirofilariasis, anquilostomiasis, enfermedades sistémicas graves, excesivo cuidado de la piel por baños con champúes alcalinos, drogas inmunosupresoras, procesos metabólicos graves o inmunosupresores (hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo, diabetes

mellitus, blastomicosis, micosis profundas, linfosarcoma, hemangiosarcoma, adenocarcinoma mamario).

Se menciona la existencia de razas predisponentes: Dogo Argentino, Doberman Pinscher, Dálmata, Gran Danés, Pitt Bull, Boxer, Sharpei, Dachshund, Collie, Pastor Ovejero Alemán, Viejo Pastor Ingles, Afgano y Cocker. Los perros de raza pura tienen una susceptibilidad más elevada que los mestizos. (Miller, W. H., 1992). Existe predisposición hereditaria a la Demodicosis generalizada, por lo cual muchos criadores eliminan perros enfermos portadores (padres, hermanos) de un programa de crianza, lo que tiende a reducir la incidencia de la enfermedad. (Mueller, R. S. 1995).

Bajo determinadas condiciones, los *Demodex canis* emigran hacia los conductos de los folículos pilosos del cachorro, se establecen alrededor del pelo y se alimentan de la secreción sebácea, multiplicándose y formando colonias. La presión ejercida por los ácaros en crecimiento, provoca ensanchamiento del folículo piloso y atrofia de la papila, ocasionando la caída del pelo. Las excreciones y secreciones enzimáticas de los parásitos producen alteraciones necróticas en las células epiteliales del folículo piloso y de las fibras colágenas de la dermis adyacente. Los restos celulares necrosados, integrados por proteínas degradadas, son absorbidos y actúan como factor predisponente para el desencadenamiento de la enfermedad en el cachorro.

La afección se caracteriza por hiperemia, edema de la dermis e hiperplasia de la epidermis. En aquellos casos, donde las lesiones persisten, ocasionan agrietamientos, descamación y oscurecimiento de la piel.

Estos factores proporcionan un medio adecuado para la infección secundaria. La Demodicosis puede presentarse de tres formas clínicas: localizada, generalizada y pododemodicitis. En la presentación localizada, el paciente presenta áreas alopécicas, escamosas, sin prurito, con escaras, que comienzan en la zona peribucal, periocular y cara. Se presenta con mayor frecuencia en animales de tres a seis meses de edad. Se puede extender a todo el cuerpo y transformarse en generalizada. (Brockis, D. C., 1994).

La forma generalizada es la más grave. Puede tener tres presentaciones: seca, húmeda y atípica. En la forma seca, existe olor a rancio, no hay prurito y puede curar espontáneamente sin tratamiento. Esta forma, a su vez puede tener tres presentaciones: alopécica, escamosa y escamopapulosa. La alopécica puede localizarse en cabeza y miembros, con alopecias de diferentes tamaños. Es la forma más benigna.

La escamosa se manifiesta como un eczema escamoso, con depilación circunscripta y luego generalizada, con extensa multiplicación de los ácaros. Los folículos se ensanchan con descamaciones furfuráceas. Se localiza comúnmente sobre cara y miembros anteriores. La escamopapulosa presenta pápulas en coincidencia con los folículos afectados, existiendo zonas depiladas y escamosas.

La forma húmeda se caracteriza por presentar complicación bacteriana, de allí su nombre. Posee olor fétido y es muy pruriginosa como consecuencia de la misma complicación.

En la forma húmeda, pustulosa o piodemodectia, los microorganismos presentes pueden ser: *Staphylococcus intermedius* (es el agente más común), *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*. Esta forma de presentación nos muestra la piel de un color rojo salmón, por lo que también se la llama Sarna Roja. Se presenta con mayor frecuencia en caninos de más de dos años. Es la presentación más grave. Se caracteriza por formar nódulos gruesos, que luego se transforman en un proceso impetiginoso profundo (vesícula pústula - costra), pudiendo complicarse con úlceras. Si se presiona la piel, se desprende una masa sebopurulenta con sangre y numerosos ácaros.

La zona afectada está hiperémica, caliente, con pelos hirsutos, que luego caen, la piel se hipertrofia y comienza a arrugarse, agrietarse, adquiriendo una coloración rojo azulado. Éste tipo de presentación y complicación, puede conducir a la muerte por septicemia y caquexia. (Muse, R., 1998).

La forma atípica puede ser una combinación de dos o más de las presentaciones mencionadas anteriormente.

La presentación en forma de pododemodicitis afecta a las partes distales de los miembros, pudiendo acompañar al cuadro generalizado o presentarse como manifestación única en ciertas razas como el Viejo Pastor Inglés. (Muse, R., 1998). Ocasionalmente el animal se recupera de la Demodectia Generalizada y la afección queda limitada a manos y pies, constituyendo esta una de las formas más rebeldes, frustrantes y de peor pronóstico. El cuadro clínico de la pododemodicitis se caracteriza por presentar lesiones alopecicas, eritematosas, hiperpigmentadas, supuradas, especialmente entre los dedos y en los espacios ubicados entre las almohadillas plantares.

Las manos o patas suelen estar inflamadas, dolorosas, con claudicación evidente.

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza teniendo en cuenta las siguientes pautas:

- Recolección de datos anamnésticos.
- Observación de signos clínicos: color de la piel, secreciones, olor (rancio o fétido picante).
- Inspección y palpación de nódulos linfáticos.
- Observación del Dermograma: es el esquema de la distribución de las lesiones en la superficie corporal del animal.
- Determinando las distintas formas clínicas (localizada o generalizada).
- Raspado de piel.

Biopsia de Piel: Se recomienda en casos crónicos donde la piel exhibe hiperqueratosis, liquenificación y cicatrización que dificultan la observación de los ácaros foliculares.

El tratamiento se efectúa para lograr controlar la afección, ya que al tratarse de una enfermedad relacionada con un proceso inmunológico, no es posible la curación total, y por lo tanto, el tratamiento se realiza con la finalidad de controlar la misma. Para la "presentación seca" es conveniente realizar baños con solución de AMITRAZ diluido 250ppm. Dichos baños se realizan los días 7, 14 y 21. (Folz, S. D., 1978).

Otro tratamiento consiste en la aplicación de Milbemicina a dosis de 0,5 a 1 Mg. por Kg. por día, vía oral, durante 30 días como mínimo y hasta no encontrar ácaros en varios raspados. También está indicada la administración de Ivermectina inyectable u oral, a dosis de 200 a 600 µg x kpv cada 7 días. Para la "presentación húmeda", además del tratamiento antes mencionado, es conveniente utilizar antibióticos bactericidas por vía sistémica y aplicación de antisépticos localmente. La Doramectina pertenece al grupo de las avermectinas.

En este grupo también se encuentran las ivermectinas, abamectinas, moxidectinas y milbemicina. La Doramectina (25 ciclohexil 50 dimetil-25 de (1metilpropil) avermectina A1) es una droga biosintética derivada de la fermentación de la avermectina, a partir de un fermentado de *Streptomyces avermitilis*, con efecto muy similar al de las otras avermectinas, tanto en espectro como farmacocinética y absorción. La Doramectina es un parasiticida inyectable de amplio espectro para bovinos, ovinos y porcinos, que se caracteriza por su actividad frente a parásitos internos y externos, entre estos últimos fundamentalmente sobre ácaros como *Psoroptes bovis*, *Sarcoptes scabiei*. También puede ser usado como ayuda en el control de los piojos masticadores y control de la garrapata de los bovinos (*Boophilus microplus*). En el cerdo actúa contra piojos chupadores (*Hematopinus suis*) y ácaros de la sarna (*Sarcoptes scabiei*). La dosis que se recomienda para bovinos y ovinos es de 1ml. cada 50 kg. (200 µg), por vía subcutánea o intramuscular y, para porcinos, 1 ml cada 33 Kg. (300 µg). (VEVPA, 2001).

La Doramectina se concentra con mayor intensidad en la luz intestinal comparando con otros productos similares. Su efecto residual permanece hasta 30 días en relación con las dosis recomendadas. Las dosis son similares a las otras ivermectinas en las distintas especies. (Sumano López y Ocampo Camberos, 2000). La Doramectina demostró ser completamente biodisponible cuando es administrada por vía subcutánea e intramuscular (Gottschall, D. 1997).

En trabajo a campo con Sarna Psoróptica en ovinos, una sola aplicación es suficiente para controlar esta patología (Mc Kenzie, E. M., 1997). La dosis de 300 µg por Kg. controla el 100 % de los casos con esta patología, mientras que una dosis de 200 µg por Kg. controla solamente el 95 % de los casos (Coen de Bruin, 1997). La inyección intramuscular de 200 a 300 µg por Kg. es el 100 % eficaz para el control de la Miasis producida por *Cochliomyia hominivorax* en ovinos inducida experimentalmente (Umehara Osammuro, 1997). La Doramectina aplicada por vía subcutánea o intramuscular en carneros, es eliminada a los 4,4 y 4,7 días respectivamente, en más del 98 % por las heces el resto es metabolizado. El fármaco inalterado y sus metabolitos se concentran, principalmente, en hígado y tejido graso (Gottschall, D., 1997).

MATERIAL Y MÉTODOS

El grupo de animales experimentales estuvo compuesto por 15 caninos con diagnóstico de Demodicosis, el que se realizó a través de raspados cutáneos profundos con hoja de bisturí, hasta la obtención de un puntillado hemorrágico, previo rasurado de pelos y compresión de la piel con suavidad, para extruir los ácaros. Sobre la piel y la hoja de bisturí se colocó una gota de glicerina para facilitar la transferencia del material raspado al portaobjetos; el mismo se observó mediante microscopía óptica con objetivo de 10X.

También se efectuó una evaluación clínica completa de cada paciente.

El grupo experimental estuvo constituido por caninos de diferentes sexos, razas, pesos y edades, fue dividido en tres lotes, con los cuales se procedió de la siguiente manera:

Lote 1 (Tratamiento 1): constituido por 5 caninos, a los cuales se les administró tres dosis de Doramectina, con intervalo de 7 días, por vía subcutánea, a dosis de 200 µg por Kg. de peso vivo.

Lote 2 (Tratamiento 2): constituido por 5 caninos, a los cuales se les administró tres dosis de Doramectina, con intervalo de 7 días, por vía subcutánea, a dosis de 400 µg por Kg. de peso vivo.

Lote 3 (Tratamiento 3): constituido por 5 caninos, a los cuales se les administró tres dosis de Doramectina, con intervalo de 7 días, por vía subcutánea, a dosis de 600 µg por Kg. de peso vivo.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los caninos del lote 1 no registraron modificaciones post tratamiento, si compara con el cuadro clínico y los resultados de raspados de piel, que presentaron al inicio de la experiencia.

Los animales del lote 2 registraron leve mejoría clínica, manifestando luego de la tercera aplicación, una ligera disminución en el tamaño de los linfonódulos y de la congestión dérmica en las regiones lesionadas; en cambio, los raspados de piel continuaron arrojando resultados positivos a la presencia de *Demodex canis*.

En los pacientes el lote 3 también se detectaron ácaros en los raspados de piel luego de la tercera aplicación del fármaco, aunque la signología mostró una gran reducción del tamaño en linfonódulos afectados, recuperando prácticamente sus características normales, mientras que en lesiones de piel, se notó gran mejoría, con disminución de la congestión y el crecimiento de pelos en zonas alopecias.

CONCLUSIONES

Los autores pretenden destacar que el tratamiento utilizado para los animales del lote 1 no sería recomendable utilizarlo; para los caninos del lote 2 y 3 se podría utilizar la dosis experimentada, pero sería necesario evaluar la continuidad del tratamiento por un periodo mayor de tiempo.

En próximos ensayos se intentará demostrar la eficacia del tratamiento aplicando el fármaco por otras vías y a diferentes dosis.

Bibliografía

- **Brockis, D. C. 1994.** Otitis externa due to *Demodex canis*. Vet. Rec. 135 –464 p.
- **Tonelli, E. A., 1997.** Dermatopatías no pruriginosas primarias, más frecuentes en niños. Suplemento Especial Ciencias Veterinarias Pet's. 2225 p.
- **Chen, C. 1995.** A shorttailed demodectic mite and *Demodex canis* infestation in a Chihuahua dog. Vet. Dermatol. 6 –227 p.
- **Coen de Bruin. 1997.** Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.
- **Folz, S. D., 1978.** Evaluation of a new treatment for canine scabies and demodicosis. J. Vet Pharmacol Ther. 199 p.
- **Folz, S. D., 1983.** Demodicosis (*Demodex canis*). Comp.. Cont. Educ. 5 – 16 p.
- **Gafer, S. M., 1966.** Natural transmission of *Demodex canis* in dogs. J Am Vet Med Assoc. 148 – 1043 p.
- **Gottschall, D. 1997.** Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.
- **Mc Kenzie, E. M. 1997.** Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.
- **Miller, W. H. et al, 1992.** Dermatologic disorders of the Chinese Shar Peis 58 cases (1981 – 1989). J Am Vet Med Assos. 200 – 986 p.
- **Mueller, R. S.; Bettenay, S. V., 1995.** Milbemycin occime in the treatment of canine Demodicosis. Aust Vet Prectit. 25–122 p.
- **Muse, R.; Walder, E. J. 1998.** Nodular granulomatous dermatitis and generalized Demodicosis in a dog. Annu Memb Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol. 14 – 75 p.
- **Nutting, W. B., 1976.** Hair follicle mites (Acarid Demodicidae) of man. Int J Dermatol. 15 – 79 p.
- **Nutting, W. B., 1978.** *Demodex canis*: redescription and reevaluation. Cornell Vet. 69 – 139 p.

- **Scott, D. W. et al, 1974.** Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. J Am Anim Hosp Assos. 10 –233 p.
- **Sumano López, H .S.; Ocampo Camberos, L. 2000.** Farmacología Veterinaria. Segunda Edición. Editorial McGrawl Hill Interamericana. México. 680 p.
- **Umehara Ossamuro. 1997.** Simposio sobre “Doramectin, innovación en el control de ectoparasitosis en el ovino”. Asociación Mundial para avances de parasitología veterinaria, Sudáfrica.
- **VEVPA. 2001.** Vademécum de Específicos Veterinarios y de Productos Agropecuarios. 131 p.

FUENTE: UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE
Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005
Resumen: V055

<http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/4-Veterinaria/V-055.pdf>