

11621
95



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**INMUNOLOGIA VETERINARIA APLICADA
"RESPUESTA INMUNE CONTRA SARNA EN EL PERRO".**

**TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
RAFAEL ILICH TREJO EROZA**

**ASESORES: M. EN C. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA
MVZ. EDV. ALEJANDRO SANCHEZ PACHECO
MVZ. FERNANDO MUÑOZ TENERIA**

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2003

A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
ESTADO DE QUERÉTARO
CUAUTITLAN DE IZCALI

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
SECRETARIA DE ECONOMIA
SECRETARIA DE SALUD
SECRETARIA DE TRABAJO Y PREVISION SOCIAL
SECRETARIA DE FERIA Y PROTECCION AL CONSUMIDOR
SECRETARIA DE TURISMO Y CULTURA

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Inmunología Veterinaria Aplicada

respuesta Inmune Contra Sarna en Perros

que presenta el pasante: Rafael Ilich Trejo Eroza

con número de cuenta: 09111826-0 para obtener el título de:

Medico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO.BUENO.

AT E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcali, Méx. a 27 de Febrero de 1 2003

MODULO	PROFESOR	FIRMA
<u>1</u>	<u>M.C Juan Carlos del Rio Garcia</u>	
<u>2</u>	<u>MVZ. Alejandro Sánchez Pacheco</u>	
<u>3</u>	<u>MVZ. Fernando Muñoz Tenorio</u>	

B

A mi madre y hermanos.

**Con especial agradecimiento a mis asesores:
Mc. Juan Carlos del Río García y
MVZ. Juan pablo Martínez Labat.**

"Sama por gusto no pica"
Proverbio.

INDICE

- Lista de tablas y figuras.....	(3)
- Lista de abreviaturas.....	(4)
- Glosario.....	(5)
- Resumen.....	(9)
- Introducción.....	(10)
- Justificación del trabajo.....	(11)
- Tipos de sarna en el perro.....	(11)
- Hipersensibilidad.....	(12)
- Otoacariasis.....	(15)
- Escabiosis.....	(17)
- Demodicosis.....	(20)
- Inmunidad contra ácaros de la sarna.....	(24)
- Inmunidad inespecífica.....	(24)
- Inmunidad específica.....	(27)
- Respuesta inmune.....	(34)
- Diagnóstico diferencial y tratamientos.....	(38)
- Discusión.....	(42)
- Conclusiones.....	(45)
- Literatura citada.....	(46)

Lista de tablas y figuras

- Cuadro 1. Hipersensibilidad tipo 1.....	(13)
- Cuadro 2. Hipersensibilidad tipo IV.....	(14)
- Cuadro 3. Moléculas (citocinas) coestimuladoras.....	(32)
- Cuadro 4. Patogenia general de las acariasis.....	(37)
- Figura 1. Otodectes cynotis. Fases evolutivas.....	(15)
- Figura 2. Otodectes ninfa y adulto	(17)
- Figura 3. Sarcoptes scabiei adulto macho.....	(18)
- Figura 4. Demodex canis adulto en raspado cutáneo.....	(20)
- Figura 5. D. canis. Fases evolutivas.....	(23)

Lista de abreviaturas

- Ac.- Anticuerpos (ver inmunoglobulinas).
- Ag.- Antígeno.
- APC.- célula presentadora de antígeno. (Antigen present cell)
- Cel.- Célula.
- IFN.- Interferon.
- Ig.- Inmunoglobulina.
- IL.- Interleucina.
- LB.- Linfocito B.
- LT.- Linfocito T.
- MHC.- Complejo Principal de Histocompatibilidad (Major Histocompatibility Complex)
- MQ´ s.- Macrófagos.
- NaCl.- Cloruro de sodio.
- TCR.- Receptor de células T.
- Th.- Linfocito T cooperador (Helper).
- TNF.- Factor de Necrosis Tumoral (Tumoral Necrosis Factor).

GLOSARIO

- Acanitóilisis.

Falta de cohesión entre células epidérmicas, produce la aparición de hendiduras, vesículas y ampollas extraepidérmicas. 1,5,10,14,19,20,30,34,35,50

- Acanotosis.

Aumento del espesor del estrato espinoso.(algunas veces se emplea como sinónimo de hiperplasia). 1,5,10,14,19,20,30,34,35,50

- Alopecia.

Deficiencia de pelo o lana, puede deberse a un crecimiento de pelo insuficiente o a su pérdida posterior. 1,5,10,14,19,20,30,34,35,50

- Apócrino.

Tipo de secreción en la que los productos secretados se concentran en un extremo de la célula y al ser expeditos lo hacen con una proporción de protoplasma celular. 35,49,50

-Autócrina

Del griego auto (mismo, propio) y crinos (secreción). Secreción propia. Se utiliza cuando una célula produce moléculas de secreción que estimula a la misma célula que las produce. 35,49,50

- Comedón.

Acumulación de material sebáceo, células cornificadas y bacterias en el folículo piloso. Predispone a foliculitis. 1,35

Costras.

Masas superficiales desecadas, consolidadas, están compuestas por combinaciones diferentes de queratina, suero, restos celulares y a menudo microorganismos. 1,19,20,24,34,35

Edema.

Acumulación excesiva de líquido subcutáneo y espacio intersticial en el tejido celular. 1,19,20,24,34,35

Eritema.

Enrojecimiento de la piel al llenarse de sangre los vasos sanguíneos superficiales. 1,19,20,24,34,35

Escama

Placa de células muertas de la capa superficial de la epidermis. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35,40,47,49,50

- Folliculitis.
Inflamación del folículo capilar. 1,19,35,50
 - Hematoma.
Tumor por acumulación de sangre. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
 - Hiperpigmentación.
Se refiere a cantidades exageradas de melanina depositadas dentro de la epidermis y a menudo concurrentemente en los melanófagos de la dermis. Puede ser focal o difusa. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
 - Hiperplasia.
Aumento del espesor de la epidermis no cornificada causado por el incremento del número de células epidérmicas. 1,4,5,10,14,19,30,34,35, 40,47,50
 - Hiperqueratosis
Aumento del espesor del estrato córneo de la piel. Puede ser absoluta (incremento real del espesor, situación más común) o relativa (aumento aparente debido al adelgazamiento de la epidermis subyacente, situación excepcional). También se puede clasificar en: Ortoqueratosa (anuclear) u paraqueratosa (nucleada). 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
 - Hipersensibilidad.
Estado de reactividad alterada inmunitaria en el que el cuerpo reacciona con una respuesta exagerada a un agente normalmente inocuo. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
 - Inmunodepresión.
Supresión de la respuesta inmune que conduce a mayor susceptibilidad del animal a los agentes patógenos. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
- Necrosis.
Mortificación de un tejido en general, a la parte necrosada se le llama secuestro. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50
- Liquenificación.
Engrosamiento y endurecimiento de la piel con intensificación de sus características normales. Se origina por irritaciones crónicas. 1,5,10,14,19,20,30,34,35,50

- Linfadenopatía.

Término común para las afecciones de los ganglios o del tejido linfático. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35,40,47,49,50

- Pápula.

Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel, termina ordinariamente por descamación. 1,5,10,14,19,20,30,34,35,50

-Parácrina.

Del latín *para* (junto) y del griego *krinein* (secreción). Secreción celular que actúa en células aledañas. 1,19,35,50

- Pioderma.

Toda enfermedad purulenta de la piel, comprende pústula, pápula, acné, impétigo y furunculosis. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50

- Prurito.

Síntoma de picor que induce el deseo de rascarse. Se manifiesta por lamido, masticación, fricción, remoción de pelo, irritabilidad e incluso cambios de personalidad. Es una característica importante de algunas enfermedades de la piel. 1,4,5,10,14,19,20,24,30,34,35, 40,47,49,50

-Yuxtácrina.

Del latín *iuxta* (cerca) y del griego *crinos* (secretar): Secreción celular que actúa en tejidos aledaños. 1,19,35,50

Resumen

La palabra "sarna" deriva del latín *scabere* que quiere decir rascarse. Se refiere a toda enfermedad cutánea que provoca comezón. Las las sarnas en el perro derivan de tres etiologías: *Otodectes cynotis*, *Sarcoptes scabiei* var. *canis* y *Demodex canis*. Cuando se sospecha de "sarna" o acariasis en un paciente se debe investigar la etiología para poder elaborar un tratamiento adecuado. Si se trata de acariasis causadas por sarcoptes u otodectes el pronóstico es favorable ya que los individuos afectados responden bien al tratamiento, pero se deben tratar a todos los animales. Cuando en un individuo se presenta Demodicosis de presentación juvenil y localizada, algunos autores recomiendan no dar tratamiento ya que en el perro joven el 90% de los casos es autolimitante y cura espontáneamente. El otro 10% se vuelve demodicosis crónica generalizada. En estos casos se recomienda elaborar un examen médico completo del paciente afectado ya que esta presentación se relaciona con otras patologías más graves como diabetes, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, neoplasias, etc. El prurito en individuos infestados con sarcoptes y otodectes deriva de sustancias antigénicas presentes en saliva, heces y exoesqueletos de estos parásitos, estos antígenos en el hospedero estimulan la liberación de IgE por las células plasmáticas. Estas inmunoglobulinas al unirse con la membrana de células cebadas estimulan la liberación de moléculas farmacológicamente activas (histamina y serotonina), algunas de estas moléculas pueden funcionar como mediadores químicos del prurito. En los problemas de demodicosis el prurito puede o no estar presente pero en individuos complicados con pioderma el prurito es uno de los signos más notorios. Los signos de mácula, pápula y eritema son producidos probablemente por hipersensibilidad retardada (tipo IV), debido a que la estructura compleja de los antígenos de los ácaros atraen a linfocitos T_H1 , $CD8^+$, $CD4^+$ Macrófagos, y otras células presentadoras de antígeno. Estas células liberan $IFN-\gamma$, $IL-2$, $IL-12$, factor quimiotáctico de macrófagos y de eosinófilos, entre otras sustancias. Estas moléculas liberadas por macrófagos y linfocitos atraen más células al sitio de lesión. En acariasis causadas por otodectes y sarcoptes, la caída del pelo (tricorreia, alopecia) es secundaria a la enfermedad, debido al rascado; mientras que en el caso de la demodicosis la alopecia se debe a que la inflamación que ocasiona el ácaro dentro del folículo piloso inhibe la formación del pelo. Aparte la respuesta que se monta en esta zona por parte del sistema inmune promueve la inflamación del folículo llegando a destruirlo

(foliculitis y furunculosis). El tratamiento mas eficiente consiste en eliminar en su totalidad a las colonias de ácaros, para esto existen numerosos productos comerciales que se utilizan a criterio del médico veterinario, y según las posibilidades y requerimientos del propietario. Es importante mencionar al cliente sobre el tiempo, costo y posibles complicaciones que se pueden presentar con el tratamiento. Se deben tratar las piodermas junto con la terapia acaricida. Los antibióticos se deben seleccionar según el estado del paciente y el tratamiento debe mantenerse mínimo por tres semanas. Los tratamientos acaricidas contra escabiosis y otoacariasis se llevan mínimo de 4 a 6 semanas. Los perros que sufrieron demodicosis no se pueden declarar curados hasta pasados doce meses de cura clínica sin recaídas. El tratamiento contra Demodicosis no se debe suspender hasta haber obtenido tres raspados de piel negativos con un mes de diferencia. Los propietarios de perros con escabiosis, que presenten lesiones deberán recomendarse con un dermatólogo humano.

INTRODUCCIÓN

Con toda seguridad, el perro fue el primer animal en ser domesticado por el hombre. Durante muchos miles de años ha ofrecido al hombre una fiel amistad y cooperación. Los perros son animales sociales que viven en manadas, (ven a la familia de los propietarios como si fuera una manada) muestran lealtad para con su líder y se ajustan a las reglas que este disponga. De este modo al hombre le fue relativamente fácil entrenar perros para que trabajaran para él y le obedecieran. Por lo tanto el papel tradicional del perro esta relacionado con el trabajo. A través de los años se han desarrollado diversas razas para servir funciones diversas. El perro de caza ha sido utilizado para esta función desde tiempos prehistóricos hasta la época actual. El perro pastor fue criado a propósito para reunir el rebaño. En las regiones polares y a pesar de los inventos modernos, todavía se utiliza el perro esquimal para arrastrar los trineos y durante muchos años antes de la llegada del automóvil, el perro fue empleado en muchos países para el trabajo de arrastre. Las razas especiales, con una inteligencia y capacidad para el aprendizaje superior a la media, son entrenadas en la actualidad para el seguimiento de rastros, por la policía, así como para el control de la multitud, los perros guardianes son muy estimados para vigilar grandes localidades durante la noche y hasta el perro doméstico suele alertar con sus ladridos a los habitantes de una casa ante un peligro posible. Ninguna otra especie animal se ha prestado a tal diversidad de servicios. Solo en tiempos relativamente recientes se empezó a mantener a los perros únicamente como animales domésticos de compañía. En los perros de compañía, es común que todas las enfermedades que afectan al perro llegan a preocupar al propietario. Una de las más preocupantes para cualquier propietario son las enfermedades de piel, entre ellas las sarnas debido al riesgo de transmisión del perro al humano (zoonosis). Los perros son susceptibles a las "sarnas" por distintos factores que involucran la anatomía, fisiología, conducta social, conducta del propietario, estado de salud, contacto con perros y gatos callejeros que sirven de vectores de los ácaros que produce la sarna (sarcóptica u otodéctica). Otro factor es que el ácaro (*Demodex canis*) responsable de la sarna demodéctica se transmite de la madre hacia las crías en los primeros días de vida formando parte de la fauna natural de la piel de los cachorros y no provoca enfermedad a menos que el animal se encuentre inmunodeprimido.^{1,5,7,8,10,12,19,20,28,31,32,33,34,35,40,47,50}

JUSTIFICACION DEL TRABAJO

La piel es el órgano más grande del cuerpo, esta directamente encargada de aislar la superficie del organismo del medio circundante, incluyendo la presencia de microorganismos, no es de extrañar que su papel en los diferentes mecanismos de defensa e inmunidad del sujeto resulte de enorme trascendencia. Así mismo no es raro que diferentes enfermedades asociadas a un proceso inmune disfuncional se acompañe de afección primaria o secundaria de la piel, como lo son las enfermedades autoinmunes, metabólicas, y la demodicosis crónica generalizada. El presente trabajo pretende describir la respuesta inmune de las dermatopatías denominadas como "sarnas" en los perros, así como su prevención y tratamiento. Este trabajo esta dirigido para estudiantes de medicina veterinaria, clínicos y demás personas interesadas que se dediquen a pequeñas especies. 7,11,14,16,17,19,21,32,35.

Enfermedades de la piel en el perro.

Las principales enfermedades que afectan la piel de los perros son de 5 tipos: inmunológicas o alérgicas (a la saliva de la pulga, alimenticias, por inhalantes, por contacto, etc.), micóticas, bacterianas, endocrinas y parasitarias. Las dermatitis infecciosas (bacterianas, micóticas y parasitarias) son bastante comunes ya que los perros y gatos callejeros sirven como vectores. Las dermatitis inmunológicas y endocrinas son menos comunes pero no raras, ya que estas involucran factores muy particulares de respuesta del individuo afectado con el medio ambiente, y desordenes metabólicos. Dentro de las dermatitis parasitarias se encuentran las sarnas. 1,5,7,8,10,12, 14,18,19,20,25,26,29,30,34,35,40,47,50

TIPOS DE SARNA EN EL PERRO.

La sarna se debe a la infestación y/o sobre infestación de ácaros microscópicos que producen daño sobre la piel de los perros como inflamación, liquenificación, prurito, hiperpigmentación, alopecia, e infecciones bacterianas (pioderma) secundarias. Existen tres tipos de sarnas en los perros: otodectosis, escabiosis y demodicosis. Parte de la inmunopatología de la sarna involucra reacciones de hipersensibilidad tipo I (inmediata) y IV (tardía). 1,5,7,8,10,14,19,20,28,31,32,34,35,40,47,50

a) **Otoacariasis**, o sarna de las orejas. Es causada por el ácaro *Otodectes cynotis* que afecta principalmente el pabellón auricular. 1,5,10,14,18,19,20,25,26,30,31,32,35,40,47,50

b) **Escabiosis**, también conocida como sarna sarcóptica, causada por un ácaro denominado *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Este tipo de sarna es altamente contagiosa, intensamente prurítica y además es zoonótica. 1,5,7,8,10,12,14,19,20,28,31,32,33, 34,35,47

c) **Demodicosis**, también conocida como sarna roja, o sarna demodectica es causada por un ácaro denominado *Demodex canis*. Este es habitante normal (comensal) de la piel de los perros, pero en casos de inmunodepresión o condiciones de estrés constante aumenta descontroladamente su número y provoca lesiones en la piel. Se presenta en la mayoría de los casos, como enfermedad secundaria a enfermedades metabólicas y/o neoplasias. 1,4,5,7,10,11,14,19,20,28,31,32,33,34,35,40,47,49

Cualquiera de estos tres tipos de sarnas comienzan como una lesión localizada que se puede diseminar si no se les da tratamiento a tiempo, o como en la sarna demodéctica si no se trata la causa primaria de la inmunodepresión. 1,5,7,8,10-12,14,18-26,28,31-35,40,47,49

Hipersensibilidad

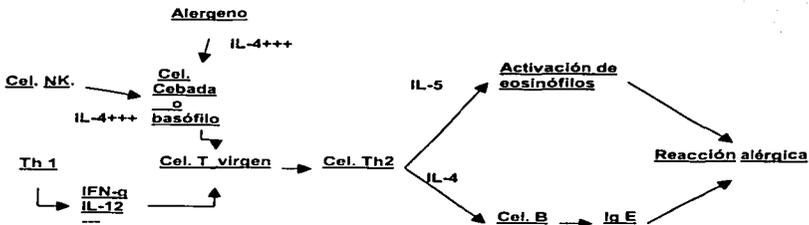
El fenómeno de hipersensibilidad se define como una reacción inflamatoria dañina mediada por la vía inmunitaria contra un antígeno, normalmente inocuo (inofensivo). Existen cuatro tipos de hipersensibilidad: tipo I (inmediata), tipo II (complejos inmunes), tipo III (mediada por anticuerpos) y tipo IV (retardada). Las hipersensibilidades que se presentan comúnmente en las acariasis son las de tipo I y IV. 1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50

Hipersensibilidad tipo I (inmediata).

Es una reacción inflamatoria mediada por la inmunoglobulina E (IgE) y Mastocitos. La IgE producida por células plasmáticas, que derivan de los linfocitos B, se une a los Mastocitos y basófilos ocasionando que estos liberen moléculas farmacológicamente activas. Cuando una reacción de hipersensibilidad inmediata se vuelve intensa y sistémica se denomina anafilaxia. La IgE se produce principalmente en tejidos linfoides relacionados con las superficies corporales (piel, intestino y pulmones). Los antígenos (Ag) que inducen la síntesis de IgE llegan a través de mucosas y piel y pueden ser derivados de proteínas de helmintos y artrópodos. Para que exista la producción de IgE debe haber activación de células Th2. La respuesta de la célula B que conduce a la síntesis de IgE se da en dos fases:

1.- La célula B en reposo cambia la producción de IgD o IgM a IgE debido a que IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13 secretadas por la célula Th2 estimulan el cambio. Cuando se libera INF- γ que sintetizan las células Th1, se inhibe la producción de IL-4 y se previene el cambio a IgE.^{1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50}

2.- La célula B se diferencia en célula plasmática. La IL-4 regula la expresión del receptor de IgE (una proteína conocida como Fc ϵ R2) que estimula su producción.^{1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50}



Cuadro Diagrama de la mecánica de hipersensibilidad tipo I
Tomado de: Tizard I.R. Inmunología Vet. 5ª Ed. Mex. 1998 Pp. 371.

En las acariasis causadas por *S. scabiei* en perros y *O. cynotis* en perros y gatos, una hipersensibilidad tipo I contribuye al desarrollo del prurito y lesiones.^{35,49.}

Hipersensibilidad tipo IV (retardada).

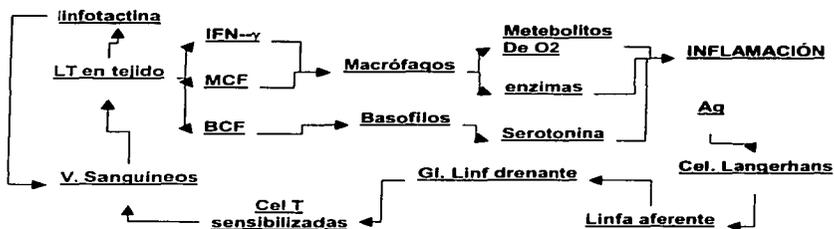
Es una reacción inflamatoria mediada por células de la piel, se le conoce de esta forma debido a que esta reacción no alcanza su intensidad máxima hasta 24 a 48 horas después de la entrada del antígeno. Este tipo de reacciones se deben a la interacción entre antígeno, células dendríticas y células T.^{4-8,10-12,14,16,18,19,21,23,24,26,31,32,35,48,49.}

Cuando un antígeno (Ag) penetra por la piel, una parte es captada por las células dendríticas u otras células presentadoras de antígeno (APC). Estas migran hacia el ganglio que drena la región. El Ag al igual que cualquier sustancia extraña, atraerá a neutrófilos y macrófagos. En animales sensibilizados, también atraerá a linfocitos T (Th1) circulantes que reconocen al Ag, se activan, se

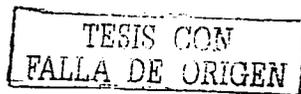
adhieren a células endoteliales y salen de los capilares hacia el depósito del Ag. Las células infiltrantes guardan relación con los pequeños vasos sanguíneos y el desarrollo de vasculitis en la dermis. Es típica la ausencia de cel. B en estas lesiones. 1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50

Los Linfocitos T infiltrativos secretan IFN- γ e IL-2 que en células endoteliales incrementan la expresión de moléculas de adhesión y las de el complejo principal de histocompatibilidad (MHC) clase II. Estos linfocitos T también liberan moléculas vasoactivas como serotonina, IL-8, y linfofactina (esta es una interleucina de efecto quimiotáctico en linfocitos) así como una citosina que atrae a los basófilos. La serotonina (en roedores) o la histamina (en humanos) ocasionan más inflamación y aumentan la migración de mononucleares a la lesión. Los linfocitos predominantes son los TCR α/β^+ , CD4 $^+$ y DC8 $^+$. Así como los macrófagos, estas son las principales células infiltrativas en la lesión por liberación de IL-8 y activación local por IFN- γ . 1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50

Parte del daño al tejido que se observa en reacciones intensas de hipersensibilidad retardada se deba a la liberación de enzimas y metabolitos de O $_2$ reactivos por parte de macrófagos activados. Los macrófagos ingieren y luego destruyen al Ag, esto además de la aparición de células supresoras en la lesión y fibroblastos permiten que los tejidos regresen a la normalidad. 4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50



Cuadro hipersensibilidad tipo IV. MCF. Factor Quimiotáctico de macrófagos. BCF. Factor quimiotáctico de basófilos. Tomado de: Tizard I.R. Inmunología Vet. 5ª Ed. Mex. 1998 Pp.411



A continuación se revisan los diferentes tipos de sarnas que afectan al Perro.

OTOACARIASIS

Definición.

Es una enfermedad cutánea parasitaria del oído externo causada por el ácaro *Otodectes cynotis*.
1,5,10,14,18,19,20,26,31,32,33,34,35,40,47

Etiología.

El ácaro *Otodectes cynotis* es el parásito más frecuente del conducto auditivo externo, oído medio y pocas veces en el oído interno de los perros y gatos, afecta también al zorro, conejo y humano. Se transmite por contacto directo con el gato. Su alimentación es a base de linfa y sangre, se puede presentar en otras partes del cuerpo como la región rabo-cabeza que es un sitio de infestación muy común. El ciclo biológico dura 3 semanas. Los ácaros producen irritación mecánica sobre el estrato corneo de la piel. En el oído favorece la formación de cerumen pardo de consistencia serosa (de tipo "café molido")^{1,5,10,14,18,31,32,33,35}, escamas y detritus epidérmicos que en conjunto crean un medio favorable para el crecimiento de bacterias y levaduras secundarias. Los productos de desecho de los ácaros pueden producir reacciones de hipersensibilidad tipo I (inmediata) y de tipo IV (retardada) por exposición a sustancias salivales y órganos bucales de los ácaros.^{1,5,10,14,18,19,20,26,31,32,33,34,35,40,47,50}



***Otodectes cynotis*. A.- hembra. B.- macho. C.- Larva. D.- ninfa.**

Tomado de: ipmwww.ncsu.edu:8150/AG369/notes/ear_mite.html

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOGENIA

La patogenicidad de este ácaro, es puramente irritativa; esto se produce por la sola presencia del mismo. Al alimentarse de células y líquidos tisulares, inocula sustancias salivales y pudriendo estas actuar como antígenos producen una hipersensibilidad de tipo I. El tipo de irritación que causa, junto con el lugar donde habita (conducto auditivo) producen prurito considerable que se agrava con el rascado e infección con microorganismos oportunistas, como bacterias (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* principalmente) así como hongos y levaduras. De estos *Microsporium sp*, *Candida albicans* y *Malassezia pachydermatis* son los más frecuentes. La inflamación que ocasiona da como resultado la hiperplasia de glándulas ceruminosas produciendo hipersecreción de cerumen y el exudado que se produce es una mezcla de cebo y sangre derivadas del sitio de lesión, así como el mal olor que es característico de esta infestación. En infestaciones crónicas, los ácaros colonizan el oído medio e incluso el oído interno dando una sintomatología de tipo nervioso (convulsiones, marcha en círculos) por continuidad anatómica con las meninges¹⁰. Este tipo de lesiones se da principalmente por la inflamación que ocasiona el ácaro, proporcional al número de ácaros que forman la colonia. En infestaciones fuera del conducto auditivo el tipo de lesión que se presenta, asemeja bastante a hipersensibilidad por picadura de pulga.^{1,5,10,18,19,20,26,31-35,40,47}

Signos clínicos.

Secreción aumentada de cerumen oscuro tipo "café molido", mal olor, prurito intenso de oídos (los individuos afectados sacuden la cabeza frecuentemente provocándose hematomas auriculares), Inclinación de la cabeza, marcha en círculos. En infestaciones crónicas no tratadas pueden provocar convulsiones.^{1,5,10,18,19,20,26,31,32,33-35,40,44,47,50}

Lesiones macroscópicas.

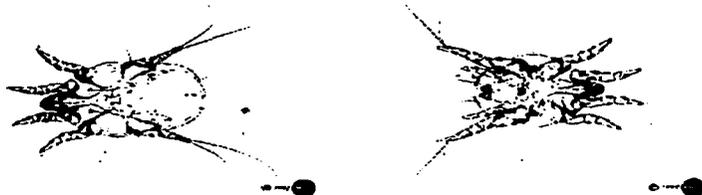
Hiperplasia del conducto auditivo, hematomas auriculares, secreción exagerada de cerumen e infecciones secundarias (por bacterias y levaduras).^{1,5,10,18,19,20,26,31,32,33,34,35,40,44,47,50}

Lesiones microscópicas

Hiperplasia de glándulas ceruminosas, hiperqueratosis paraqueratósica e hiperplasia epitelial, aumento de infiltrado inflamatorio y atrofia de los folículos pilosos.^{1,5,10,18,19,20,26}

Diagnóstico.

Identificación microscópica de los ácaros o por otoscopia, determinación de la presencia de infecciones secundarias bacterianas y parasitarias (sarcoptes y demodex pueden invadir el oído externo en infecciones generalizadas), y respuesta al tratamiento. ^{1,5,10,18,19,20,26,33,34,35,40,47}



(a)

(b)

***Otodectes cynotis* a).- ninfa. B).- macho adulto.**

Tomado de: icb.usp.br/~marcelcp/Otodectes.htm

ESCABIOSIS

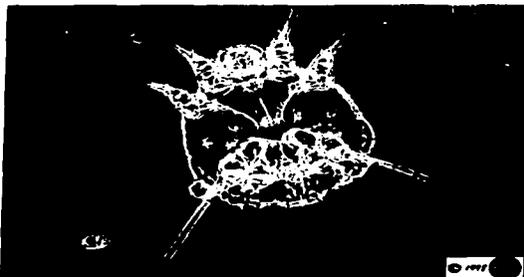
Definición

La sarna sarcóptica o escabiosis se define como una enfermedad cutánea parasitaria de los perros, no estacional, intensamente prurítica y altamente contagiosa causada por la infestación de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. ^{1,3,5,7,8,10,12,14,19,20,25,28,31-35,40,47,50}

Etiología.

El *Sarcoptes scabiei* var. *canis* es un acaro horadador (excava galerías sobre el estrato córneo de la piel) que afecta principalmente a los perros, aunque también afecta gatos, zorros y humanos. El ciclo biológico completo es de 15 días. Los ácaros se alimentan del tejido epitelial, serosidades y desechos epidérmicos. No existe predilección racial, edad, ni sexo. Los ácaros prefieren las zonas de piel con poco pelo como bordes de las orejas, codos, abdomen y tarsos llegando a producir zonas alopecias, irritación, prurito y excoriaciones. La enfermedad es muy

contagiosa y se disemina por contacto, útiles de aseo y perreras. El tipo de acción traumática del parásito junto con sus huevos y restos fecales producen prurito intenso por irritación mecánica e hipersensibilidad retardada (tipo IV).^{1,3,5,7,8,10,12,14,19,20, 25,28,31-35,40,47,50}



Sarcoptes scabiei var *canis*. Macho en microscòpia de contraste de fases.

Tomado de: lcb.usp.br/~marcelcp/Sarcoptes.htm

PATOGENIA

Es una de las dematopatías más pruriginosa que afecta a los caninos, y la primera que se debe descartar por el carácter zoonótico que implica. La patógenia principal se debe a que la hembra de esta especie de ácaro, una vez grávida excava galerías dentro del estrato corneo de la piel produciendo un trauma bastante severo. Conforme excava, este ácaro deposita tras de sí materia fecal y huevos que provocan hipersensibilidad de tipo I (inmediata) y IV (retardada). El prurito que esto provoca, ocasiona que el individuo al rascarse se produzca excoりaciones por autotrauma. Si al rascarse se destruyen las galerías y se expone el ácaro, este muere por desecación. Los huevos depositados tras de sí, al eclosionar forman nuevas galerías que ocasionan irritación e inflamación continuando el daño y las lesiones. La irritación y el rascado constante provoca que la piel se torne engrosada, hiperpigmentada y con presencia de múltiples pliegues, esto se conoce como liquenificación y se debe a una irritación crónica. Las lesiones inician en regiones del cuerpo con poco pelo, como lo son los bordes de las orejas, codos, corvejones y la región ventral del

abdomen. Estas inician como pequeñas pápulas pruríticas con costras amarillentas por el exudado que se libera cuando el ácaro excava. Pero el rascado constante disemina y aumenta las lesiones rápidamente. También las lesiones y el rascado favorecen la contaminación por bacterias oportunistas Principalmente por *Staphylococcus intermedius*, *Proteus mirabilis* y otras bacterias piógenas. 1,2,3,5,7,8,10,12,14,19,20,28,31-35,40,47,49,50

Signos clínicos.

Prurito intenso (la fricción del pabellón auricular estimula el reflejo del rascado), alopecia, pápulas costrosas y pruríticas en brazos, tronco, bordes de las orejas, codos abdomen, pecho y extremidades, las lesiones se generalizan si no son tratadas, pudiendo producir hiperpigmentación, liquenificación, Pioderma secundario e inflamación de ganglios linfáticos regionales y automutilación por el rascado continuo. Es frecuente la aparición de lesiones (Salpullido papular prurito sobre brazos, tórax o abdomen) en personas que tengan contacto con el animal afectado. 1,3,5,7,8,10,12,14,19,20,25,28,31-35,40,47,50

Lesiones macroscópicas.

Erupciones papulosas, eritematosas con gruesas costras amarillentas, excoriaciones y piodermas secundarias (se observan como lesiones húmedas, rojas, brillantes, dolorosas y pruriginosas sobre el estrato corneo de la piel con o sin presencia de pus), zonas alopécicas en bordes de las orejas, codos, corvejones y abdomen bajo. En infestaciones crónicas se presenta una marcada liquenificación. 1,3,5,7,8,10,12,14,19,20,25,28,31-35,40,47,50

Lesiones microscópicas.

La histopatología casi nunca es concluyente a menos de que se vean ácaros en la biopsia, la biopsia de una pápula activa puede revelar diferentes grados de dermatitis perivascular superficial, poco específica, con linfocitos, fibroblastos y polimorfonucleares eosinofílicos (estos orientan hacia una hipersensibilidad con manifestación cutánea), edema epidérmico focal, exocitosis, degeneración y necrosis, marcada hiperqueratosis paraqueratótica focal. 1,3,5,7,8,10,12,14,19,20,25,28,31-35,40,47,50

Diagnóstico.

La aproximación al diagnóstico se puede hacer por medio de antecedentes de exposición o presencia de lesiones en los dueños, también el patrón de distribución de lesiones (brazos, tronco, bordes de las orejas, codos abdomen, pecho y extremidades), el prurito intenso y reflejo aurículo-

pedal positivo (La fricción de la oreja estimula el movimiento de rascado del miembro pelviano del mismo lado que la oreja) y numerosos raspados de piel (estos pocas veces dan positivo debido a que los ácaros son muy susceptibles a la desecación). En Estados Unidos se esta tratando de elaborar una prueba de ELISA con preparación purificada de *Sarcoptes scabiei* pero existen algunas dificultades, ya que el acaro *S. scabiei* tiene reacción cruzada con los ácaros del polvo (*Dermatophagoides farinae* y *D. pteronyssus*).^{1,2,5, 7,8,10,12,19,20,28,31,32,33,34,35,40,47}

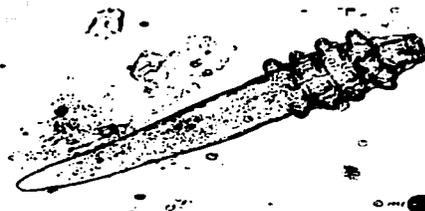
DEMODICOSIS

Definición.

Enfermedad inflamatoria de la piel de los perros causada por la presencia de un número excesivo de ácaros *Demodex canis* y es asociada con inmunosupresión.^{1,5,10,11,14,19,20,31-35,40,47,49,50}

Etiología.

La causa un ácaro folicular, el *Demodex canis* que es un parásito comensal, este es parte de la fauna normal de la piel del perro pero se presenta en un número muy pequeño en la mayoría de los perros sanos. El ácaro se alimenta de células del epitelio de la piel y acines glandulares, habita en los folículos pilosos, pocas veces en la superficie de la piel y algunas veces dentro de las glándulas sebáceas. Se transmite de la madre a los cachorros durante los primeros días de vida. El ciclo de vida del parásito es en su totalidad sobre la piel del perro, dura de 20 a 35 días. Existen 4 estadios del ácaro: huevo, larva, ninfa y adulto, (de estos, larva y ninfa son hexápodos, los adultos octópodos).^{1,5,10,19,20,31-35,40,47}



Demodex canis adulto en raspado cutáneo

Tomado de: icb.usp.br/~marcelcp/demodex.htm

La enfermedad tiene tres presentaciones:

1.- Demodicosis local.

Se presenta como alopecia y eritema en áreas pequeñas en la región de la cara (periocular y comisuras de la boca), miembros anteriores y pocas veces en tronco y miembros posteriores, la piel se torna inflamada y eritematosa de ahí se le conoce como "sarna roja" puede o no presentar prurito. Afecta principalmente a perros menores de 2 años. A partir de esta edad se considera un proceso secundario a alguna patología grave, como neoplasias, diabetes, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, etc. Algunos autores recomiendan que cuando se presenta en perros jóvenes, no se les de tratamiento, ya que se considera una enfermedad de tipo benigna y aproximadamente el 90% de los casos curan espontáneamente en 2-3 meses. En perros mayores de los 2 años se tienen que tratar contra el ácaro e investigar la patología primaria ^{1,5,10,11,19,20,25,31,32,33,34,35,40,37,49.}

2.- Demodicosis generalizada.

Es una complicación de la demodicosis localizada, se presenta como numerosas lesiones en cabeza, patas y tronco, comúnmente se observa folliculitis y pioderma secundario por *Staphylococcus intermedius*, algunas veces por *Pseudomonas aeruginosa* o *Proteus mirabilis*. El prurito puede o no estar presente ^{1,5,10,11,19,20,25,31,32,33,34,35,40,37,49}

3.- Pododemodicosis.

Produce lesiones digitales e Interdigitales, es crónica y muy difícil de responder al tratamiento, predispone a piodermas secundarios, dolor y edema, esta es una complicación de una demodicosis generalizada. ^{1,5,10,11,19,20,25,31,32,33,34,35,40,37,49}

PATOGENIA

Este ácaro, no causa enfermedad a menos que el individuo se encuentre cursando por una patología grave, como es el caso de diabetes, hipotiroidismo, enfermedad neoplásica, hiperadrenocorticismo o que se encuentre bajo estrés constante, desnutrición, gestación, o tratamientos prolongados con fármacos inmunosupresores. Algunos autores indican que existe susceptibilidad racial y genética a la demodicosis. Las lesiones Inician como localizadas alrededor de los ojos, en comisuras de los labios y patas delanteras por ser zonas de mayor contacto con la piel de la madre. El ácaro habita el folículo piloso de la piel del perro y se alimenta de cebo,

descamaciones y células del epitelio del folículo. La patógenia principal de esta infestación se debe a la irritación que produce y a su rápida reproducción. Cuando el perro cursa por alguno o algunos de los factores anteriormente dichos; los ácaros se empiezan a reproducir desmesuradamente. Estos, ya que se alimentan del epitelio que da origen al pelo, empiezan por atrofiarlo. Luego la alta cantidad de ácaros que se encuentran dentro del folículo producen irritación, esta irritación (folliculitis) aumenta de grado conforme se reproducen los ácaros. Secreciones, ácaros muertos, huevos y exudado que se produce, terminan por obstruir el orificio folicular. Llega el momento en que la presión intra-folicular, la cantidad de ácaros y detritos celulares es tal que se revienta el folículo (furunculosis). Esto libera ácaros (y bacterias) a nivel de epidermis e hipodermis. Los ácaros liberados en epidermis invaden otro folículo piloso y continúan el daño folicular. Los liberados en hipodermis mueren por acción del complemento y enzimas liberadas por macrófagos, y neutrófilos. Al morir, estos ácaros generan una reacción de hipersensibilidad de tipo IV (retardada) debido a la complejidad de su estructura. Los exoesqueletos de estos ácaros actúan como "cuerpo extraño". El folículo destruido permite la entrada de bacterias dentro de la piel produciéndose pioderma profundo secundario. Así, los ácaros muertos, bacterias secundarias y la irritación que estos producen y sustancias que liberan, exacerban la inflamación el edema y dolor que es característica de esta enfermedad. El 90% de perros jóvenes que cursan con esta enfermedad tiene una cura espontánea. Muchos perros que enferman de una demodicosis generalizada terminan con lesiones confinadas a las patas generándose lo que se conoce como pododemodicosis. Esta presentación es difícil de tratar debido al microambiente (aumento de temperatura, humedad, alta cantidad de folículos pilosos) que se forma en esta región. 1,5,10,11,14,19,20,25,31,32,33,34,35,40,47,49,50

Signos clínicos.

Las lesiones inician como pequeños eritemas con o sin prurito en cara (zona periocular y comisuras de la boca), miembros anteriores y algunas veces en tronco y miembros posteriores en individuos de menos de dos años de edad, rápidamente se complican con alopecia, eritema, presencia de costras y pioderma profundo. En el 90% de los casos de individuos jóvenes la enfermedad es autolimitante y cura sin tratamiento. El 10% se convierte en Demodicosis generalizada. En individuos de más de dos años se relaciona con enfermedades metabólicas o neoplasias. 1,5,7,10,11,12,14,19,20,25,28,31,32,33,34,35,40,47,50

Lesiones macroscópicas.

Es muy apreciable la alopecia, liquificación, foliculitis, furunculosis, presencia de comedones, ploderma profundo secundario y costras. La piel del perro afectado con demodicosis generalizada se aprecia engrosada y con arrugas. 1,5,10,11,19,20,25,31,32,33,34,35, 40,37,49

Lesiones microscópicas.

Perifoliculitis, foliculitis y furunculosis, hiperqueratosis y costras, presencia de excesiva cantidad de ácaros de *Demodex canis*. en fase de huevo, ninfa, larvas y adultos dentro y fuera de los folículos pilosos. 1,5,10,18,19,20,26,31,33,34,35,40,47

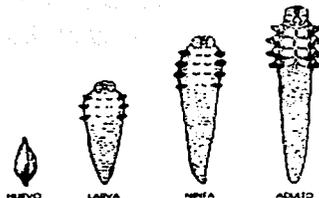


IMAGEN DE HUEVO, LARVA, NINFA Y ADULTO de *Demodex canis*
Tomada de Muller & Kirk's Dermatología de Pequeños Animales
5ª Edición. 1997. pp. 474

Diagnóstico

Múltiples raspados de piel (pellizcando la piel antes de tomar la muestra) y observar al microscopio. El diagnóstico se da positivo al encontrar alta cantidad de ácaros adultos, huevos, larvas o ninfas en mayor proporción. En la histopatología se pueden ver múltiples ácaros, en todas sus fases dentro y fuera de los folículos pilosos. 1,5,10,18,19,20,26,31,33,34,35, 10,47

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INMUNIDAD CONTRA ACAROS DE LA SARNA

INMUNIDAD INNATA (INESPECIFICA) EN PIEL.

Se conoce como inmunidad Innata, a cualquier resistencia existente al nacimiento que se presenta la primera vez que se enfrenta a un patógeno; no requiere exposición previa y no se modifica de manera importante con exposiciones repetidas al patógeno durante la vida del individuo.^{21,24,45,46,49} Los mecanismos de defensa inespecíficos vienen incluidos en la anatomía propia del organismo, estos son parte estructural y funcional de algunos órganos, principalmente de los que están en contacto con el medio ambiente, como lo son la piel, sistema respiratorio, sistema digestivo y urogenital.^{21,24,45,46,49}

EPITELIOS.

Los epitelios son tejidos especializados para la resistencia microbiana. Estos están en contacto directo con el medio ambiente y funcionan como barreras físicas mientras estén intactos. Se ayudan con otras estructuras como pelos y secreciones glandulares. Existen diferentes tipos de epitelios, pero el de principal importancia para este estudio es el de la piel. La piel consta de tres partes, que son epidermis, dermis e hipodermis. El epitelio de la piel se sitúa en la epidermis y se clasifica como "epitelio estratificado escamoso cornificado". Los estratos de que consta la epidermis son cinco: basal, espinoso, granuloso, lucido y córneo.^{21,24,45,46,49,50}

La dermis consta de dos partes. Una dermis papilar y una reticular constituidas de tejido conectivo y células adiposas. La hipodermis es la parte más profunda de la piel y esta formada básicamente por tejido conectivo. Y en esta se encuentran folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas.^{21,24,45,46,49,50}

APÉNDICES.

Los apéndices de la piel incluyen las glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, glándulas especializadas, uñas, pelo, músculos piloerectores y folículos pilosos.^{21,24,45,46,49}

Las glándulas sebáceas participan en la inmunidad innata mediante la producción de ácido undecilénico y ácido undecílico, que son sustancias antimicrobianas, aparte de mantener la piel hidratada y flexible.^{21,24,45,46,49}

Las glándulas sudoríparas, se dividen en apócrinas (epitriquiales) y en exocrinas (atriquiales). En las primeras el sudor que se produce se libera dentro del folículo piloso, este tipo de sudor tiene propiedades antimicrobianas ya que contiene sales orgánicas, NaCl, transferrina, lisozima, etc.^{21,24,45,46,49}

Los apéndices y los epitelios se complementan para formar una emulsión de sebo y sudor en las capas externas de la epidermis, esta es una defensa mejor contra la infección de microorganismos patógenos ya que ejercen una acción de tipo físico y químico contra patógenos posibles.^{1,19,21,24,35,45,46,49}

El pelo es la primera línea de defensa física, su función es captar agentes patógenos antes de que estos lleguen a la piel; pero la barrera física principal es el estrato corneo.^{1,19,21,24,35,45,46,49}

MICROFLORA CUTANEA

La microflora normal de la piel contribuye a la defensa de la misma. Esta microflora esta compuesta por bacterias (especies como *Staphylococcus* coagulasa negativo, *Micrococcus*, *Streptococcus* α -hemolítico, *Acinetobacter*, *E.coli*, *Corynebacterium*, *Proteus*, etc), levaduras (*Candida*, *Malassezia*) y hongos filamentosos que se localizan en la epidermis superficial y folículos pilosos. Estos microorganismos viven en simbiosis con el hospedero y al ocupar nichos microbiológicos, inhiben la colonización de organismos invasores. Además de que producen sustancias que inhiben el crecimiento de otros microorganismos.^{1,19,21,24,35,45,46,49}

INFLAMACIÓN

Es una respuesta de los tejidos que ocurre como consecuencia de un proceso irritativo o traumático en un área de tejido localizada. Es un mecanismo protector de suma importancia ya que suministra un medio por el cual las células fagocitarias, anticuerpos y el sistema del complemento pueden tener acceso a los lugares de invasión microbiana o de daño al tejido.^{6,45,46,49,50}

La inflamación se considera un método por el cual los mecanismos protectores de tipo inmunitario se enfocan y orientan hacia una región de tejido determinado.^{1,19,21,24,35,45,46,49}

Los signos cardinales de la inflamación son: calor, rubor, dolor, edema y pérdida parcial de la función del órgano. Cuando la inflamación se sale de control o se generaliza de manera sistémica se le llama alergia o hipersensibilidad las cuales traen efectos perjudiciales al organismo en general

por la liberación excesiva de moléculas proinflamatorias que pudieran llegar a afectar a otros órganos. ^{1,19,21,24,35,45,46,49}

A las células que participan y regulan los procesos inflamatorios se les conoce como células inflamatorias. Estas derivan de dos líneas, la primera es la mieloproliferativa a la que pertenecen los granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), células cebadas, y células presentadoras de antígeno (Macrófagos, células dendríticas y células de langerhans). La segunda línea es la linfoproliferativa de la cual derivan los linfocitos T y B. Aunque los linfocitos y células presentadoras de antígeno (APC) son células clave en toda respuesta inmune, pueden reclutarse otros tipos de células para dichas respuestas como lo son neutrófilos, basófilos, eosinófilos y mastocitos. Las citocinas y otros productos liberados por linfocitos y macrófagos activados pueden ejercer quimiotaxis sobre neutrófilos o eosinófilos y estimular la proliferación de fibroblastos y células endoteliales o hacer que células cebadas y basófilos descarguen otras sustancias (histamina y serotonina) en los tejidos locales. Estas sustancias, así como productos de la cascada del complemento, pueden originar de manera directa o indirecta en un incremento de la permeabilidad vascular local, permeabilidad capilar, acumulación de líquido extravascular y dolor. En algunos casos también es posible que activen otras vías enzimáticas como los sistemas de cinina, coagulación o fibrinolítico. ^{3,4,6,9,11,13,15,16,17,21,24,45,46,49,50}

Así, se entiende por inflamación como la completa reacción integrada del hospedero que incluye la respuesta inmunitaria junto con sus fenómenos secundarios relacionados. ^{21,24,45,46,49,50}

FAGOCITOSIS

La fagocitosis es conocida como el "comer celular". Es un proceso de endocitosis que llevan a cabo ciertos tipos celulares. Estos tipos son: los polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos) y células del sistema fagocítico mononuclear (en piel son células dendríticas, células Langerhans y macrófagos residentes). La fagocitosis es considerada como un mecanismo inespecífico de defensa, ya que toda partícula reconocida como extraña (*antígenos, desechos celulares y células viejas o alteradas*) son ingeridas por estas células que se encargan de englobarla, digerirla y posteriormente destruirla. Las células del sistema fagocítico mononuclear son importantes en el inicio de la inmunidad específica ya que procesan el antígeno fagocitado y lo presentan a los linfocitos para así poder dar inicio a la inmunidad específica. Únicamente los macrófagos, células

dendríticas, y células de Langerhans actúan como células presentadoras de antígeno (APC). En algunas ocasiones el proceso de fagocitosis es también un proceso de tipo específico ya que algunos anticuerpos que recubren partículas antigénicas pueden actuar como opsoninas (esto es que aumenten la atracción de un antígeno hacia un fagocito) para favorecer la fagocitosis. Esto se lleva a cabo ya que todas las APC y polimorfonucleares tienen receptores para la fracción Fc de los anticuerpos. ^{6,17,21,23,24,27,29,30,37,45,46,49,50}

INMUNIDAD ADQUIRIDA (ESPECIFICA) EN PIEL.

Se define como la resistencia débil o ausente en el momento de la primera exposición, pero que aumenta de manera espectacular con exposiciones subsecuentes al mismo patógeno específico. Comprende toda aquella respuesta del aparato inmune que va dirigida selectivamente a determinada estructura (especificidad antigénica) y es llevada a cabo en el organismo por un órgano o sistema que incluye todo el tejido linfóide así como las células fagocíticas mononucleares. Este tipo de respuesta corresponde a un fenómeno biológico integral en el que participan diferentes líneas celulares interactuando entre ellas mismas, ya sea directamente a través de sus moléculas de superficie celular o por medio de la producción de numerosos productos de secreción endocrina (cuando una célula que libera moléculas, estas ingresan al torrente sanguíneo y actúan en células blanco), parácrina (una célula libera moléculas que estimulan a células vecinas), yuxtácrina (cuando las moléculas costimuladoras de una célula actúan en un conjunto de células vecinas) así como autocrina (una célula libera moléculas que estimulan a la misma célula). ^{6,15,16,17,21,24,27,36,38,41-46,48,49,50}

La inmunidad específica se divide con fines didácticos en inmunidad celular e inmunidad humoral. ^{21,24,17,45}

La línea celular eje, sobre el cual funciona toda la respuesta inmune son los linfocitos, estos se dividen en dos grupos: linfocitos T y linfocitos B. ^{6,21,24,45,46,49}

Existen otras células importantes en este proceso. Los neutrófilos, que son la primera línea de defensa son el tipo celular más importante y abundante su función es capturar y destruir materias extrañas mediante fagocitosis. Una vez ingerida la partícula extraña es destruida mediante dos mecanismos: brote respiratorio y por enzimas lisosómicas (defensinas, mieloperoxidasa, hidrolasas neutral y ácida, lisozima, lactoferrina y colagenasa). Los neutrofilos poseen una reserva limitada de

energía que no se repone, aun así, se desplazan pronto hacia las células extrañas pero son incapaces de realizar esfuerzos sostenidos. Los neutrófilos además no son capaces de preparar antígenos para la presentación a células sensibles a estos. La segunda línea de defensa se le conoce como el sistema fagocítico mononuclear. De estos las células principales son los macrófagos, que son figura central en la inflamación y pueden producir un gran número de sustancias biológicamente activas, además de que funcionan como APC. Los mastocitos o células cebadas, que se distribuyen principalmente en tejidos conjuntivos, proliferan en respuesta de IL-3 e IL-4. Participan en inflamaciones agudas y persistentes, expresan en su superficie un receptor para la porción Fc de la Inmunoglobulina IgE, aparte de sintetizar y liberar sustancias farmacológicamente activas como algunas citocinas (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, TNF- α), eicosanoides (LTB₄, LTC₄, PAF₄, PGD₂) y gránulos (histamina, serotonina, proteasa de serina, carboxipeptidasa A entre otras). Los eosinófilos, se desarrollan bajo influencia de IL-3 e IL-5 provenientes de Th2 y células cebadas. Se movilizan hacia los sitios con degranulación de células cebadas por la liberación de factores quimiotácticos de eosinófilos, leucotrieno B₄, histamina, extractos de helmintos, C5a y derivados del catabolismo de la histamina. Participan en infecciones mediadas por IgE e infecciones parasitarias, son reclutados por extravasación de la sangre. Los eosinófilos contienen dos tipos principales de gránulos. Los gránulos cristaloides, que contienen cuatro proteínas principales: Proteína básica mayor (PBM), proteína catiónica eosinofílica (PCE), peroxidasa eosinofílica (PE) y neurotoxina derivada de eosinófilos (NDE). El otro grupo es el de los gránulos primarios pequeños, que contienen arilsulfatasa, peroxidasa eosinofílica y fosfatasa ácida. Al igual que los neutrófilos, los eosinófilos son células fagocitarias cuya función principal es ingerir y destruir materias extrañas. Los eosinófilos pueden fagocitar partículas pequeñas, pero son mucho más apropiados para la destrucción extracelular de parásitos grandes exprimiendo sus gránulos en el líquido que los rodea. ^{4,16,17,21,23,24,27,29,35,36,37,45,46,49,50}

LINFOCITOS T

Los linfocitos se forman en la médula ósea y su sitio de maduración es en el timo. Son las células mediadoras de la hipersensibilidad retardada (tipo IV), además son reguladores de los linfocitos B. ^{3,4,6,11,16,21,23,24,27,29,37,39,41,45,46,48,49,50}

Los linfocitos T reconocen péptidos antigénicos en forma de un complejo, con las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) a través de receptores de las células T (TCR) en conjunto con la presencia de un grupo de moléculas accesorias, marcadores o antígenos de superficie (CD4, CD8, CD25, etc). De estos dos subgrupos de linfocitos son importantes, los linfocitos T CD4+ o cooperadores (helper) que sirven de mediadores de las respuestas celular y humoral. Y los linfocitos T CD8+ que son los encargados de la respuesta inmune celular o citotoxicidad. ^{16,21,23,27,36,37,39,41,45,46,48,49}

Existen dos tipos de receptores de linfocitos T, linfocitos T α - β , son los que están presentes en el 90% de linfocitos T periféricos y los linfocitos T γ - δ , presentes en mayor número en bazo, hígado y epitelio intestinal. ^{16,21,23,27,36,37,39,41,45,46,48,49}

Los linfocitos T se movilizan en reacciones inmunes mediadas por anticuerpos (IgG e IgE) y células (macrófagos, otras APC), se activan por contacto del antígeno, sintetizan IFN-Gamma que es uno de los principales factores estimuladores de monocitos y macrófagos. Utilizan moléculas de adhesión (principalmente *alfa 4*, *Beta / VCAM-1 e ICAM / LFA-1*) y algunas quimiocinas (RANTES, linfotactina) para migrar hacia las zonas de infección. ^{2,3,4,6,11,16,21,22,23,27,36,39,45,46,49}

LINFOCITOS B

Se originan en médula ósea en los mamíferos y en las aves en la bolsa de Fabricio. Su maduración es independiente de antígenos pero es influenciada por linfocitos T. La principal función de estas células es la producción de proteínas denominadas inmunoglobulinas o anticuerpos (Ac). Esta función la llevan a cabo mediante una transformación estructural (morfológica) y funcional, convirtiéndose en células plasmáticas. Las inmunoglobulinas inician una diversidad de fenómenos secundarios cuando se fijan a un antígeno, como la activación del complemento, opsonización o transducción de la señal. ^{2,3,6,11,13,16,21,22,23,27,29,36,37,39,41,45,46,49}

Algunas inmunoglobulinas pueden activar la vía del complemento cuando forman complejos con un antígeno (Ag). Así la cascada de reacciones enzimáticas del complemento puede conducir a la lisis del Ag o célula infectada, lo cual proporciona un medio importante para destruir invasores extraños. Algunos productos de la cascada del complemento también actúan como opsoninas cuando se unen con un complejo Ag-Ac. Mientras otros son quimiotácticos para los neutrófilos;

otros mas originan la liberación de mediadores proinflamatorios, como la histamina a partir de las células cebadas y de los basófilos. 2,3,6,11,13,21,22,23,27,29,36,37,39,41,45,46,49

PRESENTACION DE ANTÍGENO

Los linfocitos T solo reconocen antígenos unidos a proteínas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) en la superficie de las células. Existen dos clases diferentes de proteínas del MHC, las proteínas del MHC clase I y las del MHC clase II. Cada una de las cuales es reconocida por uno de los dos subgrupos principales de linfocitos T. 3,4,6,11,16,21,23,24,27,29,37,39,41,45,46,48,49,50

Las proteínas del MHC clase I se expresan por prácticamente todas las células del organismo y se utilizan para presentar sustancias a las linfocitos T CD8+ la mayor parte de las cuales es citotóxica. Por lo tanto casi todas las células pueden presentar antígenos a linfocitos T citotóxicos y en consecuencia actuar como blanco de una respuesta citotóxica. 3,4,6,11,16,21,23,24,27,29,37,39,41,45,46,48,49,50

Las proteínas del MHC clase II se expresan únicamente por las células presentadoras de antígeno (APC). Son necesarias para la estimulación de Linfocitos T CD4+ (helper) que son útiles para prácticamente todas las respuestas inmunitarias. Este tipo celular es útil para la activación de los dos grupos de células efectoras linfoides: los linfocitos T citotóxicos y los linfocitos B. 3,4,6,11,16,21,23,24,27,29,37,39,41,45,46,48,49,50

Los antígenos que penetran a través de la piel y tejido conjuntivo subcutáneo, se detectan por APC residentes, luego se transportan a través de la circulación linfática hacia los ganglios linfáticos regionales. Así la respuesta inmunitaria se inicia tanto en el sitio de contacto como en los ganglios linfáticos regionales. 3,4,6,11,16,21,23,24,27,29,37,39,41,45,46,48,49,50

La activación de los linfocitos T cooperadores (Th) se presenta al inicio de la respuesta inmune y requiere de dos señales. Una que se proporciona por la unión del receptor del antígeno de T (TCR) al complejo péptido-MHC en la superficie de la APC y se transmite a través del complejo proteínico CD3. La segunda señal coestimulante requiere del contacto con un ligando específico de la APC y una proteína transmisora de la señal separada en la superficie de la célula T, esta es una proteína de enlace presente en la membrana de la célula T denominado CD28. 3,6,11,16,17,21,27,36,37,39,41,45,46,48,49

Juntas, las dos señales inducen al linfocito Th a secretar interleucina 2 (IL-2) para que inicie la expresión de receptores de IL-2. Esta es un mitógeno potente para linfocitos T y es esencial para la respuesta proliferativa de los linfocitos T activados. Además de la IL-2 la célula Th activada secreta

otras citocinas que promueven el crecimiento, diferenciación y funciones de células B, Macrófagos y otros tipos celulares. 6,11,15-17,21,27,36,38,39,41-46,49

Luego del contacto del APC con el linfocito Th, el APC comienza a liberar Interleucina 1 (IL-1) que actúa de manera autocrina sobre la propia APC, esta aumenta la expresión de superficie de las proteínas del MHC clase II así como varias moléculas de adhesión, por tal razón refuerza el enlace del linfocito Th y aumenta la presentación del antígeno. En la célula Th favorece la secreción de IL-2, potencializando la respuesta proliferativa de Th. El APC produce cantidades relativamente grandes de IL-1 y cifras menores de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e Interleucina 6 (IL-6), estas presentan sinergia con IL-1. 6,11,15-17,21,27,36,38,39,41-46,49

Los linfocitos B (LB), reconocen antígenos en su forma libre o soluble y no transformada. El enlace del antígeno específico con el receptor de células B (BCR) que algunas veces se puede tratar de una inmunoglobulina o una proteína expresada en su membrana, este estímulo proporciona una señal que produce la activación del LB. Un segundo estímulo lo proporcionan las células Th activadas que expresan proteínas que ayudan a activar al LB al enlazarla a receptores no inmunoglobulina sobre su superficie. 2,3,6,11,13,16,21,22,23,27,29,36,37,39,41,45,46,49

Los linfocitos T citotóxicos (LTC) actúan para erradicar células que expresan Ag extraños en su superficie, la mayor parte de LTC expresan CD8⁺ mas que CD4⁺ y reconocen Ag en relación al MHC clase I. Los complejos Péptido-MHC pueden ser reconocidos por el TCR como una clona específica del Ag, esta proporciona una de las dos señales necesarias para la activación del LTC. La primera señal por si sola, induce receptores de IL-2 de gran afinidad en el LTC. La segunda señal la proporciona la IL-2 secretada por el linfocito Th (CD4(+)) activado cercano. Al recibir ambas señales el LTC se activa y destruye células infectadas por la liberación de toxinas específicas sobre la célula blanco o por inducción de apoptosis. 2,3,4,6,11,16,21,22,23,27,36,39,45,46,49

MOLECULAS COESTIMULADORAS (CITOCINAS)

<i>Interleucinas</i>	<i>Origen celular Principal</i>	<i>Efectos principales</i>
IL-1 (alfa y beta)	Macrófagos, otras APC Otras Cel. somáticas	Coestimulación de APC y cel. T Crecimiento de cel. B y prod. de Ac Respuesta de fase aguda del Hígado. Activación de fagocitos Inflamación y fiebre. Hematopoyesis
IL-2	Cel. Th2 activadas, Cel. Th. Cel. NK	Proliferación de cel. T activadas. Funciones de cel. NK y Th Proliferación de cel. B expresión de IgG²
IL-3	Cel. T	Crecimiento de progenitores hematopoyéticos tempranos.
IL-4	Cel. Th2, cel. Cebadas	Proliferación de cel. B, Expresión de IgE, Expresión de MHC clase II Proliferación y funciones de cel. Th2 y Th. Crecimiento y función de eosinófilos y Cel. cebadas.
IL-5	Cel. Th2 y cel. Cebadas	Crecimiento y función de eosinófilos
IL-6	Cel. Th2 activados, APC Otras células somáticas	Efectos sinérgicos con IL-1 o TNF. Induce fiebre Respuesta de fase aguda del hígado Crecimiento de cel. B y prod. De Ac.
IL-7	Cel. Del estroma tímico y de médula ósea	Linfopoyesis T y B Funciones de cel. B
IL-8	Macrófagos y otras cel. Somáticas	Quimioatrayente para neutrófilos y cel. T Angiogeno
IL-9	Cel. Th2 activadas	Efectos hematopoyeticos y timopoyeticos
IL-10	Cel. Th2 activadas,	Inhibición de la producción de citocinas por células

	Cel. T CD8+, cel. B, Macrófagos	Th1, cel. NK y APC Promoción de proliferación de cel. B y respuesta AC. Supresión de inmunidad celular.
IL-11	Cel. del estroma de M. ósea	Efectos sinérgicos sobre hematopoyesis y trombopoyesis.
IL-12	Cel. B, Macrófagos	Proliferación y función de cel. Th y NK activadas Producción de IFN Gamma. Promueve la inducción de cel. Th1, suprime funciones de cel. Th2. Promoción de respuestas inmunitarias mediada por células.
IL-13	Cel. Th2	Efectos similares a IL-4
IL-14	Cel. T, Cel. B, cCl. Tumorales	Proliferación de cel. B activadas
IL-15	Cel. Epiteliales, monocitos, Cel. No linfocíticas	Semejante a los efectos de IL-2
IL-16	Linfocitos CD8+ mas que Linfocitos CD4+	Cel. Cd4+ quimioatrayentes (cel. T, Eosinófilos y monocitos) Comitógena para cel. T CD4+
TNF alfa	Macrófagos activados, Otras cel somáticas	Efectos similares a IL-1 Trombosis vascular y necrosis tumoral
TNF Beta	Cel. Th1 activadas	Efectos similares a Il-1 y TNF alfa Desarrollo de órganos linfoides Periféricos
INF alfa y beta	Macrófagos, neutrófilos y Otras cel. Somáticas	Efectos antivirales, inducción del MHC clase I en todas las células somáticas Inducción del MHC clase II en APC. Activación de macrófagos, neutrófilos y cel NK Promoción de inmunidad mediada por Células (inhibe Th2) Efectos antivirales. Inducción de venulas sumamente Endoteliales

fuente. Stites Daniel P. Inmunología Básica y Clínica. 9ª ed. 1998

RESPUESTA INMUNE (SEGÚN ESPECIE DE ÁCARO)

La respuesta inmunológica contra sarna, va a depender del tipo de acaro que se trate. Estos tienen una patógenia similar, así como la respuesta del organismo, lo que cambia es el sitio donde producen lesión pero el principal mecanismo de defensa contra las infestaciones causadas por ácaros es una respuesta de tipo celular con formación de algunos anticuerpos fijadores del complemento.^{31,32}

Otodectes cynotis habita sobre el estrato corneo de la piel y la reacción del organismo es puramente inflamatoria. También como respuesta a la irritación se produce hipersecreción de glándulas ceruminosas e hiperplasia de estas. En individuos hipersensibles se presenta prurito excesivo por reacción de hipersensibilidad tipo I, que es producida por sustancias salivales que inocula el ácaro cuando se alimenta.^{1,4,5,10,18,19,20,24,25,26,27,29,31,32,33,34,35,40,44,47,49,50}

Sarcoptes scabiei produce inflamación a nivel de el estrato corneo de la piel debido a que la hembra grávida de este ácaro excava galerías dentro de la epidermis. En infecciones crónicas la piel se torna hiperqueratósica debido a la irritación constante por el rascado que se produce por hipersensibilidad mas tipo I y IV. Esta sensibilización la producen los huevos, excrementos, exoesqueletos y sustancias de la saliva de estos ácaros. Cuando un individuo se enferma por primer vez de escabiosis la respuesta inmune del individuo es prácticamente ineficiente ya que no se produce una resistencia que permita controlar el numero de ácaros; esta respuesta se caracteriza principalmente por una inflamación mediada por células dendríticas dérmicas, macrófagos, y linfocitos T CD4+ que estimulan a células cebadas a liberar sustancias proinflamatorias. En infestaciones subsecuentes la respuesta inmune protectora se monta mediante una inflamación mas rápida debido a la presencia de células de memoria que son linfocitos T y B con la formación de anticuerpos de tipo IgG e IgE ácaro específicos estimulados por células T CD4+ y deposito de fracciones del complemento en unión dermo-epidérmica. Células plasmáticas acaro-específicos son los encargados de la formación de estos anticuerpos. Esta inflamación es mediada principalmente por macrófagos, estos derivan de monocitos procedentes de la sangre llegando al sitio de lesión mediante la expresión sostenida de moléculas de adhesión y factores quimiotácticos. Los macrófagos proliferan en el sitio de lesión, la liberación de ciertas citocinas como "el factor inhibidor de la migración de los macrófagos" mantienen a estas células en el sitio de lesión así como algunos lípidos oxidados. Existe la presencia de lesiones tisulares inducidas por células

inflamatorias, este es un mecanismo para "cercar" a los ácaros y tratar de evitar la formación de nuevas galerías. Linfocitos y células plasmáticas, liberan interleucinas como interferón γ . En lesiones crónicas y en proceso de cicatrización se ven intentos de reparación mediante sustitución por tejido conectivo, del tejido lesionado, con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis).^{1,2,3,5,7,8,10,12,14,16,17,19,}

20,21,29,31,33,34,35,38,40,43,45,46,48,49,50

Demodex canis habita dentro del folículo piloso, causa enfermedad solo como oportunista cuando el individuo esta inmunosuprimido. Esta inmunosupresión permite que el acaro se reproduzca de manera desmesurada y la inflamación crónica que produce destruya el folículo piloso inducida por la infiltración de células mononucleares, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. También se pueden ver intentos de reparación mediante sustitución por tejido conectivo del tejido lesionado con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis). La destrucción del folículo piloso produce la liberación de ácaros dentro y fuera de la piel. Los ácaros liberados fuera de la piel invadirán nuevos folículos y formaran colonias aumentando las lesiones. Los ácaros que se liberen dentro de la piel estimularan una reacción de "cuerpo extraño" y contra estos se producirá una lesión granulomatosa. Esta es una reacción de inflamación crónica en el que el tipo celular predominante es un macrófago activado cuyo aspecto es de tipo epitelial (cel. epitelioides). Los granulomas son producidos por las partículas insolubles que forman parte de los exoesqueletos del ácaro ya que estas partículas son escasamente solubles o particuladas. Los macrófagos fagocitan los exoesqueletos, lo procesan y lo presentan a linfocitos T CD4⁺ (helper) activando los linfocitos T de respuesta; también producen citocinas como IL-2 que actúan sobre otras células T perpetuando la respuesta. Producen altas cantidades de IFN- γ que es importante para la transformación de macrófagos en cel. epitelioides y células gigantes multinucleadas (Langerhans). El daño a los folículos favorece la penetración de bacterias que provocan un pioderma profundo secundario. Anteriormente se creía que este pioderma era la causa de la falta de respuesta inmune contra los ácaros. Los ácaros liberados intradérmicamente (por ruptura folicular) son eliminados mediante la liberación de sustancias oxidativas por polimorfonucleares, por anticuerpos y activación del complemento. Probablemente la principal patógenia de este ácaro y por lo que sea más difícil de eliminar sea su rápida reproducción, esta junto con la inmunosupresión favorecen que el individuo presente demodicosis crónica generalizada. En el 90% de perros jóvenes esta enfermedad es

localizada y autolimitante. Estudios hechos en perros que sufren Demodicosis crónica generalizada, revelaron que la Inmunosupresión de linfocitos es funcional mas que de cantidad, ya que las cantidades de linfocitos en perros que cursan DCG están normales, así como la respuesta a inmunógenos y vacunas. Algunos autores (Muller & Kirk) mencionan que el ácaro *Demodex canis* al reproducirse desmesuradamente produce un factor inmunosupresor humoral que es proporcional a la cantidad de ácaros presentes. Ellos argumentaban que esta inmunosupresión es secundaria a la enfermedad y no la causa de esta ya que la inmunosupresión es persistente mientras no se eliminen todos los ácaros y, una vez eliminados estos la inmunosupresión desaparece. Otras teorías mencionan la susceptibilidad racial en algunos perros, predisposición genética a la DCG. 1,4,5,10,11,14,17,19,20,25,27,31-35,40,47,49,50

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En cualquier caso de sarna que se trate debe hacerse el diferencial con todas las patologías de piel, principalmente con todos los Plodermas, alergias de presentación cutánea, pediculosis, reacción cutánea medicamentosa, quelletielosis y dermatitis autoinmunes. 1,5,8,10,11,12,14,18,19,20,22,25-35,40,47,49,50

TRATAMIENTOS

• Tratamiento contra otodectosis.

- Higienizar las orejas de animal afectado con vaselina o algún limpiador ótico comercial para remover detritos. 1,5,10,14,18,19,20,25,26,32-35,40,47
- Esta indicado el uso de gotas óticas acaricidas a base de Rotenona dos veces por semana durante la primer semana luego una ves por semana hasta dos semanas después de alcanzar la cura clínica. Además del aseo general con algún champú insecticida que contenga piretroides durante 4-6 semanas (si no se esta utilizando ivermectina sistémica). 1,5,10,14,18,19,20,25,26,32-35,40,47
- La ivermectina se puede utilizar en forma tópica y sistémica. El tratamiento sistémico de da con ivermectina al1% (de uso bovino) a dosis de 300 microgramos cada 7 o 14 días alrededor de 4 aplicaciones. El tratamiento tópico se da con 500mcg de ivermectina en forma directa en las orejas cada 1-2 semanas durante aproximadamente 5 semanas. Contraindicada en perros de raza Collie, antiguo pastor ingles, pastor de Shetlan y sus cruza. 1,5,10,14,18,19,20,25,26,32-35,40,47
- Como alternativa a la ivermectina esta la Selamectina (Revolution. Lab. Pfizer) Es una ivermectina sintética de aplicación tópica. Se aplica a dosis de 6mg / Kg. Una sola aplicación suele ser suficiente; algunos perros es necesario aplicar una segunda dosis con un mes de intervalo. Su espectro incluye: tratamiento y control de ácaros auriculares (*Otodectes cynotis*) y sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*). 19,32,33,35,44,47
- Otra alternativa es el uso de 1 gota de solución de amitraz en 5ml de aceite mineral o vaselina y aplicar un par de gotas en cada oreja 2 veces a la semana por 15 días (previa

limpieza del oído con alguna solución higienizante comercial). Esta forma de tratamiento con amitraz no está aprobado para este empleo. ^{1,5,10,14,18,19,20,25,26,32-35,40,47}

• Tratamiento contra escabiosis.

- El tratamiento más seguro y eficaz posible es el baño diario con cal azufrada en todo el cuerpo del animal durante 6 a 8 semanas. ^{5,14,19,34,35,40,47}
- Selamectina (Revolution. Lab. Pfizer) de aplicación tópica a dosis de 6.mg / Kg. Y en caso de ser necesario repetir al mes. No se debe aplicar a perros de raza Collies y sus cruas. ^{19,32,33,35,44,47}
- Álvarez Cámara¹ (2001) recomienda a la Ivermectina oral e inyectable a dosis de 400 a 600 mcg/kilo s.c. cada 15 días. (no aplicar en Collie, Bearded Collie, Antiguo Pastor Ingles, Sheetland Sheep Dog y sus cruas. Debido a que estas razas son intolerantes a la ivermectina y esta los intoxica. Los signos de intoxicación son trastornos nerviosos, digestivos, coma y en ocasiones la muerte). ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- El tratamiento contra intoxicaciones con ivermectina es sintomático (reanimación hidroelectrolítica, carbón activado) y el empleo de fisostigmina o picrotoxina. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- Baño acaricida total con una solución de amitraz a 250 – 1000ppm (2-8 ml por lt), 3 baños con intervalos de 7-14 días. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- Contra la sarna sarcóptica y demodéctica, en estados unidos se está utilizando de manera experimental y con buenos resultados la Moxidectina al 1% inyectable a dosis de 0.4 mg c/24 hrs. Dur. 2-4 meses. ^{44,51}

• Tratamiento contra demodicosis.

- Cuando se trata de una demodicosis localizada de presentación juvenil algunos autores recomiendan no dar tratamiento ya que como se comentó anteriormente el 90% de los casos es de presentación benigna y autolimitante. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- Para el caso de pododemodicosis, las patas deben ser introducidas en una solución de amitraz a una concentración de 5ml en 100ml de agua, masajeándolas y sin enjuagar 2-3 veces por semana (previamente lavadas con champú antiseborréico).¹

- En el caso de sarna demodéctica generalizada, se recomienda como tratamiento bañar a los perros con una solución de amitraz 250 a 1000 ppm (2-8 ml de la solución comercial en 1lt. de agua) siguiendo el siguiente protocolo:
 - 1.- Rasurar todo el manto en los perros de pelaje medio y largo.
 - 2.- Eliminar todas las costras.
 - 3.- Lavar todo el animal con un shampoo medicado indicado para la destrucción de bacterias, y eliminación de escamas y exudados. Esta acción se puede emplear un día antes del tratamiento con amitraz.
 - 4.- Aplicar la solución de amitraz mediante el mojado y uso de esponja. Sobre todo el cuerpo (áreas con lesiones y normales). Se recomienda usar guantes y trabajar en áreas bien ventiladas. Dejar secar al animal al sol y no enjuagar.
 - 5.- Eliminar todas las costras que se vayan formando.
 - 6.- El tratamiento se continúa hasta que múltiples raspados profundos de piel sean negativos por un lapso adicional de 30 – 60 días. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
 - 7.- Luego de suspendido el tratamiento los perros se deben supervisar durante los siguientes 12 meses por cualquier signo de dermatosis. Animales recuperados no se deben de utilizar como reproductores. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- Se recomienda el uso de Ivermectina diaria oral a dosis de 200 a 400 mcg / Kg de 60 a 300 días o bien hasta más de 30 días después de obtener raspados negativos. O subcutánea a dosis de 200-400mcg por kilo cada 14 días hasta 1mes luego de la cura clínica y de obtener 3 raspados negativos con 1 semana de diferencia. ^{1,5,10,14,19,20,25,32-35,40,47}
- Los perros que logran raspados cutáneos negativos a *Demodex canis* no pueden declararse curados hasta 12meses después de suspendido el tratamiento. ^{1,5,7,8,10,11,14,19,20,25,32-35,40}
- Adicionar vitamina E en la dieta ya que la deficiencia de esta causa función linfocitaria subóptima y enfermedad.¹
- Suplementar ácidos grasos esenciales (EFAZ plus lab. Virbac, Equilibrium ages lab. Bayer) a dosis 7 veces mayores de las normales por un periodo de 60 días. ^{1,5,10,14,18,19,20,25,28,29,30,34,35,47}

- Milbemicina oxima vía oral a dosis de 2mg/kg cada 7 días por tres dosis. En perros que cursen con demodicosis generalizada. El uso de este fármaco solo está indicado en casos donde este contraindicado el uso de la ivermectina.^{1,5,14,25,47}

DISCUSION

El estado de conocimiento de la inmunidad en la sarna es muy reducido, la información actual disponible y confiable relacionada con sarna proviene de publicaciones extranjeras que en su mayoría son de tipo genérico, no relacionadas con las pequeñas especies y menos con los aspectos inmunológicos. El enfoque de estas publicaciones sobre todo es en torno a esquemas de tratamiento y pronóstico con propuestas de fármacos distintos a los convencionales que en el país son poco conocidos para su uso en pequeñas especies o bien están enfocados al combate de otras parasitosis como las filarías. Mucha de la información es de tipo especializado y de alto costo para resultar accesible a los profesionistas en general, no existiendo documentos que los integren y además sean actuales en especial en el tema de Inmunología. Los esquemas de tratamiento propuestos e implementados en el país se basan en protocolos establecidos en muchas de estas publicaciones y se basan en el empleo de avermectinas de aplicación parenteral, y el uso de productos acaricidas del grupo de las amidinas en forma de baño (amitraz). Anteriormente se consideraba que un individuo con sarna demodésica activa dentro de sus primeros meses de vida con prurito, alopecia, liquenificación necesariamente debiera someterse a tratamiento sin considerar que en esta etapa de la vida la susceptibilidad era temporal y existía la posibilidad de que el animal se recuperase sin tratamiento de forma espontánea y sin embargo era sometido a tratamiento sin mayor trámite por lo que eventualmente se recuperaba con un mínimo de esfuerzo al desaparecer la inmunodeficiencia o el factor inductor. Este manejo para estas dermatopatías se hacía indiscriminadamente, llegando en muchas ocasiones al fracaso y frustración del medico veterinario. Hoy en día, se sabe que las sarnas tienen varias etiologías, el patrón de distribución de lesiones ayuda a la aproximación del diagnóstico, el clínico se puede apoyar en exámenes de laboratorio (raspados cutáneos, biopsias de piel, coproparasitoscópicos, etc.). Tampoco se diferenciaba entre sarna y otras etiologías como micosis, o atopias, cushing, hipotiroidismo, etc. Con todo esto, se implementaban tratamientos a ciegas que muchas veces terminaban en el sacrificio del perro o vetando al veterinario. La sarna demodésica representa un problema debido a que en el esquema de tratamiento debe atacarse el ácaro, la comezón, las infecciones secundarias y potenciar las aparición de la respuesta inmune para poder erradicar el problema integralmente lo cual induce con frecuencia la desesperación del dueño quien espera que el proceso sea resuelto rápidamente, con facilidad y a un bajo costo y la realidad

es todo lo contrario por requerir un largo período de tratamiento, con un elevado costo en general, requiriendo de una gran participación del dueño en el tratamiento e invirtiendo bastante dinero, sin que existan garantías de que se produzca una reincidencia de la enfermedad, sobre todo si consideramos que en la infestación por este ácaro los organismos pueden establecerse en condiciones de comensalismo al mantenerse estable la inmunidad del individuo, por lo que en caso de producirse una nueva depresión de la misma se reactivará la enfermedad, esto en el pasado se ha convertido en algo que induce desconfianza en los profesionistas e incluso movía a la gente a solicitar la eutanasia de los animales. Esta sarna requiere un mayor seguimiento y en caso de su presentación en perros menores de 1 año (demodicosis juvenil) no es recomendable implementar un tratamiento ya que el 90% de los casos de demodicosis juvenil es autolimitante. La demodicosis de presentación adulta tiende a ser generalizada, crónica y difícil de tratar; se relaciona con patologías graves como neoplasias o enfermedades metabólicas, no estando perfectamente clara la razón de la inmunodeficiencia asociada a esta enfermedad. La demodicosis es una de las enfermedades más frustrantes en dermatología veterinaria por la duración de los tratamientos y la posibilidad de las recaídas.

El manejo de los tratamientos contra sarnas superficiales (escabiosis y otodectosis) hoy en día tienen un buen pronóstico ya que responden bien a las avermectinas, su resolución se lleva a cabo entre 3 y 6 semanas, esto ha hecho que se simplifique este aspecto en muchos sentidos y sobre todo que sea económico.

La información científica que circula en el país, se distribuye solo entre médicos veterinarios que tienen que desmentir numerosos mitos y conceptos populares en cuanto a zoonosis (la sarna sarcóptica es zoonótica) y remedios caseros. Muchos propietarios prefieren implementar remedios caseros que seguir un protocolo de tratamiento costoso y tardado con un veterinario aunque eventualmente sean más nocivos los tratamientos que la propia sarna.

Es necesario promover la divulgación de información dirigida hacia los médicos veterinarios y población en general interesada acerca del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes sospechosos de sarna. Entre las recomendaciones a los veterinarios dedicados a pequeñas especies están las siguientes. Recurrir a procedimientos diagnósticos de laboratorio para identificar la etiología de la enfermedad, si se trata de demodicosis crónica en individuos adultos; elaborar un

examen clínico completo en el individuo enfermo con el fin de descubrir patologías sistémicas serias y elaborar un pronóstico, en el caso de otodectosis y escabiosis se recomienda dar tratamiento a todos los animales de la casa así como una buena desinfección del medio ambiente. Deberá promoverse entre la población el conocimiento de la existencia de diferentes etiologías productoras de sarnas los procedimientos para su diagnóstico, el pronóstico de las diferentes modalidades de la enfermedad, costo y tiempo del tratamiento, estudios complementarios y no descuidar a la mascota durante el tratamiento así como llevar a la mascota periódicamente con el veterinario con el fin de detectar cualquier complicación durante el curso del mismo. Es importante que el propietario se involucre en forma directa con el tratamiento de la mascota con el fin de llevarlo a cabo lo mejor posible.

El estado del conocimiento en general en torno a las sarnas es pobre debiendo incrementarse su estudio muchas áreas.

CONCLUSIONES

- En el futuro deberá incrementarse el estudio de la inmunología contra sarnas, así como una mayor difusión en el país.
- Se recomienda llevar a cabo una buena preparación y educación dirigida a médicos veterinarios zootecnistas que se dedican a pequeñas especies para poder elaborar un buen diagnóstico y tratamiento de las sarnas.
- La demodicosis crónica generalizada es una enfermedad que requiere de un tratamiento y seguimiento delicado.
- Otodectosis y escabiosis son sarnas que responden al tratamiento adecuado y son de buen pronóstico.
- Extremar las medidas preventivas al máximo, cuando se trata de escabiosis ya que esta es una enfermedad zoonótica.
- Se debe informar al propietario a cerca del tipo de sarna que afecta al perro, así como las opciones de tratamiento , con el fin de elaborar un protocolo de tratamiento adecuado a las posibilidades del mismo.
- No implementar un tratamiento hasta que el veterinario este seguro de la etiología causante y sus posibles complicaciones.

LITERATURA CITADA

- 1.- Álvarez C. F. J. / Álvarez B. F. J.
Dermatología en Perros y Gatos.
Jaiser Editores 1ª Edición Junio 2001.
- 2.- Arilan L. G. / Morgan M. S.
Serum Antibodies to *Sarcoptes scabiei* and House Dust Mite Prior to and During Infestation with *Sarcoptes scabiei*.
Veterinary Parasitology vol. 90 Issue 4 (4/jul/2000) pages 315-326.
- 3.- Arilan L. G., et al.
Characterization of Lymphocyte Subtypes in Scabietic Skin Lesions of Naive and Sensitized Dogs.
Veterinary Parasitology 68 (1997) pages 347-358.
- 4.- Bautista G. C. R.
"Interacción Artrópodo-Respuesta Inmune del Huésped".
Ciencia veterinaria 4-1987. 1ª Edición. Universidad Nacional Autónoma de México.
- 5.- Birchard S. J. / Sherding R. G.
Manual Clínico de Pequeñas Especies. Volumen 1 y 2.
1a Edición. Mc Graw – Hill. Interamericana. México 1996.
- 6.- Burmester G.R.
Immunology of reactive arthritides.
Annu. Rev. Immunol. 1995; 13
- 7.- Byrne K.
Canine Mange
www.filatalkmagazine.com
- 8.- Carlitti D. N. / Besignor E.
La Sarna Sarcóptica del Perro.
www.ciberbiblioteca.com. 26 de Enero 2002.

- 9.- Coop R. L., Taylor M. A. / Jacobs D. E. / Jackson F.
Ectoparasites: Recent Advances in Control.
Trends In Parasitology. Vol. 18. Issue 2. 1 February 2002. Pages: 55-56
- 10.- Cordero del C.
Parasitología Veterinaria.
1ª edición. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid España. 1999.
- 11.- Curkett, G., et al.
Immunology of Dogs with Juvenile-Onset Generalized Demodicosis
Vet. Allergy & Clin. Immun. Vol. 4. Pages:46-52, 1996.
- 12.- Dunn, T., J.
Sarcoptic Mites and Mange
www.petcenter.com. August 8, 2002
- 13.- Endo L, C. LC, Panush RS.
Clinical utility of assay for circulating immune complexes.
Med. Clin. Nort.am. 1995; 69 (4)
- 14.- Ettinger S. J. / Feldman E. C.
Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Volumen 1 y 2.
Quinta edición. Intermédica Editorial. Buenos Aires Argentina. 2002.
- 15.- Feldman M. / Brennan F.
Cytokines and Diseases in In Oppenheim J, Feldman M.(eD).
Cytokine Reference. A compendium of Cytokines and others mediators of Host Defense.
Academic Press. San Diego 2001.
- 16.- Girolomoni G. / Sebastiani S. / Albanesi C. / Cavani A.
T-Cell Subpopulations in development of atopic and contact allergy.
Current Opinion in Immunology. Vol. 13. Issue 6. 1 december 2001.
- 17.- Gordon S.
The Mononuclear Phagocyte Sistem.
In: Mc Gee JOD, Issacson PG, Wriht NA. Oxford Text Book Of Pathology.
Oxford University Press. Oxford 1992.

- 18.- Gottelf L. N.
Enfermedades del Oído en Animales de Compañía.
Intermédica Editorial. Buenos Aires Argentina 2001.
- 19.- Grant D.I.
Enfermedades de la piel en Perros y Gatos.
2ª Edición. Mc Graw – Hill . Interamericana. México 1997.
- 20.- Greene C. E.
Enfermedades Infecciosas en Perros Y Gatos.
1ª Edición. Mc Gaw – Hill. Interamericana. México 1990.
- 21.- Guzmán P. Ma. G.
Inmunología de las Dermopatías. Principios de Tratamiento.
Laboratorio Novartis. Febrero 2002.
- 22.- Hammerberg B., et al.
Auto IgG anti-IgE and IgG x IgE immune complex presence and effects on ELISA- based
quantitation of IgE in canine atopic dermatitis, demodectic acariasis and helminthiasis.
Veterinary Immunology and Immunopathology 60 (1997) 33-46
- 23.- Hill P. B / Olivry T.
The ACVD Task Force on Canine Atopic Dermatitis (V): Biology and role of
Inflammatory cells in cutaneous allergic reactions.
Vet.Inm. Immunopat., 81 (2001) 187-198.
- 24.- Issacson PG.
General Defense Mechanisms.
In: Mc Gee JOD, Issacson PG, Wright NA. Oxford Text Book of Pathology. Oxford
University Press. Oxford. 1992.
- 25.- Kirk R. W. / Bonagura J. D.
Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales.
1ª Edición. Mc Graw – Hill. Interamericana. Madrid España 1994.
- 26.- Kristensen F. / Jacobsen J. O.G. / Eriksen T.
Otolgy in Cats and Dogs.
1st Edition LEO Animal Health Publishers 1996.

- 27.- Leung D.Y. / Soter N.A.
Cellular and immunologic mechanism in atopic dermatitis.
J Am Acad. Dermatol. 2001; 44
- 28.- Lyon W. F.
Pet Pest Management, Bulletin 586: Mange.
Ohio State University Extension, 1991. www.ohioline.ag.ohio-state.edu.com
- 29.- Marsella R.
Managin Dogs With Chronic Atopic Dermatitis
Compendium Vol. 23 (5) May 2001.
- 30.- Mc. Donald
Dermatología Cotidiana.
Memorias del curso de Otoño. Bayer. México. Noviembre .2001.
- 31.- Mehlhorn H. (Ed)
Encyclopedic Reference of Parasitology.
2a Ed. Springer - Verlag Berlin Heidelberg 2001.
- 32.- Mehlhorn H. (Ed)
Parasitology in Focus. Facts and trends.
Springer – Verlag Berlin Heidelberg 1998.
- 33.- Mites
www.animalhealthchannel.com. tuesday, March 19, 2002.
- 34.- Morgan R. V.
Clínica de Pequeños Animales.
3ª Edición. Hardcourt Brace Saunders. España S.A. 1998.
- 35.- Muller G. H. / Kirk R. W. / Scott D. W.
Dermatología en Pequeños Animales.
5a Edición. Intermédica Editorial. Buenos Aires . Argentina. 1997.
- 36.- Nelson J.L.
Maternal-fetal immunology and autoimmune disease.
Arthritis & Rheumatism. 1996; 39.

- 37.- Nuttall T. J. / Pemberton A. D. / Lamb J. R. / Hill P.B.
Peripheral Blood Mononuclear Cell Responses to Major and Minor
Dermatophagoides Allergens in Canine Atopic Dermatitis.
Veterinary Immunology and Immunopathology. Vol. 84, Issues 3-4
15 January 2002. Pages 143-150.
- 38.- Oppenheim J. / Feldman M.
Introduction to the role of Cytokines in Innate host defense and adaptative
Immunity. in: Oppenheim J. Feldman M. (eD). Cytokine reference. A compendium of
cytokines and other mediators of host defense. Academic Press. San Diego 2001.
- 39.- Peralta Z. O. / Sánchez M. T. / Barrera R. R. / Madrid M. V.
Estructura y función del receptor de antígeno de linfocitos T y su papel en
Enfermedades Infecciosas.
Rev. Inv. Clín. 1995; 48.
- 40.- Quiroz R. H.
Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos.
1ª Edición. Editorial Limusa S.A. México 1984.
- 41.- Romagnani S.
Lymphocyte Production by Human T Cell, in Disease States.
Annu. Rev. Immunol. 1994; 12.
- 42.- Romagnani S.
Th1 / Th2 Interleukins
In: Oppenheim J. Feldman M (eD). Cytokine Reference. A compendium of
cytokine And other mediators or host defense. Academic Press. San Diego 2001.
- 43.- Romagnani S.
Th1 and Th2 Subsets of CD+ T Lymphocytes.
Sci & Med 1994; 1 (2)
- 44.- Shanks D. J., et al.
The efficacy of selamectin in the treatment of naturally acquired aural
infestations of *Otodectes cynotis* on dogs and cats.
Veterinary Parasitology. Vol. 91, Issues 3-4. 23 July 2000. Pages 283-290.

- 45.- Sell S. / Berkower I. / Max E. E.
Immunology, Immunopathology & Immunity.
5 a Edition. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut. 1996.
- 46.- Stites D. P. / Terr A. I. / Parslow T. G.
Inmunología Básica y Clínica
1a. Edición. El Manual Moderno. México D.F. 1998.
- 47.- Tilley L. P. / Smith F. W. K.
La Consulta Veterinaria en 5 Minutos. Canina y Felina.
Intermédica Editorial. Buenos Aires Argentina.1998.
- 48.- Trautman A. / Akidis M. / Brocker E. B. / Blaser K. C.
New Insights Into the Role of T-Cell in Atopic Dermatitis and Allergic Contact Dermatitis.
Trends in Immunology. Vol. 22. Issue 10. 1 October 2001.
- 49.- Tizard I. R.
Inmunología Veterinaria.
5ª Edición Mc Graw – Hill Interamericana. México 1998.
- 50.- Trigo T. F. J.
Patología Sistémica Veterinaria.
3ª edición. Mc. Graw – Hill Intermamericana. México 1998.
- 51.- Wagner R. / Wendlberger
Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested With *Sarcopotes* spp., *Demodex* spp. And *Psoroptes* spp. Mites.
Veterinary Parasitology. Vol. 93, Issue 2 10 Nov. 2000. Pages 149- 158.