

OCTUBRE 2021 · Edición Nº 5

Revista de la  
**Sociedad Latinoamericana**  
de Dermatología Veterinaria



ISSN: 2711-4120

**Demodicosis  
felina por  
*Demodex gatoi* en  
Argentina: Relato  
de caso**

**Resistencia antimicrobiana  
en la clínica diaria**



# Revista de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria

ISSN 2711-4120

Rev. Soc. Latinoam. Dermatol. Vet.

**EDITORA JEFE** **Wendie Roldán V.** MV, MSc, DLACVD  
Uniagraria, Colombia.

**COORDINADOR GENERAL** **Gustavo Tártara R.** MV, Esp, DLACVD  
Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

**COMITÉ EDITORIAL PRINCIPAL** **Sandra Koch.** DMV, MSc, DACVD  
University of Minnesota, USA

**Aline Rodrigues Hoffmann.** DMV, MSc, PhD, DACVP.  
Texas A&M University, USA

**Diana Ferreira.** DMV, MSc, DECVD  
Práctica privada, Portugal

**Daniel Gerardi.** DMV, MSc, PhD  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

**Alessandra Pereira.** DMV, MSc, PhD  
Faculdade Qualittas, Brasil

**Mariana Mascarenhas.** DMV, MSc, PhD, DLACVD  
Práctica privada, Brasil

**COMITÉ ASESOR** **Laureano Rodríguez B.** MV  
Práctica privada, Colombia

**Verónica Pareja M.** MV, MSc.  
Universidad San Francisco, Ecuador.

**María Soledad González.** DMV, Esp, MSc  
Universidad CES, Colombia

**EQUIPO DE REVISORES** **Aruanaí Rivas.** DMV, MSc, PhD, DLACVD  
Práctica privada, Venezuela/Uruguay

**Clarissa Pimentel de Souza.** DMV, MSc, PhD, DACVD  
University of Illinois, USA

**Laura Denzoin.** DMV, MSc, PhD  
Centro Oncológico Veterinario, Argentina

**Víctor Cunha.** DMV, MSc, PhD  
FDA Allergenic, Brasil

**Cristiane Bazaga Botelho** DMV, Esp, MSc.  
Práctica privada / Faculdade Qualittas, Brasil

**Ana Milena Carmona.** DMV, MSc  
Universidad de Antioquia, Colombia

**Fernando Chávez.** DMV, DLACVD  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú

La revista SLDV es una publicación de carácter científico, revisada por pares, de acceso libre en formato electrónico y con una periodicidad cuatrimestral. Los tipos de producción científica aceptados por la revista incluyen relatos de caso, trabajos de investigación originales y revisiones de literatura, relacionados con la Dermatología Veterinaria y sus áreas afines. Los trabajos aceptados para publicación en la revista SLDV no podrán ser replicados en otras revistas científicas ni de ninguna índole, siendo su contenido entera responsabilidad de los autores.

Imagen de portada: Dra. Wendie Roldán

#### Contacto

revistasldv@gmail.com

#### Página web

www.sldv.org

#### Redes sociales

 Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria  
 @sldvok

# Prólogo

Con gran alegría vengo a presentarles a ustedes, colegas y lectores, la quinta edición de la Revista de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria SLDV.

Cuando recibí la doble invitación, para escribir este prólogo y para pertenecer al equipo de revisores, no me detuve a pensarlo antes de aceptar, porque para mí es un gran honor y reconocimiento poder contribuir de alguna manera a la ciencia y la educación continuada en Latinoamérica, haciendo parte del proceso de los artículos científicos de gran calidad que esta revista trae en cada número.

Soy brasilera, Médica Veterinaria apasionada por el mundo de la dermatología y la otología de pequeños animales, y desde hace algunos años, he dedicado cada minuto de mi vida profesional a la búsqueda de la excelencia a través de mucho estudio e investigación. Y aquí estoy, haciendo parte de esta magnífica revista que aporta tanto a nuestro gremio de Dermatólogos Veterinarios con valiosa literatura.

Como prueba de ello, en esta edición tendremos un reporte de caso de *Demodex gatoi* en Argentina, un reporte de uso de microagujas para la alopecia X en Perú, una serie de casos de *Lynxacarus radovsky* en México y adicionalmente, revisiones de la literatura sobre Resistencia a los Antimicrobianos y Leishmaniosis Felina.

Agradezco a la Dra. Wendie Roldán, y a todos los que forman parte de esta revista, por permitirme participar de este logro.

A continuación, quisiera compartirles algunas frases que me animan cada día a dar lo mejor de mí, a aprender más y a soñar más, en el fascinante mundo de la dermatología y la otología veterinaria:

**"Don't settle, do better"**

**"How to do the impossible"**

**"See one, do one, teach one"**

Espero que disfruten de esta edición y les deseo una lectura agradable y productiva.

**Cristiane Bazaga Botelho**  
**MV, Esp, MSc.**

Profesora de postgrado Faculdade  
Qualittas y Anclivepa-SP  
Otoderme (Otología y Dermatología Veterinaria)  
Rio de Janeiro, Brasil.

# Tabla de Contenido

## TRABAJOS ORIGINALES

**Pág 6**

**Tratamiento exitoso de Alopecia X a través del uso de microagujas de 0.25 mm en un canino pomerania proveniente de la ciudad de Arequipa, Perú:**

**Relato de caso**

Vanessa Terán Rivas

**Pág 16**

**Demodicosis felina por *Demodex gatoi* en Argentina: Relato de caso**

Alejandra Licciardi, Lisandro Reynés

**Pág 24**

***Lynxacarus radovskyi* en felinos domésticos de la región sudeste del municipio de Veracruz, Veracruz de Ignacio de la Llave,**

**México: Serie de casos**

Eloísa Hernández Padrón

## REVISIONES DE LITERATURA

**Pág 35**

**Resistencia antimicrobiana en la clínica diaria**

Ximena Doxandabarat Julia Maito

**Pág 45**

**Leishmaniosis felina: Epidemiología, signos clínicos y enfoque diagnóstico**

Aruanai Rivas Estanga, Sergio Villanueva-Saz



# TRATAMIENTO EXITOSO DE ALOPECIA X A TRAVÉS DEL USO DE MICROAGUJAS DE 0.25 mm EN UN CANINO POMERANIA PROVENIENTE DE LA CIUDAD DE AREQUIPA, PERÚ: RELATO DE CASO

## SUCCESSFUL TREATMENT OF ALOPECIA X THROUGH THE USE OF 0.25 mm MICRONEEDLING IN A POMERANIAN DOG FROM AREQUIPA, PERÚ: A CASE REPORT

---

*Vanessa Terán Rivas<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>MVZ, Esp. Hospital de Mascotas Terán, Clínica especializada en Dermatología, Alergia y Oídos CEDAO Arequipa, Perú*

**Palabras clave:** Alopecia X, rodillo, microagujas, pomerania, histopatología.

## RESUMEN

La Alopecia X es un trastorno no inflamatorio del ciclo del pelo caracterizado por presentar alopecia simétrica bilateral, afectando con mayor frecuencia a la raza pomerania. Como tratamiento inicial, la esterilización puede inducir un recrecimiento temporal o permanente del pelo. En pacientes que no evidencian mejoría posterior a la cirugía, es necesario instaurar tratamiento farmacológico, aunque no siempre es efectivo. Se ha reportado que el traumatismo en la piel a través del uso de rodillos de microagujas, puede inducir el recrecimiento del pelo en áreas previamente alopécicas. En el presente relato, se reporta el caso de un canino pomerania, macho, de 6 años de edad, con alopecia simétrica bilateral y presencia de melanodermia. Los hallazgos histopatológicos del paciente fueron sugerentes de Alopecia X. Como tratamiento inicial se realizó la orquiectomía, la cual no reveló mejoría alguna. Se procedió al tratamiento con el rodillo de microagujas de 0.25 mm, realizando sesiones cada 4 días, totalizando 5 meses de terapia, equivalentes a 40 sesiones. A las 3 semanas, se observó crecimiento de pelo. Pasados 6 meses, se pudo observar crecimiento de pelo abundante en todo el cuerpo. Con base en estos resultados, se sugiere que el uso del rodillo de microagujas de 0.25 mm podría estimular el ciclo del folículo piloso en perros con alopecia X, pudiendo ser considerado como una opción terapéutica adicional en estos pacientes.

**Key words:** Alopecia X, dermaroller, microneedle, Pomeranian, histopathology.

## ABSTRACT

Alopecia X is a non-inflammatory disorder of the hair cycle characterized by bilateral symmetric alopecia, affecting mostly pomeranian dogs. As an initial treatment, neutering can induce temporary or permanent hair regrowth. In patients who do not show improvement after surgery, it is necessary to establish pharmacological treatment, although it is not always effective. It has been reported that skin microtrauma could induce hair regrowth on previously alopecic areas. This report presents a case of a 6-year-old male Pomeranian with bilateral symmetric alopecia and the presence of melanoderma. The histopathological results of this patient suggested Alopecia X. As an initial treatment, orchietomy was performed, which did not reveal any improvement. Treatment was initiated with the use of 0.25 mm derma roller, performing sessions every 4 days. Microneedling was done during a 5 month period, totalizing 40 sessions. Hair growth was observed after 3 weeks. After 6 months, abundant hair regrowth could be observed all over the body. According to these results, it is suggested that the use of microneedling of 0.25 mm could stimulate the hair follicle cycle in dogs with alopecia X, being an additional treatment option for these patients.

## INTRODUCCIÓN

La Alopecia X o Secuestro Folicular es un trastorno no inflamatorio del ciclo del pelo que afecta con mayor frecuencia a la raza Pomerania (1). Fue descrita por primera vez el año 1977 por Siegel, quien la llamó pseudocushing, debido a la apariencia clínica de un paciente con Cushing sin las alteraciones bioquímicas. (2). Otros nombres que ha recibido esta dermatosis incluyen deficiencia de la hormona del crecimiento de inicio en el adulto, hiposomatotropismo, alopecia que responde a la castración, alopecia que responde a la biopsia y síndrome similar a la hiperplasia suprarrenal congénita (3).

La enfermedad se caracteriza por presentar alopecia simétrica bilateral, con pérdida gradual de los pelos primarios que progresa hasta completar la alopecia del cuello, tronco, el caudodorso, tren posterior, el periné, la parte caudal de los muslos y la cola. La cabeza y las extremidades anteriores se conservan con pelo. La piel alopécica se torna seca y fría al tacto, con melanodermia, delgada e hipotónica. Puede ocurrir seborrea secundaria y raramente pioderma superficial. No se observan signos sistémicos de enfermedad y los pacientes afectados presentan la enfermedad a partir de los 2 años de edad (4,5). Histológicamente, predominan los folículos pilosos en kenogen y telogen, mientras que los folículos anagen son escasos (1). Se desconoce la causa de esta afección alopécica, pero se han propuesto varias teorías. Una de estas teorías, sostiene que el trastorno es causado por esteroidogénesis suprarrenal anormal y puede ser una variante leve del hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis (4). Otros autores sugieren que puede ser provocado por una deficiencia de la hormona del crecimiento, un desequilibrio de las hormonas sexuales suprarrenales o una producción excesiva de esteroides androgénicos por las glándulas suprarrenales (4). Teorías actuales sugieren que una desregulación del receptor folicular local puede ser el trastorno subyacente (6). Información novedosa sobre las vías que regulan el ciclo del pelo canino y su desregulación en la alopecia X, apoyan firme-

mente la hipótesis previamente establecida de que el metabolismo de las hormonas esteroides está alterado en la raza pomerania con Alopecia X (1,6). Otras razas afectadas son chow chow, keeshonds, samoyedos, Alaska malamute, husky Siberiano y caniche miniatura. (4). La fuerte predisposición de la enfermedad a las razas con una capa interna de pelo (subpelo), el análisis del pedigrí de los perros afectados y la aparición de la enfermedad a una edad relativamente temprana sugieren un trasfondo hereditario que aún no se ha dilucidado (1). Se analizó el gen de la catepsina L2 (CTSL2) como candidato para alopecia X, sin embargo, se llegó a la conclusión de que este gen probablemente no sea el causante (7).

El diagnóstico de la Alopecia X se realiza por exclusión (3). Los diagnósticos diferenciales abarcan síndrome de Cushing, hipotiroidismo, demodicosis, alopecia cíclica del flanco y displasia folicular (3,4,8,9). La evaluación histopatológica ayuda a respaldar el diagnóstico y descartar una enfermedad inflamatoria o sistémica. Las biopsias de piel en perros con Alopecia X no son patognomónicas y muestran los cambios clásicos de la endocrinopatía (hiperqueratosis folicular, dilatación folicular, queratinización triquilemica excesiva, melanosis epidermal y telogenización de los folículos pilosos) y también pueden mostrar algunas características de displasia folicular, como apariencia y anomalías en la melanización de los pelos, epitelio folicular y glándulas sebáceas (3).

La sintomatología de esta enfermedad evidencia alteraciones únicamente estéticas, y al no existir una enfermedad sistémica, los perros afectados tienen un buen pronóstico de vida (4,5). La esterilización de perros enteros, especialmente machos, puede inducir un recrecimiento temporal o permanente del pelo, por lo cual es considerada como tratamiento inicial de elección (3,4). En los pacientes que experimentan alopecia posterior a la esterilización, o en los pacientes que padecen la enfermedad y fueron esterilizados, y no evidencian

mejoría posterior a la cirugía, es necesario considerar instaurar tratamiento farmacológico. Los fármacos que se recomiendan para tratar la Alopecia X incluyen tiroxina, melatonina, metilttestosterona, acetato de medroxiprogesterona, somatotrofina, trilostano, mitotano, fulvestrant, acetato de leuprolida (Lupron) y los implantes de acetato de deslorelina o goserelina. Los tratamientos farmacológicos pueden ser menos efectivos y tienen efectos adversos que incluyen signos de insuficiencia suprarrenal, hepatotoxicidad, agresión, colangiohepatitis, depresión, inapetencia, vómitos y diarrea. La melatonina es bastante segura en perros, y su única contraindicación es en pacientes con diabetes, ya que la melatonina puede provocar resistencia a la insulina a dosis elevadas (3,4,5,10,11,12).

Curiosamente, varias publicaciones informaron sobre el recrecimiento del pelo en los sitios donde se realizó biopsia de piel, en los sitios con algún tipo de trauma cutáneo como rasguños o heridas y al estimular la zona con irritación cutánea. Esto reveló que el traumatismo en la piel puede inducir el recrecimiento del pelo en esas zonas. Se sugiere que el traumatismo superficial mecánico suave con microagujas, aplicado a los pacientes con alopecia en las áreas afectadas, induciría recrecimiento del pelo (1,9). La piel al recibir múltiples pinchazos, con un dispositivo en forma de tambor que tiene microagujas, recibe pequeñas perforacio-

nes que cierran en pocos minutos, lo cual induce la irritación de la piel desencadenando sus funciones reparadoras, como inducción del factor de crecimiento transformante 3, factor de crecimiento de fibroblastos y colágeno. El único efecto adverso observado de las microagujas es el eritema a corto plazo (9). Investigadores reportaron el uso de rodillo de microagujas en dos caninos hembra, de raza Pomerania, castradas, que no respondieron al tratamiento farmacológico. A las 2 semanas después del tratamiento se observó descamación de la piel y el recrecimiento difuso del pelo fue evidente en ambos perros después de 5 semanas, con disminución de la hiperpigmentación de la piel. 12 semanas después, ambos perros mostraron aproximadamente un 90% de rebrote de pelo y 12 meses después la condición del pelo en ambos pacientes se mantuvo estable (9).

Teniendo en cuenta que las propuestas de tratamiento para Alopecia X suelen mostrar resultados exitosos poco homogéneos, el objetivo de este relato es presentar el caso de un perro pomerania con diagnóstico clínico e histopatológico de Alopecia X, que recibió tratamiento con rodillo de microagujas de 0.25 mm. Los resultados obtenidos en este paciente exponen el éxito de una metodología del uso de microagujamiento diferente de otros casos similares previamente publicados, al utilizar microagujas de menor calibre, las cuales no produjeron dolor, no requirieron de sedación y no generaron eritema en las zonas afectadas.

## RELATO DE CASO

Se presenta a consulta en la Unidad de Dermatología del Hospital de Mascotas Terán de la ciudad de Arequipa, Perú, un canino macho entero con monorquidia, de raza pomerania, de 6 años de edad, con un peso de 5.8 kg e historia de caída de pelo. El propietario indica que a su mascota se le realizó rasurado del pelaje y posteriormente inició con pérdida de pelo gradual, mostrando zonas alopécicas simétricas bilaterales en la región escapular, grupa, parte caudal de los muslos y en la zona ventral del

tórax, con presencia de melanodermia, hipotricosis en zona de la grupa y pérdida de la capa superior del pelo en todo el cuerpo. El paciente no presenta síntomas adicionales como anorexia, emesis, u otros signos gastrointestinales, no convive con otros animales, no presenta prurito y fue tratado en otro centro veterinario con itraconazol vía oral y baños medicados con champú de ketoconazol 2 meses anteriores a la consulta. Al examen dermatológico, se observa alopecia simétrica bilateral en la región

de los hombros, hiperpigmentación y piel seca. Durante la inspección, se confirma pérdida de la capa superior del pelo, subpelo áspero y escaso, sobre todo en la zona de la grupa, ausencia de seborrea, prurito y lesiones o inflamación de la piel (Imagen 1). El paciente fue sometido a pruebas de laboratorio como hemograma, perfil tiroideo, análisis de orina, colesterol, triglicéridos, perfil adrenal y glucemia, obteniéndose resultados negativos para enfermedades endócrinas. Se procede a realizar sedación y luego se realiza la toma de muestra de biopsia de piel mediante el uso de un punch de 6 mm en la zona del hombro, donde presentaba alopecia y melanoderma más marcada. Posteriormente, se suturó con hilo reabsorbible. La muestra obtenida se fijó con formol 10% y se envió para examen histopatológico al laboratorio respectivo. En el resultado se describió epidermis con leve atrofia epidermal, con presencia de leve queratinización, acompañada de melanocitos en todas las capas epidermales. La dermis presentaba folículos pilosos dilatados con acumulación de queratina lamelar basófila concéntrica y presencia de arresto folicular. También se describió presencia de numerosos folículos pilosos telogenizados con presencia de queratina acidófila de bordes flameados. El diagnóstico histopatológico indicó entonces leve atrofia epidermal, hiperpigmentación epidermal, moderada hiperqueratosis folicular y folículos pilosos telogenizados (folículos en flama) (Figuras 3 y 4). Las lesiones encontradas en este cuadro fueron compatibles con dermatosis endocrina y/o Alopecia X.

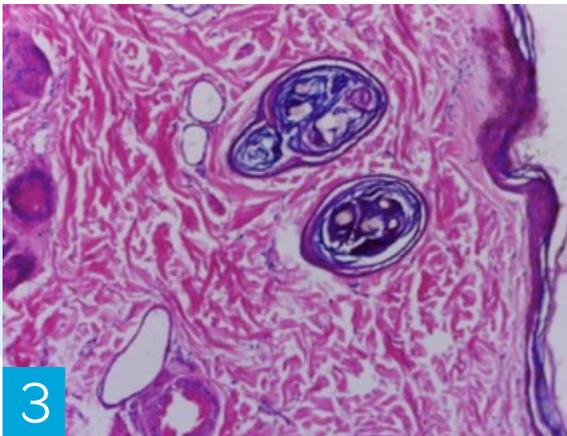
Confirmado el diagnóstico de Alopecia X, como tratamiento inicial se realizó orquiectomía, la misma que después de tres meses de realizada, no reveló mejoría en cuanto a crecimiento del pelo. Se consultó al propietario sobre la posibilidad de realizar un tratamiento farmacológico, opción que fue rechazada. Por tal motivo, se planteó realizar el tratamiento de microagujamiento, el cual fue aceptado por el propietario. Se procedió entonces a efectuar el procedimiento con el rodillo de microagujas de 0.25 mm (Imagen 2). La terapéutica consistió en realizar antisepsia previa de la piel de las zonas afectadas con solución de clorhexidina al 4%. Luego se colocó el rodillo de microagujas sobre cada una de las áreas alopécicas y se aplicó presión moderada, siendo posteriormente deslizado en forma diagonal, vertical y horizontal. Se realizaron de 4 a 5 pasadas en cada dirección sobre las zonas afectadas. Para finalizar, se realizó antisepsia de las áreas tratadas con la misma solución inicial. Se realizaron baños medicados semanales con clorhexidina al 4% y la aplicación de una pipeta de complejo de ceramidas para restaurar la barrera cutánea. A las 3 semanas, se observó crecimiento notorio de pelo (Imagen 5). El tiempo total de tratamiento fue de 5 meses, realizando sesiones de microagujamiento cada 4 días, totalizando 40 sesiones. Se llevaron a cabo igualmente, controles clínicos cada 15 días. Pasados 6 meses a partir de la primera sesión, se pudo observar crecimiento de pelo abundante con presencia de capa superior e inferior en todo el cuerpo. 2 años después, el crecimiento del pelo se mantuvo, sin presentar recidivas del cuadro alopécico (Imagen 6).



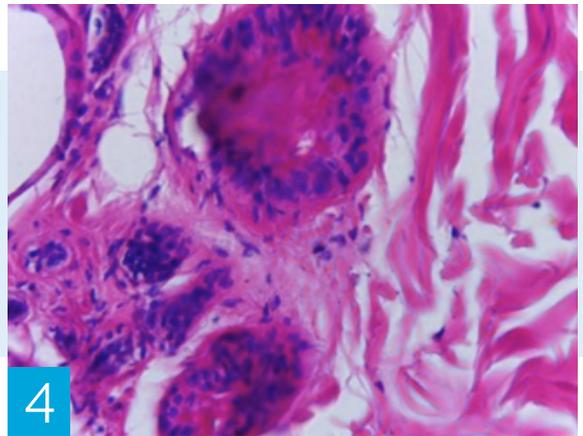
**Imagen 1.** Primera vista en el área de dermatología. Zonas alopécicas e hiperpigmentadas distribuidas en la superficie corporal, respetando cabeza y miembros



**Imagen 2.** Rodillo de microagujas de 0.25 mm



3

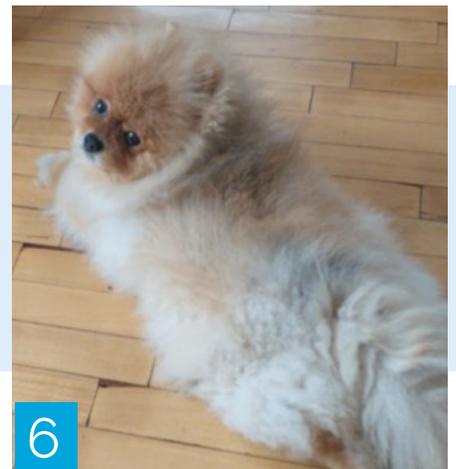


4

**Imagen 3.** Folículos pilosos con queratosis y arresto folicular  
**Imagen 4.** Folículos en flama.



5



6

**Imagen 5.** Crecimiento del pelo después de 3 semanas de iniciado el tratamiento con el rodillo de microagujas de 0.25 mm  
**Imagen 6.** Después de 2 años, se muestra resolución completa de las áreas alopécicas

## DISCUSIÓN

El caso clínico que se expone es el primer caso de Alopecia X que se reporta en la ciudad de Arequipa, Perú, acreditado mediante evaluación histopatológica y tratado exitosamente con el uso de microagujamiento, hasta donde es del conocimiento de la autora.

La Alopecia X es una enfermedad infrecuente en la casuística dermatológica, que afecta principalmente a la raza pomerania (1,4), situación que coincide con este relato, afectando un paciente de esta raza. Considerando que la enfermedad se limita a razas específicas (10), la predisposición de la enfermedad a razas con subpelo, el análisis del pedigrí de los perros afectados y la aparición de la enfermedad a una edad relativamente temprana sugieren un trasfondo hereditario (1,13), de allí la recomendación de realizar crianza responsable y evitar la reproducción de los animales afectados (1).

La esterilización de perros enteros, especialmente machos, puede inducir un recrecimiento temporal o permanente del pelo, por lo cual es considerada como tratamiento inicial de elección (3,4). En este caso, la orquiectomía fue la primera acción terapéutica efectuada, sin obtener ningún resultado satisfactorio en el recrecimiento del pelo. La mayoría de las alternativas farmacológicas descritas para el tratamiento de Alopecia X tienen resultados muy variados en sus niveles de efectividad y pueden generar efectos secundarios importantes. La melatonina tiene un buen margen de seguridad, pero igualmente, presenta respuestas muy diversas entre los animales tratados (3,4,5,10,11,12). En este caso no fue posible instaurar terapia con medicamentos, debido al rechazo por parte de los propietarios.

Reportes previos del uso de microagujamiento en Alopecia X canina relataron pacientes que al momento del tratamiento con el rodillo de microagujas, no estaban bajo ningún tratamiento farmacológico (9). De hecho, otros autores también consideran como criterios de exclusión haber recibido o estar recibiendo tratamiento farmacológico durante los últimos tres meses previos al tratamiento de microagujas (13). El paciente relatado no estaba reci-

biendo ningún tipo de tratamiento medicamentoso al momento del tratamiento descrito.

A diferencia de otros casos tratados con microagujamiento, en donde se utilizaron rodillos de microagujas de 1,5 mm y 2,5 mm de longitud (9,13), el caso que se expone utilizó un rodillo de microagujas de 0,25 mm. Esta diferencia no afectó el resultado final, obteniéndose crecimiento del pelo en tiempos similares a los reportados previamente (9,13). El uso del rodillo de microagujas de 0,25 mm, no ocasionó sangrado, eritema o lesión de la piel en nuestros procedimientos, contrario a los resultados de otros investigadores quienes reportan que la piel tratada apareció ligeramente eritematosa y se observó un microsangrado, efectos adversos que desaparecieron pocas horas después del tratamiento (9,13). Sumado a esto, en nuestro paciente no fue necesario el uso de anestesia/sedación, difiriendo de lo expuesto por otros autores que recurrieron a la sedación con metadona, diazepam y propofol (9,13).

En el paciente descrito, se siguió la recomendación de realizar antisepsia de la piel con clorhexidina al 4% antes y después de los tratamientos con el rodillo de microagujas (9), utilizando también el complejo de ceramidas con el objetivo de reestablecer la barrera cutánea.

Algunos autores (13) relatan el uso de plasma rico en plaquetas, como adyuvante en casos de Alopecia X. Sin embargo, los resultados demostraron que el tratamiento de la alopecia con microagujas con o sin plasma rico en plaquetas, parece ser un método seguro y eficaz para inducir el recrecimiento sostenible del pelo. Dichos autores indican que, a pesar de observar un retorno más rápido al crecimiento con la adición de plasma rico en plaquetas, no se observó diferencia visiblemente significativa entre los dos protocolos de tratamiento seis meses después del procedimiento. En este caso no se utilizó el plasma rico en plaquetas, observando resultados favorables únicamente con la terapia de microagujamiento.

El presente relato de caso presenta un tratamiento de microagujamiento, que expone una

metodología diferente de otros casos clínicos reportados con dicha técnica, al utilizar microagujas de menor calibre. Las microagujas de 0.25 mm no produjeron dolor, no requirieron de sedación para el procedimiento, no generaron eritema en las zonas afectadas y permitieron su uso frecuente en un número importante de sesiones. Es necesario fomentar la investigación sobre el tema, con el fin de esclarecer los mecanismos exactos por los cuales el rodillo de microagujas induce el recrecimiento del pelo, así como establecer protocolos más estandarizados tanto de la técnica como del número de sesiones necesarias para obtener mejores resultados.

## CONCLUSIONES

**El uso del rodillo de microagujas de 0.25 mm podría estimular el ciclo del folículo piloso en perros con alopecia X a través de microtraumatismos, siendo menos traumático al no producir eritema o microsangrado. Así mismo, el uso de microagujas de menor calibre no provocaría dolor, evitando el uso de sedación/anestesia en los pacientes y permitiendo un mayor número de sesiones.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunner M, Jagannathan V, Waluk D, et al. Novel insights into the pathways regulating the canine hair cycle and their deregulation in alopecia X. *PLoS One* 2017;12(10): e0186469.
2. Cerundolo R. Why is this patient's hair falling out? Approach to alopecia in dogs and cats. In: Proceedings British Veterinary Dermatology Study Group Spring Meeting, Birmingham, April 2019. P. 5-8.
3. Miller W, Griffin C, Campbell K. Endocrine and metabolic diseases. En: Miller W, Griffin C, Campbell K. Muller & Kirk's, *Small Animal Dermatology*, 7a edición. St. Louis Missouri, EEUU. Ed. Saunders. 2013. p. 501 – 553.
4. Hnilica K, Patterson A. Hereditary, congenital and acquired alopecias. En: Hnilica K, Patterson A. *Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide*. 4a edición. St. Louis Missouri EEUU. Ed. Elsevier, 2017. p. 302 – 352.
5. Machicote G. Dermatitis de origen endocrino y metabólico. En: Machicote G. *Atlas de dermatología canina y felina*. 1ª edición. España. Ed. Servet 2012. p. 121 – 140.
6. Frank L, Watson J. Treatment of alopecia X with medroxyprogesterone acetate. *Vet Dermatol* 2013;24(6):624-7.
7. Mausberg E, Drögemüller C, Leeb T, et al. Evaluation of the CTSL2 gene as a candidate gene for alopecia X in Pomeranians and Keeshonden. *Anim Biotechnol* 2007;18(4):291-6.
8. Paradis M, Cerundolo R. Alopecia simétrica en el perro. En: Foster, Aiden y Foil. *Manual de Dermatología en Pequeños Animales y Exóticos*. 2ª edición. España. Ed. Ediciones S. 2013. p. 115 – 128.
9. Stoll S, Dietlin C, Nett-Mettler C. Microneedling as a successful treatment for alopecia X in two Pomeranian siblings. *Vet Dermatol*. 2015; 26(5):387-90, e88.
10. Frank L. Oestrogen receptor antagonist and hair regrowth in dogs with hair cycle arrest (alopecia X). *Vet Dermatol* 2007;18(1):63-6.
11. Layne E, Richmond R. Deslorelin Implant Treatment for Hair Cycle Arrest (Alopecia X) in Two Intact Male Keeshonden. *J Am Anim Hosp Assoc* 2018;54(4):231-234.
12. Lemetayer J, Blois S. Update on the use of trilostane in dogs. *Can Vet J* 2018;59(4):397-407.
13. Diamond J, Schick R, Savage M, et al. A small-scale study to evaluate the efficacy of microneedling in the presence or absence of platelet-rich plasma in the treatment of post-clipping alopecia in dogs. *Vet Dermatol* 2020; 31(3):214-e45.



# DEMODICOSIS FELINA POR *Demodex gatoi* EN ARGENTINA: RELATO DE CASO

## FELINE DEMODICOSIS CAUSED BY *Demodex gatoi* IN ARGENTINA: A CASE REPORT

---

Alejandra Licciardi<sup>1</sup> Lisandro Reynés<sup>2</sup>

<sup>1</sup> MV, Práctica dermatológica privada. Mi Dogtora Ale Veterinaria. San Miguel de Tucumán, Argentina

<sup>2</sup> MV, Práctica dermatológica privada. Boutique de las mascotas. Caseros. BS.AS. Argentina

E-mail para correspondencia: [alelicciardi5@gmail.com](mailto:alelicciardi5@gmail.com)

**Palabras clave:** Felino, demodicosis, *Demodex gatoi*, ivermectina.

## RESUMEN

La demodicosis felina es una patología dermatológica parasitaria poco frecuente, considerada actualmente como una enfermedad emergente en gatos. Han sido descritas 3 especies de *Demodex*: *D. cati*, *D. gatoi* y una tercera especie *sin nombre*. Por otra parte *D. gatoi* presenta un cuerpo ancho y corto y habita en el estrato córneo. El principal signo clínico es el prurito intenso, evidenciado como un exceso de acicalamiento, alopecia autoinducida, eritema, descamación, comedones, escoriaciones, pápulas y costras. Debe considerarse como diagnóstico diferencial de prurito en felinos, realizándose raspajes cutáneos para su identificación. El tratamiento consiste en lactonas macrocíclicas e isoxazolininas entre otras. Se presenta el relato de caso de un felino afectado por *D. gatoi* en Argentina, tratado exitosamente con ivermectina.

**Key words:** Cat, demodicosis, *Demodex gatoi*, ivermectin.

## ABSTRACT

Feline demodicosis is a rare parasitic dermatological disease, currently considered as an emerging disease in cats. 3 species of *Demodex* have been described: *D. cati*, *D. gatoi* and a third unnamed species. *D. gatoi* has a wide and short body and lives on the stratum corneum. The main clinical sign is intense itching, evidenced as an excessive grooming, self-induced alopecia, erythema, scaling, comedones, abrasions, papules, and crusts. Demodicosis caused by *D. gatoi* should be considered as a differential diagnosis of pruritus in cats, performing skin scrapings for its identification. The treatment consists on macrocyclic lactones and isoxazolinines, among others. It is presented a case of a cat affected by *D. gatoi* in Argentina, successfully treated with ivermectin.

## INTRODUCCIÓN

La demodicosis felina es una patología dermatológica parasitaria poco frecuente, considerada actualmente como una enfermedad emergente en esta especie (1). Han sido descritas 3 especies de *Demodex* en gatos: *D. cati*, *D. gatoi* y una tercera especie *sin nombre* (2,3). *D. cati* es un ácaro largo y delgado que reside principalmente en folículos pilosos y glándulas sebáceas (2) y está relacionado con enfermedades que provocan inmunocompromiso. Por otra parte, *D. gatoi* presenta un cuerpo ancho y corto y habita en el estrato córneo.

El principal signo clínico provocado por *D. gatoi* es el prurito intenso, evidenciado como un exceso de acicalamiento, y presentándose como una alopecia autoinducida (2). Otras manifestaciones de esta patología son eritema, descamación, alopecia, comedones, escoriaciones, pápulas y costras. También se ha observado que hay animales con ácaros en el pelaje que no presentan síntomas, y actúan como portadores. La ubicación más frecuente de las lesiones es cabeza, cuello, codos, y miembros posteriores (4,5).

El diagnóstico de *Demodex gatoi* no es sencillo, ya que las conductas de acicalamiento del felino

lo hacen difícil de hallar en un raspaje cutáneo. Su cuerpo translucido y corto también podría dificultar la observación. Las técnicas de obtención en la clínica se realizan mediante raspado superficial con aceite mineral, impronta con cinta adhesiva y tricograma. Si los métodos mencionados fueran negativos, se pueden realizar flotaciones fecales en las que es posible evidenciar al parásito (6,7,8) y mediante técnicas moleculares de qPCR para la detección y diferenciación de las tres especies de ácaros felinos en una sola reacción (9).

Cabe señalar que no hay protocolos específicos para el tratamiento de *D. gatoi*. Los que están documentados y/o propuestos en diversos estudios son los siguientes: Baños con Sulfuro de cal 2% una vez a la semana (no comercializado en Latinoamérica), Ivermectina 0.2-0.3mg/Kg VO c/24-48h, Moxidectina *spot on* tópica y recientemente se incorporaron las Isoxazolininas (Fluralaner 26-34 mg/kg) (2,10).

En este relato de caso se describe el hallazgo de *D. gatoi* en una gata con prurito, siendo el segundo hallazgo en Argentina, el primero en el noroeste de este país (provincia de Tucumán) y uno de los pocos en Latinoamérica.

## RELATO DE CASO

En el mes de agosto de 2018 se presentó a consulta un felino, hembra castrada, común europeo de 7 años de edad, con 3,5kg de peso, por presentar prurito muy intenso en la cabeza desde hacía un mes.

La gata vivía en un hogar con 5 gatos más (todos común europeo), y tenía hábitos *outdoor*. Los otros cuatro animales habitaban en el interior de la casa, eran totalmente *indoor*, y no tenían ninguna patología dermatológica, ni otros signos clínicos. Los felinos consumían alimentos genéricos de baja calidad, no tenían plan sanitario, ni desparasitación. La tutora relató que venía a su patio otro felino con problemas en la piel.

La paciente estaba en un estado corporal 3/5 y presentaba temperatura normal. El resto del examen clínico general no presentó particularidades. Al examen dermatológico, el aspecto del pelaje era opaco y un poco deslucido. Presentaba en la cabeza, orejas y región preauricular, eritema marcado, alopecia, costras, y lesiones lineales producto del prurito intenso, que avanzaban hasta cerca de la trufa (foto 1 y 2). En el resto del cuerpo no presentaba otras lesiones ni otros ectoparásitos. Además, tenía diarreas esporádicas.

Las etiologías compatibles por la presentación clínica del felino correspondían a pulicosis, *Otodectes cynotis*, *Notoedres cati*, *Demodex gatoi*, y cheyletielosis dentro de los ectoparásitos que causan prurito de alto grado. Siendo que la paciente manifestaba prurito de cabeza y cuello, se consideró incluir alergia alimentaria y alergia ambiental, y luego etiologías menos pruriginosas, pero que pueden incrementarse ante la contaminación secundaria, como dermatofitosis o *Demodex cati*.

Se realizaron las pruebas de primera intención para buscar el origen del prurito. Los métodos de diagnóstico empleados fueron:

- Impronta con cinta de acetato: negativo para pulicosis, *Otodectes Cynotis*, *Notoedres cati* y cheyletielosis.
- Tricograma: negativo para dermatofitosis
- Lámpara de Wood: negativo para Dermatofitosis.
- Raspado profundo: negativo para *Demodex cati*

Al no observarse ningún resultado relevante en los métodos citados, se efectuaron 3 raspajes superficiales con vaselina líquida/aceite mineral, en el área afectada, dando como resultado positivo para *D. gatoi*, encontrándose una forma adulta (foto 3).

Debido a problemas económicos de los tutores ante la sugerencia de colocar pipeta *spot on* a base de imidacloprid 10% y moxidectina 1%, se instauró un tratamiento con ivermectina inyectable semanal a dosis de 300 mcg/kg, junto a difenhidramina a 1mg/kg para disminuir la intensidad del prurito.

A la semana siguiente, la gata fue traída a control, observándose una notable mejoría, con descenso marcado de prurito. Se realizó una prueba de VIF (Virus de la Inmunodeficiencia Felina) y ViLeF (Virus de la Leucemia Felina) a cargo de la profesional actuante, resultando negativo para ambas determinaciones. A los 15 días de tratamiento, concurrió nuevamente a control, con una gran mejoría clínica de las lesiones y al repetir el raspaje en las mismas áreas que estaban afectadas, no se observó presencia de *D. gatoi*. (foto 4).

Se continuó con el tratamiento de ivermectina semanal durante 6 semanas, remitiendo totalmente las lesiones, obteniéndose 2 raspados negativos con diferencia de 30 días entre cada uno y a partir de ahí se consideró dar por terminado el tratamiento.

La tutora no acudió nuevamente a control, pero un año después, la paciente no tenía manifestaciones dermatológicas, según el relato de la tutora, así como también, ningún gato de la casa.



**Imagen 1.** Gata común europeo con lesiones lineales, costras, alopecia y eritema en la cabeza



**Imagen 2.** Gata común europeo con lesiones costrosas y eritematosas en zona peri auricular



**Imagen 3.** *Demodex gatoi* obtenido por raspado superficial



**Imagen 4.** Misma gata a los 15 días del tratamiento con evolución satisfactoria

## DISCUSIÓN

*Demodex gatoi* debe ser considerado una entidad más como diagnóstico diferencial ante prurito de alto grado en felinos. Su observación mediante raspaje cutáneo superficial lo hace accesible a la identificación, pero es menester tener en cuenta que los felinos tienen hábitos de acicalamiento constante, lo que conlleva tener que realizar varios raspajes cutáneos, si no se visualiza de primera intención. Estos raspajes deberían ser amplios, incluyendo zonas afectadas y no afectadas, así como también aquellos lugares donde no se puede acicalar. Si estos fueran negativos, se utilizan improntas con cinta de acetato. Otro recurso es la flotación fecal (8). Mediante técnicas moleculares se pueden obtener datos desde el material de raspajes cutáneos, pelos y flotación fecal para obtención de ADN de *Demodex*. Estos son evaluados a través de qPCR que permite diferenciar las distintas especies de *Demodex* presentes en felinos (11).

Considerando el carácter contagioso de *D. gatoi*, se sugiere controlar toda la población felina que cohabita con el paciente afectado, realizar las pruebas de primera intención para identificar dicha entidad y evaluar el tratamiento preventivo para el resto de los felinos convivientes. En el caso en cuestión no se realizó, ya que los demás felinos no presentaban sintomatología dermatológica compatible.

La ubicación más habitual de las lesiones es en cabeza, cuello, codos, y miembros posteriores (4,5). La frecuencia más alta fue troncal y abdominal (6). En el caso presentado fue exclusivo en la zona de la cabeza, con eritema marcado, alopecia, costras, y lesiones lineales producto del prurito intenso, que avanzaban hasta cerca de la trufa, no coincidiendo totalmente con casos descritos en la literatura, que eran más extensos solo por excesivo lamido (2). Es necesario señalar que aún se conoce poco del ciclo biológico del ácaro, por eso es importante conocer y documentar información que pueda aportar en su estudio.

A diferencia de *D. cati*, las infestaciones por *D. gatoi* no suelen estar asociadas a patologías subyacentes o inmunosupresión (2). El paciente del reporte no padecía ninguna enfermedad de base, coincidiendo con esta afirmación.

Cabe destacar que en este relato de caso se optó por un tratamiento convencional para sarna *notoédrica*. Siendo que la resolución fue total y exitosa, los autores proponen considerar este tratamiento, como una alternativa más ante la imposibilidad de realizar los otros tratamientos convencionales propuestos en la bibliografía.

## CONCLUSIÓN

**La demodicosis felina por *Demodex gatoi* es una enfermedad considerada emergente, siendo este relato de caso el primero en esta región de Argentina. Siendo de difícil diagnóstico tiene que ser considerada como un diferencial en cualquier consulta de prurito felino.**

**También hay que destacar que, no habiendo un protocolo de tratamiento único y eficaz, el profesional debe adaptarse al caso y a la situación de los tutores. Ante la presencia de *D. gatoi* y al no poder acceder a los tratamientos propuestos en la literatura, podría ser una alternativa el uso de ivermectina a dosis de 300 mcg/kg semanal hasta su resolución clínica.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roldán W. Demodicosis Felina. Referencias para Consultorios MV 2018. 49: 32-36.
2. Beale K. Feline demodicosis: A consideration in the itchy or overgrooming cat. J Feline Med Surg 2012; 14: 209-213.
3. Ferreira D, Sastre N, Ravera I, et al. Identification of a third feline Demodex species through partial sequencing of the 16S rDNA and frequency of Demodex species in 74 cats using a PCR assay. Vet Dermatol 2015; 26: 239-e53.
4. Miller W, Griffin C, Campbell K. Müller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7ª edición, Ed. Saunders; 2013. 948p.
5. Beugnet F. Textbook of clinical parasitology in dogs and cats. 1a edición, Ed. Servet; 2018. 431p.
6. Newbury S, Moriello K, Steinburg H. *Demodex gatoi* and an unnamed Demodex mite associated with an outbreak of clinical disease in an animal shelter. Vet Dermatol 2006; 17: 212.
7. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, et al. Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats. Vet Dermatol 2020; 31: 4-e2.
8. Silberman K, Joachim A, Litschauer B, et al. The first case of *Demodex gatoi* in Austria, detected with fecal flotation. Parasitol Res 2013; 112: 2805-2810.
9. Silberman K, Horvath-Ungerboeck C, Eigner B, et al. Phylogenetic relationships and new genetic tools for the detection and discrimination of the three feline Demodex mites Parasitol Res 2015;114(2):747-52
10. Zhou X, Hohman A, Hsu W. Review of extralabel use of isoxazolines for treatment of demodicosis in dogs and cats. JAVMA 2020; 256 (12):1342-1346.
11. Frank L, Kania S, Chung K, et al. A molecular technique for the detection and differentiation of Demodex mites on cats. Vet Dermatol 2013; 24: 367-e83.



# ***LYNXACARUS RADOVSKYI* EN FELINOS DOMÉSTICOS DE LA REGIÓN SUDESTE DEL MUNICIPIO DE VERACRUZ, VERACRUZ DE IGNACIO DE LA LLAVE, MÉXICO: SERIE DE CASOS**

## ***LYNXACARUS RADOVSKYI* IN CATS FROM VERACRUZ SOUTHEAST REGION, VERACRUZ DE IGNACIO DE LA LLAVE STATE, MÉXICO: CASE SERIES**

---

*Eloisa Hernández Padrón*<sup>1</sup>

<sup>1</sup> MV. Clínica veterinaria Pelos, Plumas y Garras, Veracruz de Ignacio de la Llave, México.

E-mail para correspondencia: [eloisahernandez@hotmail.com](mailto:eloisahernandez@hotmail.com)

**Palabras clave:** *Lynxacarus radovskyi*, felino, prurito, cinta de acetato, coinfección, fluralaner.

## RESUMEN

*Lynxacarus radovskyi*, es un ácaro poco conocido, que afecta principalmente a felinos, con una presentación cada vez más alta en Latinoamérica. Teniendo en cuenta la escasa información con la que se cuenta sobre la distribución geográfica e identificación a nivel clínico de este ácaro en nuestros países, el objetivo de esta serie de casos fue recopilar información sobre los gatos con diagnóstico de infestación por *Lynxacarus radovskyi* recibidos en nuestra Clínica Veterinaria, ubicada en el sureste del municipio de Veracruz, Veracruz Ignacio de la Llave, México, y así poder contar con datos más precisos que contribuyan a un diagnóstico oportuno de la lynxacariosis felina, teniendo en cuenta el aumento que se ha venido presentando en el hallazgo del ácaro en esta región.

**Key words:** *Lynxacarus radovskyi*, cat, itching, acetate tape, co-infection, fluralaner.

## ABSTRACT

*Lynxacarus radovskyi* is a rare feline mite, with an increased presentation in Latin-America. Taking into consideration the absence of information about its geographic distribution and clinic identification in our countries, the aim of this case series was to make a compilation of information from cats diagnosed with *Lynxacarus radovskyi* infestation that visited our clinic, located in the Southeast of the city of Veracruz, in the State of Veracruz de Ignacio de la Llave, México, in order to get more accurate data that could help in the diagnosis of feline lynxacariosis, considering the increase of this dermatoses in our region.

## INTRODUCCIÓN

*Lynxacarus radovskyi* es un ácaro de la familia *Listrophoridae* que parasita mamíferos. El ciclo del ácaro varía de acuerdo a la alimentación, temperatura y humedad ambiental en la que se encuentran, siendo de 20 a 30 días a temperatura entre 18 y 30 °C y humedad relativa de 60–70%. El ciclo completo de *L. radovskyi* posiblemente ocurre sobre el animal. (1)

*Lynxacarus radovskyi* afecta especialmente a felinos. Su morfología consiste en un cuerpo pequeño, alargado y aplanado lateralmente de 430 a 520 micras de largo y extensiones esternales en forma de alerones (2), especialmente dotados para aferrarse al pelo de los mamíferos. El macho de esta especie posee grandes ventosas anales que lo amarran a la hembra en el momento de la cópula. Luego la hembra deposita sus huevos que pasan al estado de larva, la cual cuenta con 6 patas, dando lugar a ninfas de 8 extremidades que finalmente se convierten en ácaros adultos. *Lynxacarus radovskyi* se alimenta del estrato corneo, esporas de hongos, cebo e incluso polen presente en el hospedador. La transmisión de la lynxacariosis se da por contacto directo. Sin embargo, los fómites pueden ser importantes para la transmisión (2). Existen reportes de *Lynxacarus radovskyi* en zonas del sur de USA (Texas, Florida), Australia, Nueva Zelanda, Nueva Caledonia, Guayana Francesa, el Caribe, Fiji, Malasia, Filipinas, India, Singapur e incluso en Suramérica, pero se considera que su incidencia aún se encuentra subdiagnosticada. *Lynxacarus radovskyi* no es una zoonosis ni se transmite a especies distintas

al felino, (1,3) aunque se ha visto que humanos que manipulan gatos infectados pueden presentar una dermatitis papular y erupción cutánea (4).

Un gran porcentaje de gatos afectados por lynxacariosis permanecen asintomáticos. El principal signo clínico que puede ser observado es alopecia autoinducida no inflamatoria, que se manifiesta generalmente en la base de la cola, perineo, parte lateral de los miembros posteriores, abdomen y flancos. Adicionalmente, puede presentarse descamación y un pelaje opaco y seco, con facilidad de depilación. Signos extracutáneos como gingivitis, disturbios gastrointestinales e irritación, pueden ser evidenciados. La gravedad de los signos clínicos se relaciona con la cronicidad y el grado de infestación. En los casos leves, hay poco prurito y los ácaros pegados dan un aspecto entrecano al pelaje (2,3).

El parásito parece ser sensible a la mayoría de acaricidas, como fipronil, moxidectina, imidacloprid y fluralaner. La aplicación tópica de selamectina administrada quincenalmente resulta igualmente efectiva (1).

El objetivo de este trabajo fue describir una serie de casos, recopilando información de los felinos atendidos en nuestra Clínica Veterinaria, ubicada en el sureste del municipio de Veracruz, Veracruz Ignacio de la Llave, México, cuyo diagnóstico fuese infestación por el ácaro *L. radovskyi*. Este reporte pretende visibilizar la lynxacariosis felina en nuestra región como parte de los diagnósticos diferenciales en felinos con signos clínicos dermatológicos compatibles.

## SERIE DE CASOS

Toda la información referente a los datos de reseña, signos clínicos, coinfecciones, comorbilidades, diagnóstico y tratamiento de los casos reportados, se resumen en la Tabla 1.

### Signos clínicos

Los felinos recibidos en consulta manifestaban signos clínicos variables. Los signos cutáneos se apreciaron en cuello, cara, zona periauricular y pabellón auricular dorsal, como escamas grisáceas en dorso y lomo. Adicionalmente, el pelaje de los flancos, región sacra, miembros y región inguinal mostraba aspecto descuidado y sucio, con zonas de hipotricosis. En algunos casos se observó eritema en cabeza y cuello (Imágenes 1,2,3,5,6,8).

La mayoría de los gatos presentaba prurito de leve a intenso, estando ausente en algunos animales. Los pacientes muy jóvenes mostraban inquietud y sacudidas de cabeza y permanecían escondidos y alejados en sus hogares, según sus tutores. Hubo igual presentación en machos y hembras. En los cachorros y en algunos animales adultos y geriátricos, el cuadro clínico cutáneo se acompañó de anorexia, pérdida de peso y aletargamiento. Los

felinos en su mayoría exhibían pobres condiciones de higiene y nutrición, algunos con historia de convivencia con grandes poblaciones de gatos intradomiciliarios o con acceso al exterior, y otros rescatados. Algunos tutores refirieron signos de estrés en sus animales. Dos de los gatos presentaban trastornos urinarios (cistitis idiopática). Fue posible observar casos de pacientes en estado de inmunodeficiencia e inmunosupresión lo cual pudo contribuir a la presencia del parásito.

### Diagnóstico

Fueron realizadas pruebas de primera intención en todos los pacientes.

Para la tricografía, se tomaron pelos con pinzas, que fueron evaluados microscópicamente (10X, 40X) con aceite mineral. También se efectuaron raspados superficiales e impresión con cinta de acetato en áreas con o sin alopecia o lesiones de pabellón auricular, periauricular, cuello, cola, dorso y perianal. En todas las pruebas realizadas se observaron ácaros de la especie *L. radovskyi* en diferentes etapas, huevos, formas juveniles y adultos, adheridos al pelo (Imágenes 1,2,4,5,7).

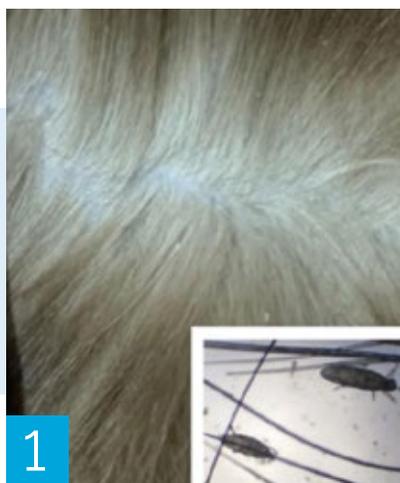
Tabla 1. Resumen de casos clínicos

Paciente	Raza	Edad años	Sexo	Peso kg	Signos clínicos	Coinfecciones/comorbilidades	Diagnóstico	Tratamiento
1	Cruza de Siamés	8	Macho	8	Cutáneos: lesiones eritematosas en pabellones auriculares, lamido		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10% / Moxidectina 1% (Advantage Multi®) Total 3 aplicaciones
2	Europeo Doméstico	8	Hembra	1.780	Cutáneos: pelaje de aspecto descuidado Sistémicos: baja condición corporal, intranquilidad, palidez de mucosas	Cheiletyella spp.	Impronta con cinta de acetato, tricograma y raspado cutáneo superficial	Imidacloprid 10% / Moxidectina 1% (Advantage Multi®) Total 3 aplicaciones
3	Europeo Doméstico	4 meses	Hembra	1.640	Cutáneos: prurito en pabellones auriculares y zona periauricular  Sistémicos: inquietud, anorexia, esconderse en casa		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10% / Moxidectina 1% (Advantage Multi®) Total 3 aplicaciones

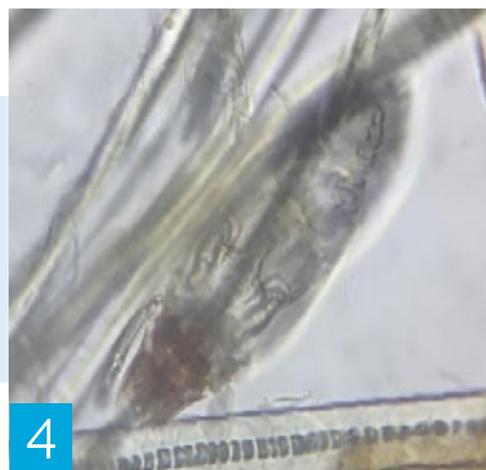
4	Europeo Doméstico	4 meses	Macho	1.300	Cutáneos: prurito intenso, alopecia en pabellones auriculares, hipotricosis en cara y cuello.  Sistémicos: Inquietud, anorexia		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Fluralaner spot-on 112.5 mg (Bravecto transdermal®)  1 aplicación
5	Europeo Doméstico	3 meses	Hembra	1.200	Cutáneos: Lesiones alopécicas en cabeza cuello y lomo, prurito intenso	Dermatofitos y piojos Felicola subrostratus	Impronta con cinta de acetato, tricograma y raspado superficial	Imidacloprid 10% Moxidectina 1% (Advantage Multi ®) Total 3 aplicaciones
6	Europeo Doméstico	10	Macho	5.140	Cutáneos: hipotricosis, lamido, empobrecimiento del manto/ Sistémicos: tricobenzoares, vómito, diarrea	Linfoma multicéntrico, Enfermedad inflamatoria intestinal	Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10% Moxidectina 1% (Advantage Multi ®) Total 3 aplicaciones
7	Europeo Doméstico	5	Hembra	2.980	Cutáneos: alopecia focal, pioderma superficial, prurito  Sistémicos: diarrea	Micosis profunda (histoplasmosis)	Impronta con cinta de acetato y tricograma	Fluralaner spot-on 280 mg (Bravecto transdermal®)  1 aplicación
8	Europeo Doméstico	3	Macho	3.600	Cutáneos: pigmentación y apariencia descuidada del manto, lamido  Sistémicos: obstrucción urinaria			Imidacloprid 10% Moxidectina 1% (Advantage Multi®) Total 3 aplicaciones
9	Europeo Doméstico	10	Hembra	4.640	Cutáneos: placa eosinofílica, lesiones en pabellones auriculares, cuello y cara, prurito Extracutáneos: epifora, secreción nasal serosa		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10% / Moxidectina 1% (Advantage Multi®)  Total 3 aplicaciones
10	Europeo Doméstico	15	Hembra	1.840	Cutáneos: manto descuidado, hipotricosis, prurito intenso  Sistémicos: emaciación, epistaxis		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Fluralaner spot-on 112.5 mg (Bravecto transdermal®)  1 aplicación
11	Europeo Doméstico	10	Macho	3.800	Sin signos		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10%/ Moxidectina 1% (Advantage Multi ®) Total 3 aplicaciones
12	Europeo Doméstico	3	Hembra	2.920	Sistémicos, decaimiento, anorexia		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10%/ Moxidectina 1% (Advantage Multi ®) Total 3 aplicaciones
13	Europeo Doméstico	12	Macho	5.240	Comorbilidad Cistitis idiopática felina		Impronta con cinta de acetato y tricograma	Imidacloprid 10% Moxidectina 1% (Advantage Multi ®) total 3 aplicaciones

## Tratamiento

Se obtuvieron respuestas favorables con las opciones de tratamiento utilizadas, que incluyeron Imidacloprid 10% /Moxidectina1% (Advantage Multi®) una aplicación tópica cada 15 días, siendo suficientes tres aplicaciones para eliminar el ácaro, y fluralaner spot-on (Bravecto gatos®), dosis única. La respuesta al tratamiento se evaluó con improntas de cinta de acetato cada 15 días para detectar la presencia de ácaros en cualquiera de sus fases.



**Figura 1.** Paciente felino presentando descamación sobre el lomo y formas adultas de *Lynxacarus radovskyi*.  
**Figura 2.** Paciente felino con manto de aspecto mate. Larva de *Lynxacarus radovskyi* en coinfección con ácaros del género *Cheyletiella* spp.



**Figura 3.** Felino joven con alopecia en ambos pabellones auriculares y cuello.  
**Figura 4.** Forma adulta de *Lynxacarus radovskyi*



5



6

**Figura 5.** Felino joven con zonas de alopecia focal, *Lynxacarus radovskyi* forma adulta y larva.  
**Figura 6.** Felino con placa eosinofílica en región submandibular



7



8

**Figura 7.** *Lynxacarus radovskyi* adulto vista lateral  
**Figura 8.** Parásitos observados macroscópicamente en el pelaje

## DISCUSIÓN

Durante los últimos años, ha sido evidente el incremento en el número de casos de pacientes felinos recibidos en la Clínica Veterinaria ubicada en la región sureste del municipio de Veracruz, Veracruz, México, infestados por el ácaro *Lynxacarus radovskyi*. Aunque muchos gatos pueden ser asintomáticos, la gravedad de los signos clínicos se relaciona con la cronicidad, el grado de infestación (2) y la hipersensibilidad a los ácaros (3,5). La facilidad en la depilación y la alopecia autoinducida con predominio en la base de la cola, perineo, parte lateral de los miembros posteriores, abdomen y flancos suelen ser los signos clínicos más frecuentes (1), lo cual fue observado en la mayoría de los casos aquí reportados. En casos graves hay dermatitis maculopapular a exfoliativa generalizada (2). De igual forma, signos extra cutáneos como gingivitis, disturbios gastrointestinales (bolas de pelos), inquietud e incluso irritación pueden ser observados (1), lo cual coincide con algunos de los pacientes descritos. Debido a esto, es importante que el médico tratante considere al parásito como un posible diagnóstico, especialmente cuando los signos extra cutáneos están presentes (1). Muchos de los pacientes de esta serie de casos fueron traídos a consulta por presentar diferentes enfermedades. El hallazgo de los ácaros y sus huevos, en algunos casos de forma incidental, se realizó a través de tricografía e impronta en los pelos con el uso de la cinta de acetato, siendo la región perineal la de mayor recolección del ectoparásito, lo cual ha sido mencionado en otros estudios (2,6). En esta serie de casos, el uso de raspados cutáneos adicionales a la tricografía permitió encontrar coinfecciones con otros ácaros, piojos y dermatofitos. Estos pacientes presentaban mal estado de nutrición e higiene y algunos eran muy jóvenes.

El primer reporte de *Lynxacarus radovskyi* en gatos domésticos en México fue en Tabasco en 2020 (7). Se tienen reportes recientes de hallazgos de *Lynxacarus radovskyi* en países como Colombia y Ecuador (4,7). Sin embargo, actualmente no se

cuenta con suficiente información sobre esta dermatosis parasitaria en términos de distribución geográfica, principalmente en Latinoamérica, presentación clínica y opciones terapéuticas. Por tal motivo, se recomienda considerar la lynxacariosis en los diagnósticos diferenciales de felinos con signos dermatológicos compatibles, empobrecimiento de la condición del manto y alopecia en área sacra, periné, cola, zona caudal de los miembros posteriores y área inguinal. (2)

Se han reportado diferentes opciones de tratamiento para la lynxacariosis felina. Muchos preparados insecticidas más antiguos se han usado con éxito para tratar infestaciones con *L. radovskyi*, incluidos la piretrina y productos basados en malathion, carbaril 5%, solución de azufre 2.5% e ivermectina a 0.3mg/kg (8,5). Así mismo, en un estudio se evidenció la resolución en el 100% de los gatos infectados con *Lynxacarus radovskyi* usando fipronil spot-on (6). Por otro lado, en Malasia la aplicación tópica de Moxidectina/Imidacloprid alcanzó el 100% de erradicación en menos de 28 días, aunque la re-infestación se encontró en el día 56 (5). El uso de ivermectina ya no se recomienda debido a la disponibilidad de productos más seguros (3). En un relato se demostró que una dosis única de sarolaner de 2-4 mg/kg vía oral, es efectiva en el tratamiento de felinos infectados con *L. radovskyi* (8).

En los pacientes aquí reportados se utilizaron dos opciones de tratamiento tópico. Imidacloprid 10% /Moxidectina1% (Advantage Multi®) una aplicación tópica cada 15 días (3 aplicaciones) y fluralaner spot-on (Bravecto gatos®), dosis única, mostrando respuestas positivas como resolución de los signos y la desaparición del parásito adulto, huevos y sus formas juveniles, sin efectos secundarios relevantes. Estos hallazgos podrían aportar en la discusión de las alternativas y protocolos terapéuticos para *Lynxacarus radovskyi*. El uso de fluralaner tiene la ventaja de mostrar resultados satisfactorios en dosis única, según datos reportados donde se usó vía oral (3,11).

## CONSIDERACIONES FINALES

El hallazgo de *Lynxacarus radovskyi* en pacientes atendidos por diversos cuadros clínicos, corrobora la importancia de incluir esta dermatosis como parte de los diagnósticos diferenciales en gatos con signos dermatológicos compatibles, como lesiones alopécicas. El método diagnóstico más preciso en pacientes con infestaciones recientes y con poca cantidad de parásitos fue por medio de la impresión con cinta de acetato, pudiendo incluso encontrarse en coinfección con otros ácaros. El tratamiento con moxidectina/imidacloprid o fluralaner, ambos en spot on, resultó efectivo en el manejo de los pacientes relatados.

Conocer mejor el comportamiento y presentación clínica del ácaro *Lynxacarus radovskyi*, aumenta las posibilidades de llegar a un diagnóstico más preciso. El aumento de casos observado podría estar indicando una alta distribución del ácaro en la zona sureste del municipio de Veracruz, Ignacio de la Llave y en otras regiones de México, lo que representa un dato de importancia epidemiológica.

**Agradecimientos: Al MV Renato Ordóñez por haber colaborado con sus valiosas aportaciones y a María Begoña Deschamps Hano, estudiante de Medicina Veterinaria y colaboradora incansable, por sus aportaciones y esfuerzos en la realización de este artículo.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noli C, Colombo S. *Feline Dermatology*. Springer Nature Switzerland; 2020. p. 429 – 430.
2. Miller W, Griffin C, Campbell K. *Dermatología en pequeños animales 7ª ed*, Buenos Aires, Intermédica; 2014. p 325-326, 39.
3. Guzmán J, Villegas S, Ordoñez R, et al. Eficacia del Fluralaner oral para el tratamiento del ácaro *Lynxacarus radovskyi* en un gato residente en Barranquilla Colombia. *Rev. Soc. Latinoam. Dermatol. Vet* 2020; 1: 25-31.
4. Jayanthi C, Nagarajan B, Ravi Latha B. Cat fure mite *Lynxacarus radovskyi* in India. *J Parasite Dis* 2017; 41 (4):1102-1104
5. A survey of the prevalence of *Lynxacarus radovskyi* in cats in Malasia. *Vet. Dermatol* 2015; 26(1): 68.
6. Ordóñez R, Guzmán J. Descubrimiento del ácaro *Lynxacarus radovskyi* de un gato residente en Guayaquil. En: Congreso Veterinario de Colombia 2020: DOI: 10.13140/RG.2.2. 14118.88645
7. Martínez-Saucedo E, Torres O, López-Jiménez S, et al. First Report of *Lynxacarus radovskyi* in a Domestic Cat in Tabasco, Mexico. *Southwest Entomol* 2020;45(1):301.
8. Campos D, Chavez J, Assis R, et al. Efficacy of oral Sarolaner against *Lynxacarus radovskyi* in naturally infested cats. *Vet. Dermatol* 2020; 31(5): 355
9. Nichols J, Heat A. Discovery of the feline fur – mite *Lynxacarus radovskyi* in a cat resident in New Zealand. *N Z Vet J* 2017; 66(1):1-7.
10. Siew Han H, Li Chua H, Nellinathan G. Self-induced noninflammatory alopecia associated with infestation with *Lynxacarus radovskyi*; a series of 11 cats. *Vet Dermatol* 2019; 30(4):356
11. Han H, Noli C, Cena T. Efficacy, and duration of action of oral fluralaner and spot-on moxidectin/imidacloprid in cats infested with *Lynxacarus radovskyi*. *Vet Dermatol*. 2016; 27:474–e127



# RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN LA CLÍNICA DIARIA

## ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN THE DAILY CLINIC

---

*Ximena Diana Doxandabarat<sup>1</sup>; Julia Maito<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>MV Bioq Esp. Cátedra de Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.*

*<sup>2</sup>MV Esp. Laboratorio Bio Diagnóstico Veterinario, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.*

*E-mail para correspondencia: [xdoxandabarat@fvet.uba.ar](mailto:xdoxandabarat@fvet.uba.ar)*

## RESUMEN

La piodermia canina es una de las causas de consulta más frecuentes en la clínica diaria y una de las principales causas de prescripción de antibióticos en los animales de compañía. Su principal agente etiológico son los microorganismos pertenecientes al *Staphylococcus Intermedius Group (SIG)* cuyo representante más frecuente en piodermias caninas es el *Staphylococcus pseudintermedius*. Aunque otros aislamientos bacterianos incluyen *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Burkholderia spp.*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*, además de estafilococos coagulasa negativos como *S.lugdunensis* y *S.schleiferi* subsp. *scheleiferi*.

La aparición de la resistencia a antibióticos está estrechamente ligada a su uso y la emergencia de cepas resistentes compromete el éxito de los tratamientos. Es fundamental tener una visión holística de la salud, comprendiendo que la salud animal, humana y ambiental se encuentran estrechamente relacionadas. Por un lado, es sabido que la resistencia antimicrobiana afecta a todos los individuos debido a que los mecanismos de resistencia pueden transmitirse horizontalmente entre bacterias y, por otro lado, existen reportes de patógenos multiresistentes de relevancia en medicina humana asociados con infecciones en animales de compañía, categorizando al *S.pseudintermedius* como agente zoonótico.

La elección correcta del antibiótico, la interpretación del antibiograma y el diagnóstico microbiológico son imprescindibles para asegurar el uso racional de los antimicrobianos que nos permitan controlar la resistencia a antibióticos.

**Palabras clave:** Antibióticos, *Staphylococcus pseudintermedius*, piodermia, resistencia antimicrobiana.

## ABSTRACT

Canine pyoderma is one of the most frequent causes of consultation in the daily clinic and one of the main reasons for the prescription of antibiotics in companion animals. Its main etiological agent are the microorganisms belonging to the *Staphylococcus Intermedius Group (SIG)* whose most frequent representative in canine pyoderma is *Staphylococcus pseudintermedius*. Although other bacterial isolates include *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Burkholderia spp.*, *Escherichia coli*, and *Staphylococcus aureus*, in addition to coagulase negative staphylococci such as *S.lugdunensis* and *S.schleiferi* subsp. *scheleiferi*.

The emergence of resistance to antibiotics is closely linked to their use and the emergence of resistant strains compromises the success of treatments. It is essential to have a holistic vision of health, understanding that animal, human and environmental health are closely related. On one hand, it is known that antimicrobial resistance affects all individuals because resistance mechanisms can be transmitted horizontally between bacteria and, on the other hand, there are reports of multiresistant pathogens of relevance in human medicine associated with infections in companion animals, categorizing *S.pseudintermedius* as a zoonotic agent.

The correct choice of the antibiotic, the interpretation of the antibiogram and the microbiological diagnosis are essential to ensure the rational use of antimicrobials that will allow us to control antibiotic resistance.

**Key words:** Antibiotics, *Staphylococcus pseudintermedius*, pyoderma, antimicrobial resistance.

## INTRODUCCIÓN

La piodermia canina es una de las causas de consulta más frecuentes en la clínica diaria y uno de los principales motivos de prescripción de antibióticos en los animales de compañía (1) (2). Su principal agente etiológico es el *Staphylococcus pseudintermedius* (anteriormente llamado *S.intermedius*), un coco Gram positivo, coagulasa positivo, que forma parte de la microbiota normal de la piel y mucosas de los caninos, siendo un comensal y patógeno oportunista (3). Hace algunos años se logró reclasificar al *S.intermedius* en 3 subgrupos fenotípicamente iguales: *S. intermedius*, *S. pseudintermedius*, *S. delphini*, conformando de este modo el *Staphylococcus Intermedius Group* (SIG) (4). Posteriormente, a este grupo de microorganismos se incluyeron 2 especies más: *S. cornubiensis* y *S. ursi* (5). Las pruebas bioquímicas no son suficientes para diferenciarlos de otras especies del grupo SIG y muchos métodos automatizados presentaban dificultades para poder realizar tal identificación ya que debieron actualizar su base de datos con esta información (3) (6). Hoy se sabe, gracias a la técnica de PCR, que el microorganismo más frecuentemente aislado en piodermias caninas es el *S.pseudintermedius* (4) (7), seguido por *S. schleiferi* (incluida la variante coagulasa negativa) y *S.aureus* (8).

El diagnóstico de laboratorio representa un desafío a la hora de identificar microorganismos del género *Staphylococcus* que sean positivos a la prueba de coagulasa (9), ya que la correcta diferenciación de los estafilococos incluidos en el grupo SIG de *S.aureus* es fundamental a la hora de realizar el antibiograma porque influye en la elección de los antimicrobianos para las pruebas de susceptibilidad a la oxacilina (metilino resistencia) (10) (11). Por lo tanto, los errores de diagnóstico del agente etiológico pueden inducir a fallas en el tratamiento aun cuando se trate de cocos Gram positivos.

En la naturaleza, los microorganismos productores de antibióticos son naturalmente resistentes a la sustancia producida. La selección natural hace que otros microorganismos que comparten su nicho ecológico y que inicialmente eran sensibles

adquieran la capacidad de crecer y desarrollarse en presencia de ese antibiótico como parte de su propia supervivencia, por lo que esta selección depende del medio ambiente y requiere que existan variaciones heredables. Es decir que el principal factor de desarrollo de resistencia es la presencia de antibióticos en el medio, lo que genera una presión de selección que favorece a aquellas bacterias que presentan cambios en genes propios, generalmente por mutaciones cromosómicas o por la adquisición de mecanismos de resistencia a través de elementos genéticos móviles como transposones y plásmidos por diseminación lateral desde bacterias de la misma especie o diferente (12) (13). De esto podemos concluir que la aparición de la resistencia a antibióticos está estrechamente ligada a su uso (12) y que cuanto mayor es la presión selectiva por el uso de antimicrobianos de amplio espectro, mayor es la selección de patógenos multirresistentes. La emergencia de cepas resistentes a los antibióticos compromete el éxito de los tratamientos (11).

Es importante comprender que la resistencia antimicrobiana es un fenómeno evolutivo natural y continuo de las bacterias y que la presencia de un antibiótico no crea la resistencia, sino que selecciona aquellos clones bacterianos que ya poseen los determinantes de resistencia. Muchas de las bacterias resistentes pueden ser parte de la microbiota habitual de animales y humanos, ya que la resistencia no necesariamente se asocia a un aumento de la virulencia (14).

A esta altura es fundamental tener una visión holística de la salud, comprendiendo que la salud animal, humana y ambiental se encuentran estrechamente relacionadas. Por un lado, la resistencia antimicrobiana afecta a todos los individuos debido a que los mecanismos de resistencia pueden transmitirse horizontalmente entre bacterias de la misma o de diferente especie, por lo que el contacto estrecho con un animal colonizado por bacterias resistentes puede influir en el microbioma de los humanos que conviven estrechamente con él y viceversa (15). Y, por otro lado, ya existen reportes de pató-

genos multirresistentes de relevancia en medicina humana asociados con infecciones en animales de compañía, como *Enterococcus faecium*, *Klebsiella spp.*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter spp* (2).

Además, los microorganismos resistentes también pueden diseminarse a través de alimentos, agua o el medio ambiente (12). En el año 2006 se reportó el primer caso de infección por *S. pseudintermedius* en humanos, motivo por el cual comenzó a incluirse este diagnóstico en los sistemas automatizados (16). El potencial zoonótico de este microorga-

nismo, tanto de cepas sensibles como resistentes a la meticilina, debe ser tenido en cuenta a la hora de diagnosticar piodermias ya que pueden colonizar la microbiota humana y/o causar infecciones invasivas y no invasivas en seres humanos (3) (17).

El objetivo de este artículo es acercar a los veterinarios que trabajan en la clínica médica un conocimiento más profundo de los mecanismos de resistencia bacteriana y brindar una guía que favorezca el uso racional de antibióticos en la dermatología diaria, ya sea que se cuenten o no con un cultivo y antibiograma.

## ANTIBIÓTICOS

Dos grupos de trabajo (1) (18) propusieron un listado de antibióticos de uso sistémico de primera, segunda y tercera línea para el tratamiento de piodermias.

Los antibióticos de primera línea son aquellos recomendados para tratamientos empíricos y cuando el antibiograma los identifica como "sensible". Los de segunda línea solo deberían utilizarse cuando el resultado del antibiograma diera sensible, pero no para tratamientos empíricos y solo si no se pueden utilizar los antibióticos de primera línea porque presentan resistencia o por cuestiones propias del paciente como reacciones previas de hipersensibilidad. Y los de tercera línea no deberían utilizarse por ser antibióticos de uso reservado en medicina humana y veterinaria, por lo tanto, su uso solo se acepta cuando no hay opción de utilizar antibióticos de la primera o segunda línea y con un antibiograma que avale su susceptibilidad. En las tablas 1 y 2 se pueden ver la recopilación de antibióticos con las dosis recomendadas.

**Tabla 1.** Antibióticos de primera línea recomendados para piodermia en veterinaria.

Primera línea		
Betalactámicos	Cefalexina	22-30 mg/kg c/12 hs. PO (18)
	Cefadroxilo	
	Amoxicilina-clavulánico	12,5-25 mg/kg c/12 hs. PO (1) (18)
Lincosamidas	Clindamicina	11 mg/kg c/12-24 hs. PO (18)
	Lincomicina	22 mg/kg c/12 hs. PO (18)
Sulfonamidas potencia-das	Trimetoprima-sulfametoxazol	15-30 mg/kg c/12 h PO (1)
	Otometoprima-sulfadimetoxina	55 mg/kg 1° día - 27,5 mg/kg c/24 hs. PO (1)

**Tabla 2.** Antibióticos de segunda línea recomendados para piodermia en veterinaria.

<b>Segunda línea</b>		
Betalactámicos	Cefovecin	8 mg/kg c/14 días SC (1) (18)
	Cefpodoxima	5-10 mg/kg c/24 hs. PO (1) (18)
Tetraciclinas	Doxiciclina	5 mg/kg c/ 12 hs. o 10 mg/kg c/ 24 hs. PO (1)
	Minociclina	10 mg/kg c/12 hs. PO (1)
Aminoglucósidos	Gentamicina	9-14 mg/kg c/24 h SC IM IV (3,4)
	Tobramicina	9-14 mg/kg c/24 h SC IM IV (18)
	Amikacina	15-30 mg/kg c/24 h SC IM IV (1) (18)
Fluoroquinolonas	Enrofloxacin	5 a 20 mg/kg c/24 h PO (1) (18)
	Marbofloxacin	2,75-5,5 mg/kg c/24 hs. PO (1)
	Ciprofloxacina	25 mg/kg c/24 hs. PO (1)
	Orbifloxacin	7,5 mg/kg c/24 hs. PO (1)
	Pradofloxacin	3 mg/kg c/24 hs. PO (1) (18)
Rifamicinas	Rifampicina	5-10 mg/kg c/12 (24) hs. PO (1) (18)
Fenicoles	Cloranfenicol	40-50 mg/kg c/8 hs. PO (1) (18)
Azálidos	Azitromicina	10 mg/kg c/24 h PO (18)

Los antibióticos clasificados como tercera línea son: vancomicina, teicoplanina, piperacilina-tazobactam, ceftazidima y linezolid.

Se debe tener en cuenta que la piel es el órgano más extenso del cuerpo y comparativamente con otros recibe menor aporte de sangre, por lo tanto, en este tejido las concentraciones de antibióticos sistémicos suelen alcanzar concentraciones más bajas que en otros órganos. Por este motivo es que cuando se administran antibióticos por vía oral

o parenteral siempre debe indicarse la dosis máxima posible y por tiempo prolongado, siendo de 2 a 3 semanas para las piodermias superficiales considerando 7 días más de la curación aparente, y un mínimo de 4-6 semanas considerando 14 días más de la curación aparente para las piodermias profundas (18).

Si bien los antibióticos mencionados son para uso sistémico se recomienda utilizar siempre que sea posible una terapia tópica (1) con antibióticos

indicados para tal fin en el antibiograma, como mupirocina, ácido fusídico, fluoroquinolonas o aminoglucósidos, o con antisépticos utilizados de forma local como podrían ser la clorhexidina, el ácido acético o el peróxido de benzoilo. Esta recomendación también se sustenta en lo detallado en el párrafo anterior, ya que las terapias tópicas permiten utilizar altas concentraciones de antibióticos por tiempo prolongado en el sitio de la infección, pero sin el riesgo de los efectos adversos de una terapia antibiótica sistémica (8).

Los betalactámicos son el grupo más amplio de antibióticos incluyendo a las penicilinas, cefalosporinas, carbapenemos y monobactams, y de los más seguros, ya que tienen un alto índice terapéutico además de que pueden utilizarse en cachorros, hembras gestantes y lactantes. Su acción bactericida se debe a la presencia de un anillo betalactámico en su estructura que se une a las proteínas ligadoras de penicilinas (PBPs, *penicilin-binding proteins*) interfiriendo con la síntesis de la pared celular bacteriana, estructura fundamental para la supervivencia de las bacterias. Las lincosamidas, los macrólidos y azálidos, las tetraciclinas, los fenicoles y los aminoglucósidos producen la inhibición de la

síntesis proteica actuando a nivel del ribosoma bacteriano, mientras que las sulfonamidas potenciadas, las rifamicinas y las fluoroquinolonas interfieren con la síntesis de ácidos nucleicos en diferentes niveles.

Cuando se dispone de un cultivo y antibiograma, los antibióticos deben seleccionarse siguiendo el criterio establecido para los tratamientos empíricos. Es decir, si la bacteria resulta sensible a cefalexina y a ceftriaxona, debe indicarse cefalexina para el tratamiento por ser una cefalosporina de 1° generación. Algo similar sucedería cuando demuestra sensibilidad a amoxicilina-clavulánico y a enrofloxacin; lo correcto es elegir amoxicilina-clavulánico ya que las fluoroquinolonas no son antibióticos de primera elección. Se debe recordar que el antibiograma se realiza para conocer cuáles son los antibióticos que NO se pueden usar, y en el caso de aquellos cuya susceptibilidad *in vitro* sea confirmada es importante tener en cuenta cuáles son los antimicrobianos de primera elección para realizar una correcta indicación terapéutica. La susceptibilidad informada en el antibiograma no indica cuáles son las drogas de elección; esta decisión debe estar complementada con la información de las Tablas 1 y 2.

## MECANISMOS DE RESISTENCIA

Estudios realizados mostraron que en el 99% de las cepas de *S. pseudintermedius* aisladas de caninos y felinos estaba presente el gen *blaZ*, responsable de la producción de enzimas hidrolizantes del anillo betalactámico (indispensable para el efecto del antibiótico) conocidas como betalactamasas (o penicilinasas para este caso en particular) que confieren resistencia a la penicilina G y a las aminopenicilinas como amoxicilina y ampicilina (3) (19). Estas enzimas son inhibibles por los inhibidores de las betalactamasas como el ácido clavulánico y el sulbactam, y no hidrolizan a las cefalosporinas de primera generación ni a las penicilinas penicilinasas resistentes como la meticilina, que no tiene uso clínico en animales de compañía. Es por esta razón que para los tratamientos empíricos de piodermia

entre los antibióticos de primera línea se encuentran la amoxicilina-ácido clavulánico y la cefalexina (1) (18).

El segundo mecanismo es la resistencia a meticilina mediada por el gen *mecA* que codifica para una proteína ligadora de penicilina alterada (PBP<sub>2a</sub>). Al expresarse esta proteína cuyo sitio de unión a las penicilinas se encuentra alterado genéticamente, es imposible la unión de cualquier antibiótico con anillo betalactámico. Es por ello que es considerada una resistencia de amplio espectro (3). Para poder diagnosticar este tipo de resistencia desde el laboratorio, es fundamental la correcta identificación de la especie de *Staphylococcus spp.*, porque la meticilino resistencia (o dicho de otro modo, la sensibilidad a oxacilina) en *S.aureus* se determina en el an-

tibiograma mediante el uso de discos de cefoxitina, mientras que para los estafilococos del grupo SIG se utilizan discos de oxacilina (20).

Los elementos genéticos móviles transmisibles entre las bacterias que codifican mecanismos de resistencia poseen varios genes, por lo que su adquisición y expresión puede conferir resistencia a más de 1 grupo de antibióticos o que las mismas se asocien a resistencia cromosómica ya adquirida de esa bacteria. De acuerdo con la cantidad de grupos de antibióticos afectados, la resistencia antimicrobiana se denomina:

- Resistencia múltiple (cepas MDR, multi drug resistant) cuando la bacteria es resistente a más de 3 grupos químicos de antimicrobianos. Por ejemplo, betalactámicos, aminoglucósidos y macrólidos.
- Resistencia extrema (cepas XDR, extreme drug resistant) cuando la bacteria solo es sensible a dos grupos químicos de antibióticos.
- Panresistencia cuando la bacteria no es sensible a ningún grupo de antimicrobianos.

La resistencia, además, puede ser cruzada si un mismo mecanismo afecta a más de un grupo de antibióticos o a distintos representantes de un mismo grupo (por ejemplo, macrólidos y lincosamidas o aminopenicilinas entre sí) y disociada cuando dentro del mismo grupo algunos compuestos pueden mostrar sensibilidad y otros, resistencia. Este último es el caso de las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefoperazona, ceftiocef, etc.) en bacilos Gram negativos y los aminoglucósidos, por lo que en el antibiograma se deben ensayar cada uno de los antibióticos de forma individual aunque pertenezcan al mismo grupo.

Otras bacterias que fueron identificadas como agentes etiológicos de piodermia son *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Burkholderia spp.* y *Escherichia coli*, además de estafilococos coagulasa negativos como *S. lugdunensis* y *S. schleiferi* subsp. *scheiferi* (2).

Los bacilos Gram negativos fermentadores (enterobacterias) y no fermentadores (*P.aeruginosa*) comparten mecanismos de resistencia a los antibióticos betalactámicos muy difundidos entre las distintas especies y que suelen ser mediados por

elementos genéticos transmisibles como plásmidos o transposones. Las betalactamasas de estas bacterias representan un problema creciente en la salud humana y animal, comprometiendo no solo el tratamiento de infecciones causadas por gérmenes resistentes sino también otros procedimientos médicos que requieren de los antibióticos para su éxito.

Las betalactamasas mencionadas se pueden clasificar de acuerdo con los grupos que hidrolizan en:

- Betalactamasas de espectro ampliado (BLEA): hidrolizan penicilinas y cefalosporinas de 1° generación. Son inhibidas por ácido clavulánico y sulbactam.
- Betalactamasas de espectro extendido (BLEE): hidrolizan penicilinas y cefalosporinas de 1°, 3° y 4° generación. Son inhibidas por ácido clavulánico y sulbactam.
- Cefalosporinasas (AmpC): hidrolizan principalmente cefalosporinas y algunas penicilinas. No son inhibidas por ácido clavulánico y sulbactam.
- Carbapenemasas: son enzimas de amplio espectro que hidrolizan carbapenemos y generalmente otros betalactámicos constituyendo un desafío terapéutico.

Desde el laboratorio es posible estimar la presencia de este tipo de betalactamasas mediante el uso estratégico de los discos de antibiogramas (21). La correcta interpretación puede brindar la información necesaria para el uso de los antibióticos correctos o, simplemente, el conocimiento del tipo de microorganismo (en cuanto a multirresistencia) que se está tratando.

Dentro de los fracasos terapéuticos se incluyen mecanismos de resistencia inespecíficos como la impermeabilidad a ciertas sustancias o el aumento de bombas de eflujo que determinan una disminución de la concentración del antibiótico dentro de la bacteria y por ende un aumento de la concentración inhibitoria mínima (CIM). Este tipo de mecanismos generalmente afecta a más de un grupo de antibióticos e incluso a algunos antisépticos, aunque esto último no suele ser clínicamente relevante ya que las concentraciones de antisépticos utilizadas para terapias tópicas superan ampliamente la CIM de las bacterias.

Si bien existen reportes internacionales de la resistencia antimicrobiana, es fundamental conocer la epidemiología local porque impacta directamente en la elección de los antibióticos para tratamiento. Tampoco es apropiado guiarse por las recomendaciones de uso de antibióticos que se realizan para medicina humana, ya que la presión de selección que existe en los hospitales determina mayores porcentajes de resistencia que por ahora no se correlacionan con los encontrados en veterinaria. Un ejemplo de esto último son las cefalosporinas de 3<sup>o</sup> generación que en medicina humana pueden ser una primera línea de tratamiento, pero en medicina veterinaria no se deben utilizar como tratamiento empírico y su uso siempre debe estar avalado por un antibiograma.

En abril de este año, la Organización Mundial de la Salud emitió un comunicado para alertar sobre la escasez mundial de nuevos antibióticos y como ello favorece la aparición y propagación de farmacorresistencia (22).

## CONCLUSIONES

**La citología es útil para identificar el presunto agente causal: la observación de células inflamatorias junto con microorganismos clasificados como coco Gram positivo o bacilo Gram negativo, permite establecer un tratamiento empírico, y es útil también para hacer un seguimiento del tratamiento. El cultivo y antibiograma no siempre es necesario, aunque nunca está contraindicado. En este punto, es importante saber que el laboratorio que reciba la muestra pueda realizar el diagnóstico adecuado del agente causal (género y especie), ya que de ello depende la correcta interpretación del antibiograma y por ende la estimación de la meticilino resistencia en el caso de los estafilococos; o la presencia de las distintas betalactamasas en el caso de las enterobacterias.**

**Por último, es importante tomar las precauciones necesarias para limitar la posibilidad de transmisión de microorganismos con potencial zoonótico desde los pacientes infectados hacia sus tutores o el personal veterinario que lo trata. Por ello es recomendable el uso de guantes y elementos de desinfección adecuados.**

**Todas estas medidas, junto con el conocimiento del uso correcto (elección y dosificación) de los antimicrobianos nos permiten cumplir nuestro rol de agentes de salud retrasando el incremento de las resistencias antimicrobianas.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hillier A, Lloyd D, Weese J, et al. Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis. *Vet Dermatol.* 2014; 25(3):163-e43.
2. Loeffler A. What has changed in canine pyoderma? A narrative review. *Vet. J.* 2018; 6(235):73-82.
3. Giacoboni G. Staphylococcus pseudintermedius y el enfoque de Una Salud. *Analecta Vet. UNLP.* 2020; 40(2):052.
4. Alvarez L, Siuce M, Palomino F, et al. Detección molecular de Staphylococcus pseudintermedius en piódermas caninas. *Rev Inv Vet Perú.* 2020; 31(3):e18734.
5. Perreten V. Staphylococcus ursi sp. nov., a new member of the "Staphylococcus intermedius group" isolated from healthy black bears. *Int. J. System. Evol. Microbiology.* 2020;(10973936):1-9.
6. Decristophoris P, Fasolad A, Benaglia C, et al. Identification of Staphylococcus intermedius Group by MALDI-TOF MS. *Syst and App Microbiol.* 2011; 34: 45-51.
7. Bannoehr J, Guardabassi L. Staphylococcus pseudintermedius in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet Dermatol.* 2012; 4: 253-66, e51-2.
8. Bryan J, Frank L, Rohrbach B, et al. Treatment outcome of dogs with meticillin-resistant and meticillin-susceptible Staphylococcus pseudintermedius pyoderma. *Vet Dermatol.* 2012;23(4):361-8.
9. Lee J, Murray A, Bendall R, et al. Improved detection of Staphylococcus intermedius group in a routine diagnostic laboratory. *J. Clinical Microbiol.* 2014; 53(3):961-3.
10. Guardabassi L, Damborg P, Stamm I, et al. Diagnostic microbiology in veterinary dermatology: present and future. *Vet Dermatol.* 2017; 28(1):146-e30.
11. Ríos A, Baquero M, Ortiz G, et al. Staphylococcus multirresistentes a los antibióticos y su importancia en medicina veterinaria. *Cl. Vet. Peq. Anim.* 2015; 35(3):149-161.
12. World Health Organization. Plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos. [Online]. 2016. [consultado Septiembre 23 2021]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255204/9789243509761-spa.pdf?sequence=1>.
13. Kadlec K, Schwarz S. Antimicrobial resistance of Staphylococcus pseudintermedius. *Vet Dermatol.* 2012; 23:276-e55.
14. McCarthy A, Harrison E, Stanczak-Mrozek K, et al. Genomic insights into the rapid emergence and evolution of MDR in Staphylococcus pseudintermedius. *J. Antimicrobial Chemot.* 2015; 70:997-1007.
15. Pomba C, Rantala M, Greko C, et al. Public health risk of antimicrobial resistance transfer from companion animals. *J. Antim. Chemot.* 2017; 72(4):957-968.
16. Hoovels L, Vankeerberghen A, Boel A, et al. First Case of Staphylococcus pseudintermedius Infection in a Human. *J. Clin. Microbiology.* 2006; 44(12).
17. Kelesidis T, Tsiodras S. Staphylococcus intermedius is not only a zoonotic pathogen, but may also cause skin abscesses in humans after exposure to saliva. *IJID.* 2010; 14:e838-841.
18. Beco L, Guaguère E, Méndez C, et al. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Record.* 2013; 172:156-160.
19. Kadlec K, Schwarz S, Perreten V, et al. Molecular analysis of methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius of feline origin from different European countries and North America. *J. Antimicrobial Chemot.* 2010; 65: 1826-8.
20. Vigo G, Giacoboni G, Gagettib P, et al. Resistencia antimicrobiana y epidemiología molecular de aislamientos de Staphylococcus pseudintermedius de muestras clínicas de caninos. *Rev Arg Microbiol.* 2015; 47(3):206-211.
21. Famiglietti A, Quinteros M, Vázquez M, et al. Consenso sobre las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos en Enterobacteriaceae. *Rev Arg Microbiol.* 2005; 37:57-66.
22. World Health Organization. [Online]. 2021 [Consultado septiembre 25 2021] Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/15-04-2021-global-shortage-of-innovative-antibiotics-fuels-emergence-and-spread-of-drug-resistance>.
23. Gillespie S. Antibiotic resistance protocols. 3rd ed.: Humana press; 2018.
24. Capello Martinez J, Igrejas G. Antibiotic drug resistance. Ed. Wiley;2020. 720 p.
25. Meneses M, Martin P, Manzuc P, et al. Staphylococcus sp, antimicrobial treatment and resistance in canine superficial bacterial pyoderma. *Rev. Vet.* 2018; 29(2):88-92.
26. Morris D, Loeffler A, Davis M, et al. Recommendations for approaches to meticillin-resistant staphylococcal infections of small animals: diagnosis, therapeutic considerations and preventative measures. *Vet. Dermatol.* 2018; 208:304-e69.



# LEISHMANIOSIS FELINA: EPIDEMIOLOGÍA, SIGNOS CLÍNICOS Y ENFOQUE DIAGNÓSTICO

## FELINE LEISHMANIOSIS: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL SIGNS AND DIAGNOSTIC APPROACH

---

*Aruanai Rivas Estanga<sup>1</sup>, Sergio Villanueva-Saz<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*MV, Esp, Msc, PhD, DLACVD. Práctica privada, Clínica Veterinaria Real de Azúa, Ciudad de la Costa, Uruguay.*

<sup>2</sup>*MV, Msc, PhD. Departamento de Patología Animal y Laboratorio de Inmunopatología Clínica, Facultad de Veterinaria Universidad de Zaragoza, España.*

*Correo para correspondencia: [kalu119@gmail.com](mailto:kalu119@gmail.com)*

**Palabras clave:** diagnósti-  
co, ELISA, felino, Leish-  
maniosis, nodular, PCR,  
ulcerativa, Western blot.

## RESUMEN

La leishmaniosis felina se ha incrementado a nivel mundial, las lesiones cutáneas predominan en el cuadro clínico, sin embargo, existe poca información científica sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico de los gatos con esta enfermedad y de las distintas especies de *Leishmania* involucradas. Esta enfermedad debe incluirse en la lista de diagnóstico diferencial de lesiones ulcerativas y nodulares en gatos. El presente trabajo se realizó con el propósito de obtener una actualización de los aspectos clínicos, epidemiológicos y diagnóstico de la leishmaniosis felina a partir de la revisión bibliográfica de casos publicados y de la literatura científica veterinaria. La técnica diagnóstica principal en gatos enfermos es el examen citológico o histopatológico junto con la inmunohistoquímica, la técnica serológica ELISA cuantitativa y Western blot. En regiones geográficas donde coexistan varias especies de *Leishmania*, las pruebas serológicas presentaran limitaciones como es el hecho de los fenómenos de reacción cruzada entre las distintas especies de *Leishmania* por lo que será necesario utilizar de forma conjunta la PCR para determinación de la especie y la serología.

**Key words:** diagnosis,  
ELISA, feline, Leishma-  
niosis, nodular, PCR,  
ulcerative, Western Blot

## ABSTRACT

Feline leishmaniosis has increased worldwide, skin lesions predominate in the clinical picture, however, there is little scientific evidence on the diagnostic and therapeutic approach of cats with this disease and of the *Leishmania* species involved. Feline leishmaniosis should be included in the differential diagnosis list for ulcerative and nodular lesions in cats. The present study was carried out with the purpose of obtaining an update of the clinical, epidemiological, and diagnostic aspects of feline leishmaniosis from the bibliographic review of published cases and literature reviews in veterinary medicine. The main diagnostic technique in sick cats is the cytological or histopathological examination together with immunohistochemistry, the quantitative ELISA serological technique and Western blot. In geographic regions where several *Leishmania* species coexist, serological tests will present limitations such as cross-reaction phenomenon between *Leishmania* species, so it will be necessary to combine molecular and serological approach.

## INTRODUCCIÓN

La leishmaniosis es una enfermedad protozoaria producida por unas 20 especies diferentes pertenecientes al género *Leishmania*. Estas infecciones se transmiten al ser humano por la picadura de insectos de la familia *Psychodidae*, género *Phlebotomus* en Europa, Medio Oriente, Asia y África, y por el género *Lutzomyia* en América (1). Algunas especies causan una enfermedad zoonótica y otras antropozoonóticas, estando ampliamente distribuidas en todo el mundo (2).

Además, dependiendo del ciclo de transmisión de la infección, diferentes reservorios juegan un papel importante, entre ellos el perro, pequeños

roedores, lagomorfos, cánidos y félidos salvajes, e incluso el ser humano (3).

La información científica de esta enfermedad en gatos es limitada y existen dificultades en la certeza del diagnóstico, que podrían atribuirse al desconocimiento de los aspectos clínicos y epidemiológicos en la especie felina. El presente trabajo se realizó con el propósito de obtener una actualización de los aspectos clínicos, epidemiológicos y diagnóstico de la leishmaniosis felina a partir de la revisión bibliográfica de casos publicados y de la literatura científica veterinaria.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### CICLO DE TRANSMISIÓN DEL PARÁSITO

Para que el ciclo de transmisión se lleve a cabo es condición *sine qua non* que una hembra del vector contenga formas infectantes del parásito (promastigote metacíclico) y se alimente de la sangre de un mamífero, depositando así al promastigote en la dermis del hospedador (4). Una vez que el promastigote se encuentra dentro del hospedador mamífero, múltiples células del sistema inmunitario, principalmente macrófagos y neutrófilos migrarán hacia el foco inflamatorio fagocitando a los parásitos presentes (figura 1). Los parásitos se transformarán en amastigotes en el interior de las células inflamatorias (5).

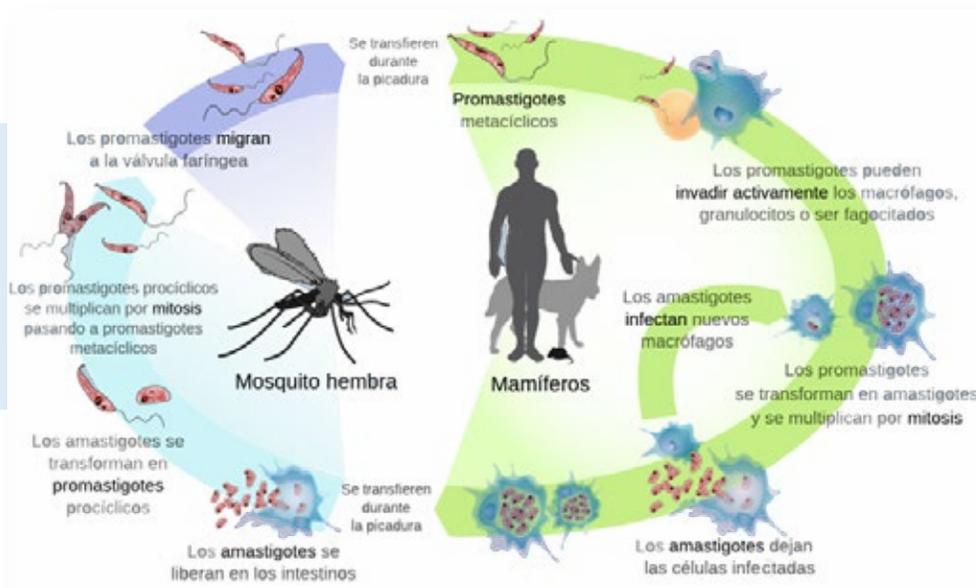


Figura 1. Ciclo de transmisión del parásito (1).

En el interior del macrófago, se formará una vacuola parasitófora, con la finalidad de eliminar al parásito mediante la síntesis y liberación de diversas moléculas con capacidad leishmanicida como el óxido nítrico (NO) entre otras (6). En el caso de que la respuesta fagocítica no sea efectiva, el parásito pondrá en marcha diversos mecanismos de evasión (2).

La ruptura de los macrófagos infectados libera amastigotes, quienes son fagocitados por nuevos macrófagos, de esta forma se propaga la infección. Los amastigotes ingeridos por nuevos insectos que chupan sangre de un hospedero infectado, se transforman en promastigotes en el tracto digestivo del insecto vector, donde permanecen de cuatro a siete días, se diferencian a infectivos, migran hacia la válvula cardíaca y bloquean la proboscis del insecto (1). Otros mecanismos de transmisión que todavía no se han demostrado incluyen la transmisión a través de otros vectores como pulgas y garrapatas (7,8).

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La leishmaniosis se considera poco frecuente en los gatos, pero se han reportado varios casos en todo el mundo en los últimos años (9). No obstante, la susceptibilidad real de los gatos a la infección por *Leishmania* spp. y el resultado de la leishmaniosis en estos animales es poco conocido y su papel como reservorios aún no está claro (10).

Sin embargo, se han informado casos de enfermedad clínica sistémica e infección subclínica debido a *Leishmania infantum* y otras especies (11). En los gatos, la enfermedad y la infección pueden persistir durante periodos muy largos, por lo tanto, pueden desempeñar algún papel en la transmisión de *L. infantum* en regiones donde muchos gatos están infectados (12).

De acuerdo con el conocimiento actual, algunos autores sostienen que los gatos pueden des-

empeñar un papel como reservorio adicional de *L. infantum*, por lo que recomiendan tomar medidas preventivas (13). Si el reservorio primario está ausente, el gato solo no es responsable de la infección persistente (12,14). El papel epidemiológico del gato en el mantenimiento de la infección por *L. infantum* debería ser investigado (12).

Se han identificado cinco especies dentro del género *Leishmania* que pueden afectar al gato: *Leishmania mexicana* (15) *Leishmania venezuelensis* (16), *Leishmania braziliensis* (17) y *Leishmania amazonensis* (18) en el Nuevo Mundo, y *Leishmania infantum* (19) en el Nuevo y en el Viejo Mundo (tabla 1).

Por lo tanto, es probable que los gatos estén infectados por la misma especie de *Leishmania* que se encuentra en humanos u otros animales (figura 2) en la misma área geográfica (14).

**Tabla 1.** Especies de *Leishmania* identificadas en gatos en Sudamérica, así como los signos clínicos y las alteraciones de laboratorio asociadas, modificado y actualizado (14).

Especie	País	Signos clínicos	Alteraciones de laboratorio	Referencias
<i>Leishmania amazonensis</i>	Brasil (Estado de Mato Grosso do Sul)	Lesiones nodulares y ulcerativas múltiples y/o solitarias.	Sin hallazgos relevantes	(18)
<i>Leishmania braziliensis</i>	Brasil (Belo Horizonte)	Lesiones nodulares y ulcerativas múltiples y/o solitarias.	Sin hallazgos relevantes	(20) (17)
<i>Leishmania infantum</i>	Brasil (Cotia, Estado de São Paulo)	Lesiones nodulares y ulcerativas múltiples y/o solitarias, dermatitis exfoliativa, pápulas hemorrágicas.	Anemia no regenerativa, pancitopenia, linfocitosis relativa, hiperproteinemia con hipergammaglobulinemia policlona, proteinuria, aumento de creatinina, aumento de ALT	(21)
	Brasil (Rio de Janeiro)	Signos sistémicos: ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, poliuria, polidipsia, caquexia, fiebre, vómito, diarrea, anorexia, signos oculares, lesiones orales, letargia		(22)
	Brasil (Andradina, Estado de São Paulo)			(23)
	Brasil (Araçatuba, Estado de São Paulo)			(24)
				(25)
<i>Leishmania venezuelensis</i>	Venezuela Barquisimeto, estado Lara	Lesiones nodulares y ulcerativas múltiples y/o solitarias	Sin hallazgos relevantes	(26)
<i>Leishmania mexicana</i>	Venezuela Barquisimeto, Quibor, estado Lara	Lesiones nodulares y ulcerativas múltiples y/o solitarias	Sin hallazgos relevantes	(15)



Figura 2. Distribución geográfica de las áreas endémicas de leishmaniosis en personas, perros y gatos en Sudamérica, modificado de (27).

### RESPUESTA INMUNITARIA

Existen pocos estudios sobre los aspectos inmunológicos de la leishmaniosis felina (13). La respuesta inmunitaria es principalmente de tipo celular, siendo lo suficientemente efectiva como para controlar la infección y conferir un cierto grado de resistencia natural, si no hay eventos inmunosupresores tales como enfermedad viral, bacteriana, rickettsial, fúngica o protozoaria (19). Recientes estudios, sugieren que la respuesta inmunitaria del gato frente a *L. infantum* es muy similar a la generada por el perro, en el que se detecta específicamente la producción de citocinas de relevancia como el interferón-gamma (28). Sin embargo, a diferencia de los perros, los gatos se consideran más resistentes a la infección (19).

### ALTERACIONES CLÍNICO-PATOLÓGICAS

La información sobre anomalías clínico-patológicas en gatos con infección por *L. infantum*, se basa en informes de casos (tabla 1). La anemia normocítica normocrómica moderada a grave no regenerativa es la anomalía hematológica más frecuente notificada en casos clínicos (14). A nivel bioquímico, una de las principales alteraciones que se detecta es la elevación de las proteínas totales asociado con el incremento de las globulinas. La relación de un perfil electroforético de las proteínas séricas permite detectar una gammopatía de tipo policlonal (figura 3), debido a la estimulación de diferentes clones de células plasmáticas (29).

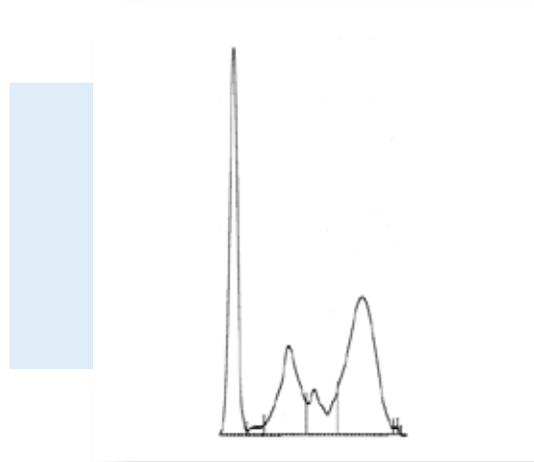
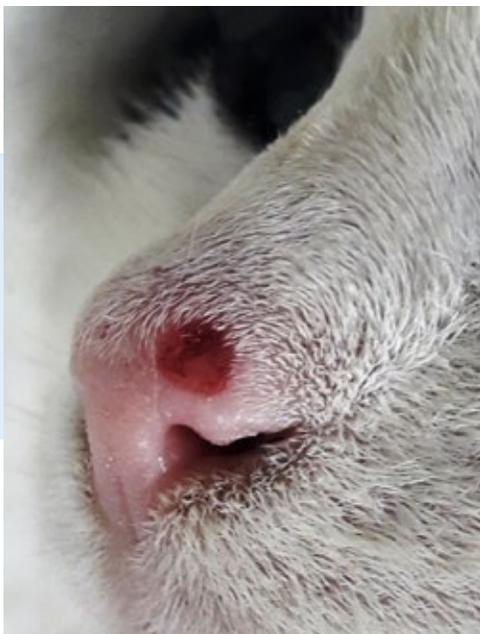


Figura 3. Electroforesis de las proteínas séricas de un gato con leishmaniosis clínica producida por *L. infantum*. Se detecta la presencia de una gammopatía de tipo policlonal.

### SIGNOS CLÍNICOS

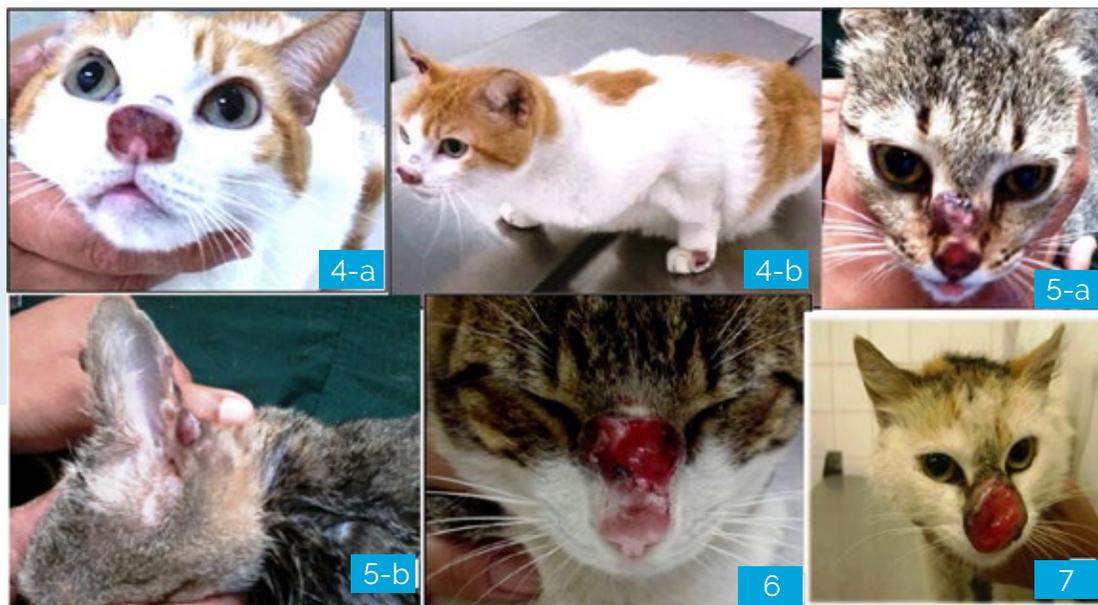
Los signos clínicos más comunes por *L. infantum* incluyen lesiones cutáneas o mucocutáneas, nódulos de tamaño variable que pueden estar ulcerados, localizados en cabeza, párpado, nariz, labio, zona distal de los miembros o mucosa anal, sin dolor o prurito (30), (Figura 3-a).



**Figura 3-a.** Gato con lesión ulcerativa en plano nasal producida por *L. infantum*.

La infección en gatos puede ser promovida por procesos inmunosupresores como el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), el virus de la leucemia felina (FeLV) y *Toxoplasma gondii* (31). Por otro lado, existen evidencias que indican que también los gatos infectados pueden desarrollar la enfermedad en ausencia de factores o enfermedades inmunosupresoras (32).

Los signos clínicos de leishmaniosis causada por otras especies de *Leishmania* distribuidas geográficamente en Sudamérica (tabla 1) tales como; *L. braziliensis*, *L. mexicana*, *L. venezuelensis* se observan en la zona donde ocurrió la picadura del mosquito (figura 4-a,4-b, 5-a,5-b, 6 y 7), generalmente se presentan en la nariz, orejas y la región perineal que son las regiones del cuerpo donde los animales tienen menos pelo, en estos casos no hay evidencia de alteraciones sistémicas, las lesiones son nodulares en ocasiones pueden ulcerarse, así como también pueden observarse placas (9,11,15,26,33).



**Figura 4-a,4-b, 5-a,5-b, 6 y 7.** Gatos con lesiones nodulares y ulcerativas procedentes del Estado Lara-Venezuela, investigaciones previas sugieren que de acuerdo a la distribución geográfica y resultados de pruebas serológicas y moleculares estas lesiones pueden ser ocasionadas por *L. braziliensis*, *L. mexicana*, *L. venezuelensis* es probable que la *L. venezuelensis* sea una variante de la *L. mexicana* (15,26,34).

### **Predisposición de raza, género, edad y condiciones de vida**

Las evidencias científicas que evalúen estos factores en el gato son limitadas, así como también con otras especies de *Leishmania* (35). Estudios previos, no han encontrado una asociación clara entre la infección por *L. infantum* en gatos y otros factores como la edad, el género, la raza y las condiciones de vida (36,37).

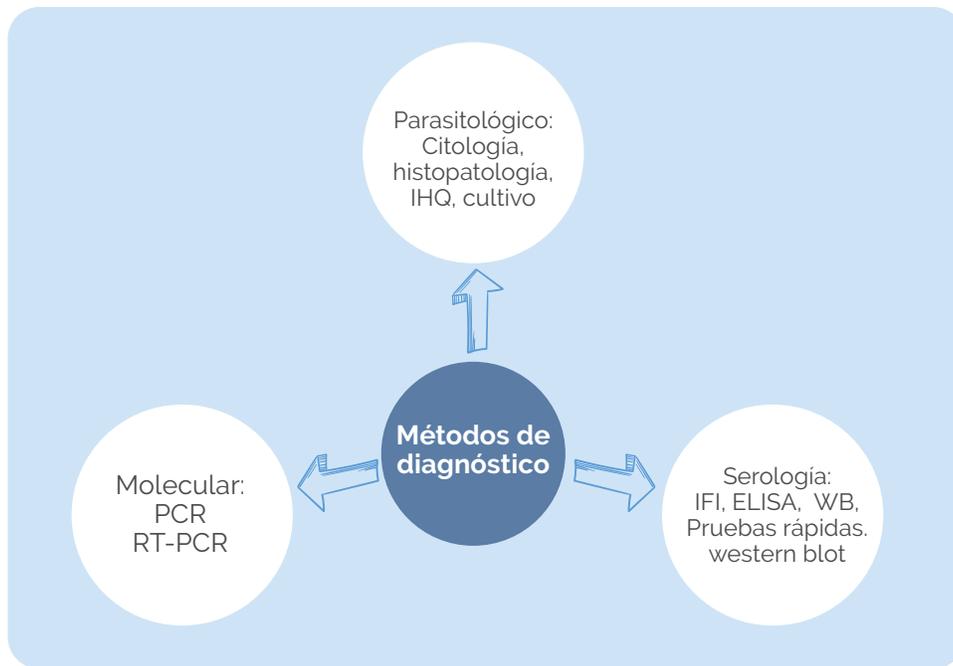
### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La leishmaniosis felina con independencia de la especie responsable suele producir afectación de tipo cutáneo. Entre los diagnósticos diferenciales se deberían incluir:

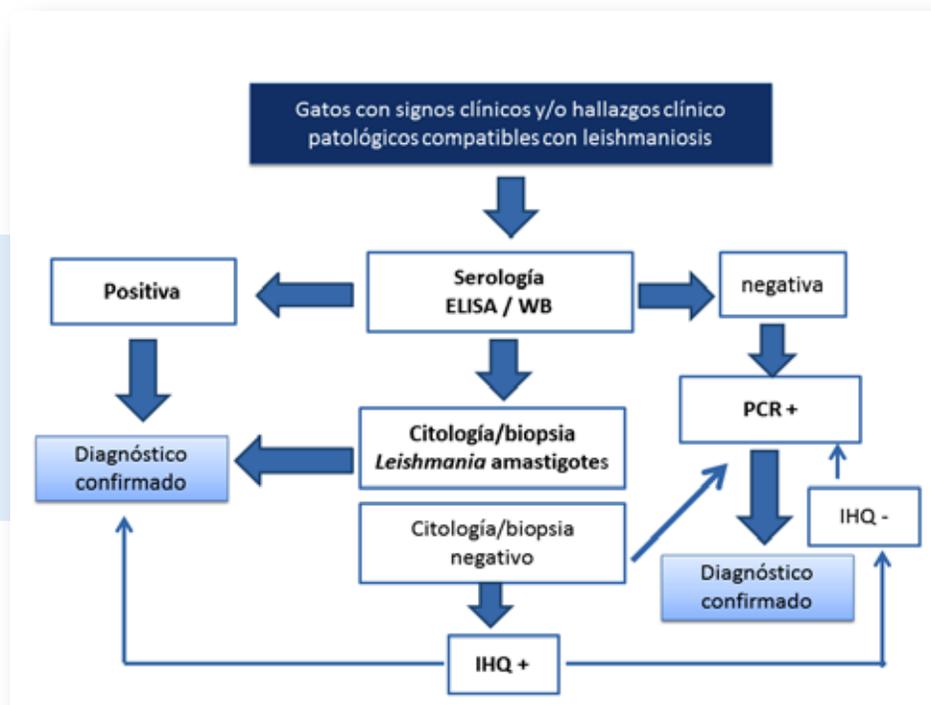
- Forma nodular: criptococosis, esporotricosis, histoplasmosis, granuloma estéril/eosinofílico, micobacteriosis, neoplasia cutánea (14).
- Forma ulcerativa: neoplasia cutánea, úlcera indolente, hipersensibilidad a la picadura de mosquito, lepra felina, vasculitis cutánea, dermatitis ulcerativa idiopática (14).

### **MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR LEISHMANIA**

Dentro del amplio abanico de pruebas diagnósticas disponibles para confirmar la infección, éstas pueden ser clasificadas en pruebas basadas en el diagnóstico parasitológico, pruebas basadas en el diagnóstico serológico y aquellas relacionadas con el diagnóstico molecular (Gráfica 1, Gráfica 2). Estas han sido descritas para el diagnóstico de la leishmaniosis canina (38).



**Gráfica 1. Métodos de diagnóstico más frecuentes utilizados en la leishmaniosis canina.** (38). IFI: inmunofluorescencia indirecta, ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas, WB: Western blot, PCR: reacción en cadena de polimerasa, RT-PCR: PCR en tiempo real, IHQ: inmunohistoquímica.



**Gráfica 2.** Algoritmo para el diagnóstico de leishmaniosis en gatos modificado de (38). ELISA: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas, WB: Western blot, PCR: reacción en cadena de polimerasa, IHQ: inmunohistoquímica

### Pruebas para el diagnóstico parasitológico

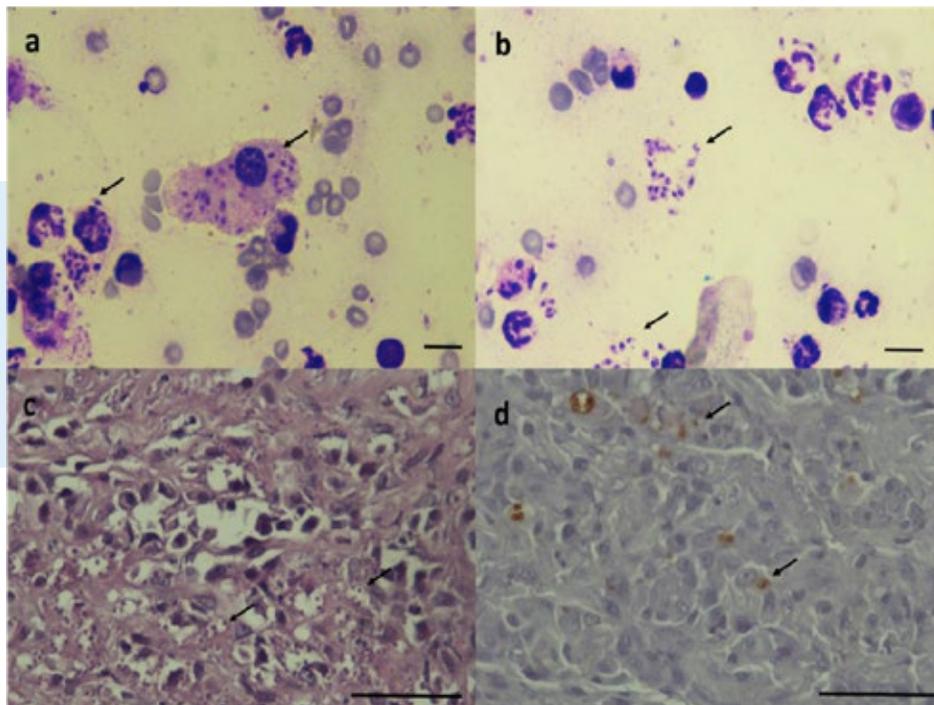
Para la confirmación de la infección por *Leishmania* se puede realizar la visualización de parásitos por microscopía en un frotis (figura 7), como aspirado esplénico, médula ósea o biopsia hepática para leishmaniosis visceral, y raspados, líquido o punción aspiración aguja fina (PAAF) de lesiones cutáneas (39).

Un resultado positivo mediante la detección directa del parásito en un animal sospechoso confirma el diagnóstico de leishmaniosis canina, no obstante, un resultado negativo no permite descartar la enfermedad. Por otro lado, la sensibilidad de esta técnica disminuye considerablemente en perros sin signos clínicos de enfermedad (38).

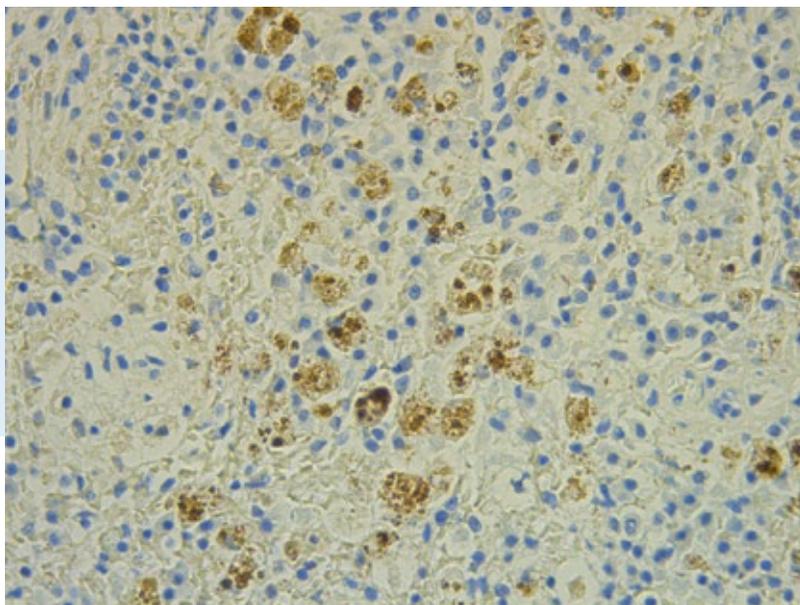
Otra prueba de diagnóstico parasitológico es el estudio histopatológico (figura 7). Estudios previos sobre la infección por *L. infantum* en caninos describen que la piel es un tejido diana importante don-

de pueden encontrarse un importante número de parásitos en animales clínicamente sospechosos. La imagen histológica de tales lesiones cutáneas comúnmente consiste en una reacción inflamatoria granulomatosa difusa con números variables de células plasmáticas y parásitos en la dermis (40,41).

En ocasiones, el patrón histológico observado se corresponde con el producido por *Leishmania*; sin embargo, en los casos que no es posible detectar ningún amastigote en las preparaciones, por lo que será necesario la combinación del estudio histopatológico junto con la técnica de inmunohistoquímica específica para detectar *Leishmania* (figura 7), consiguiendo de esta forma incrementar la sensibilidad del diagnóstico (40). Los métodos inmunohistoquímicos son una herramienta para caracterizar el patrón histológico con la cantidad de amastigotes presentes en el tejido evaluado (42).



**Figura 7a,7b:** Citología de la lesión cutánea de los gatos de la figura 4,5, y 6 se observan numerosos amastigotes de *Leishmania sp.* intra y extracelular (flechas), tinción Diff-quick 100x. **7c:** Imagen histológica de los gatos con lesiones nodulares-ulcerativas en nariz, se observa infiltrado inflamatorio difuso y con abundantes amastigotes (flechas), tinción H&E, 40x. **7d:** Inmunohistoquímica se observa un gran número de amastigotes intramacrofágicos teñidos en marrón (flechas), 40x. (15).



**Figura 7e:** Inmunohistoquímica específica de *Leishmania* de linfonodo. La presencia del parásito se observa en forma de marcaje marrónáceo.

### Técnicas serológicas

Las técnicas serológicas cuantitativas permiten la cuantificación de los niveles de anticuerpos anti-*Leishmania* circulantes. En el caso de la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI), ésta permite dar un título de anticuerpos, aunque su sensibilidad puede disminuir considerablemente en perros infectados subclínicos (43).

La técnica de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), trabaja con densidades ópticas, de forma que puede ser utilizada como referencia para la clasificación de los niveles de anticuerpos anti-*Leishmania* (figura 8). Generalmente, en aquellos perros o gatos en los que se detecte altos niveles de anticuerpos anti-*Leishmania* (considerado un valor 3-4 veces superior al punto de corte de la prueba serológica cuantitativa), este resultado será concluyente para confirmar el diagnóstico de leishmaniosis canina y felina (15,44).



**Figura 8:** ELISA. Se observa la presencia de pocillos con presencia de color en la columna 8 para *L. infantum* en muestras de gatos. La intensidad colorimétrica guarda relación directa con el nivel de anticuerpos anti-*Leishmania* presente en la muestra de suero.

En general, los anticuerpos anti-*Leishmania* deberían ser siempre evaluados por laboratorios usando métodos serológicos validados para gatos (14). Además, se ha demostrado que la técnica Western blot (figura 9) tiene ventajas sobre otras pruebas serológicas por su capacidad de detectar infecciones tempranas o subclínicas tanto en perros como en gatos (45-47)

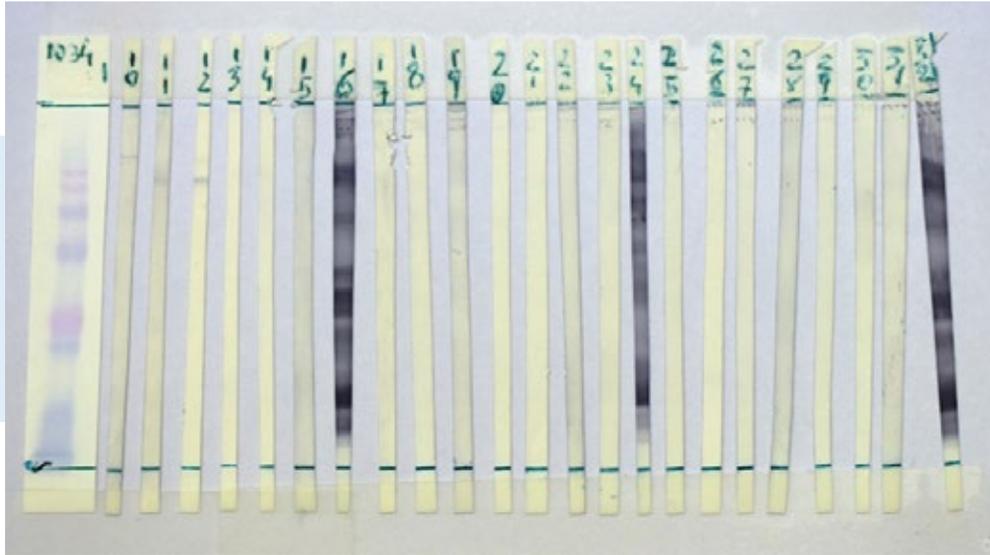


Figura 9. Western Blot. Resultado positivo para 3 muestras (marcaje oscuro).

Finalmente es importante recalcar que en aquellas regiones geográficas donde coexistan varias especies de *Leishmania*, las pruebas serológicas presentaran limitaciones como es el hecho de los fenómenos de reacción cruzada entre especies ("cross-reaction") por lo que será necesario utilizar de forma conjunta la PCR (determinación de la especie) y la serología (48,49).

#### Pruebas moleculares

Esta técnica presenta una elevada sensibilidad y especificidad (50). Asimismo, también permite determinar la especie de *Leishmania* involucrada (51,52).

La detección del ADN puede basarse del ADN procedente del kinetoplasto o bien del propio ADN genómico de *Leishmania*, aunque la detección del ADN del kinetoplasto puede resultar en un incremento de la sensibilidad de dicha prueba cuando se compara con la detección del ADN genómico (44).

La sensibilidad de la técnica varía dependiendo del tipo de muestra analizada, siendo los tejidos más sensibles y específicos para la detección de ADN del parásito la médula ósea, el bazo y la piel. Por el contrario, la extracción de ADN procedente de la sangre da como resultado una menor sensibilidad de la prueba (50)

#### TRATAMIENTO

En los gatos con infección por *L. infantum*, la información disponible sobre el tratamiento se basa principalmente en informes de casos únicos, no siempre con un seguimiento adecuado. El fármaco más utilizado en el tratamiento de la leishmaniosis felina producida por *L. infantum* es el alopurinol, siendo su administración a largo plazo en diferentes pautas posológicas (5-10-15 mg/kg/12 horas, 20 mg/kg/24 h, 25 mg/gato/12 h, 100 mg/gato/24 h suele ser clínicamente efectiva, incluso en gatos FIV-positivos. Sin embargo, la infección no desapa-

rece y los signos clínicos pueden reaparecer después de suspender el tratamiento (53).

Puede realizarse combinación de fármacos similar al perro con una dosis de antimonio de meglumina de 50 mg/kg una vez al día, vía subcutánea, por 30 días + alopurinol 10 mg/kg cada 12 horas por vía oral a largo plazo (54). La utilización de la Milteforan® (fármaco cuyo principio activo es la miltefosina) podría estar contraindicado porque contiene en sus excipientes propilenglicol, sustancia que propicia la formación de cuerpos de Heinz y una disminución de la vida media de los eritrocitos felinos (13).

El pronóstico es variable, dependiendo de la respuesta inmunitaria del gato y existe la posibilidad de recidivas tanto en gatos inmunocompetentes como inmunodeprimidos o con enfermedades concomitantes. Es importante recalcar que los gatos con leishmaniosis clínica y con presencia de enfermedades inmunosupresoras parecen tener menor vida media de supervivencia en comparación a los gatos sin enfermedades concomitantes o inmunosupresión conocida (29).

### **MEDIDAS DE PREVENCIÓN**

Control vectorial:

- Mantener los animales en el interior durante la temporada del vector, desde el atardecer hasta el amanecer.
- Reducir los microhábitats favorables a los mosquitos en las proximidades de la casa o en lugares donde el perro o gato pasa tiempo.
- Uso del tratamiento insecticida ambiental.
- Uso de insecticidas tópicos.

Se ha realizado un primer estudio en el cual se evaluó una estrategia preventiva contra la infección felina por *Leishmania*, y se demostró que el collar, cuyo principio activo es 10% de imidacloprid + 4.5% de flumetrina, redujo significativamente el riesgo de infección por *L. infantum* en gatos. Estos hallazgos cierran un vacío en la medicina veterinaria, ya que confirman este collar como una herramienta, reduciendo el riesgo de infección por *Leishmania* en gatos y podría contribuir a la reducción del riesgo de la enfermedad en animales y en poblaciones humanas cuando se incluye en programas integrados de control de leishmaniosis (55)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oletta A, Peña S. Leishmaniasis Consideraciones generales y epidemiológicas. Alerta epidemiológica N° 195. 2011;1-30.
2. Alvar J, Vélez I, Bern C, et al. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. PLoS ONE. 2012;7(5).
3. Pace D. Leishmaniasis. J Infect. 2014;xx:1-9.
4. Desjeux P. Leishmaniasis: Current situation and new perspectives. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2004;27(5):305-18.
5. Moradin N, Descoteaux A. Leishmania promastigotes: building a safe niche within macrophages. Front Cell Infect Microbiol. 2012;2:1-7.
6. Zafra R, Jaber J, Pérez-Écija R, et al. High iNOS expression in macrophages in canine leishmaniasis is associated with low intracellular parasite burden. Vet Immunol Immunopathol. 2008;123(3-4):353-9.
7. Dantas-Torres F. Ticks as vectors of Leishmania parasites. Trends Parasitol. 2011;27(4):155-9.
8. Morais R, Gonçalves-de-Albuquerque S, Silva RôP, et al. Detection and quantification of Leishmania braziliensis in ectoparasites from dogs. Vet Parasitol. 2013;196(3-4):506-8.
9. Mattos L, Mattos M, Teixeira M, et al. The susceptibility of domestic cats (Felis catus) to experimental infection with Leishmania braziliensis. Vet Parasitol. 2005;127(3-4):199-208.
10. Rougeron V, Catzeflis F, Hide M, et al. First clinical case of cutaneous leishmaniasis due to Leishmania (Viannia) braziliensis in a domestic cat from French Guiana. Vet Parasitol. 2011;181(2-4):325-8.
11. Shaw S, Birtles R, Day M. Arthropod-transmitted infectious diseases of cats. J Feline Med Surg. 2001;3(4):193-209.
12. Maia C, Campino L. Can domestic cats be considered reservoir hosts of zoonotic leishmaniasis ?. Trends Parasitol. 2011;27(8):341-4.
13. Pennisi M, Persichetti M. Feline leishmaniosis: Is the cat a small dog?. Vet Parasitol. 2018;251:131-7.
14. Pennisi M, Cardoso L, Baneth G, et al. LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis. Parasit Vectors. 2015;8:1-18.
15. Rivas A, Alcover M, Martínez-orellana P, et al. Clinical and diagnostic aspects of feline cutaneous leishmaniosis in Venezuela. Parasit Vectors. 2018;11(141):1-14.
16. Bonfante-Garrido, Barroeta M, H M, Cupolillo E. Cutaneous leishmaniasis in western Venezuela caused by infection with Leishmania venezuelensis and L. braziliensis variants. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992;86(2):141-8.
17. Schubach T, Figueiredo F, Pereira S, et al. American cutaneous leishmaniasis in two cats from Rio de Janeiro, Brazil: First report of natural infection with Leishmania (Viannia) braziliensis. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004;98(3):165-7.
18. De Souza A, Barros E, Ishikawa E, et al. Feline leishmaniasis due to Leishmania (Leishmania) amazonensis in Mato Grosso do Sul State, Brazil. Vet Parasitol. 2005;128(1-2):41-5.
19. Solano-Gallego L, Rodríguez-Cortés A, Iniesta L, et al. Cross-sectional serosurvey of feline leishmaniasis in ecoregions around the Northwestern Mediterranean. Am J Trop Med Hyg. 2007;76(4):676-80.
20. Passos V, Lasmar E, Gontijo C, et al. Natural infection of a domestic cat (Felis domesticus) with Leishmania (Viannia) in the metropolitan region of Belo Horizonte, State of Minas Gerais, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1996;91(1):19-20.
21. Savani E, De Oliveira Camargo M, De Carvalho M, et al. The first record in the Americas of an autochthonous case of Leishmania (Leishmania) infantum chagasi in a domestic cat (Felis catus) from Cotia County, São Paulo State, Brazil. Vet Parasitol. 2004;120(3):229-33.
22. Da Silva A, de Souza Cândido C, de Pita Pereira D, et al. The first record of American visceral leishmaniasis in domestic cats from Rio de Janeiro, Brazil. Acta Trop. 2008;105(1):92-4.
23. Coelho W, Richini-Pereira V, Langoni H, et al. Molecular detection of Leishmania sp. in cats (Felis catus) from Andradina Municipality, São Paulo State, Brazil. Vet Parasitol. 2010; 176(2-3):281-2
24. Coelho W, Lima V de, Amarante A do, et al. Occurrence of Leishmania (Leishmania) chagasi in a domestic cat (Felis catus) in Andradina, São Paulo, Brazil: case report. Rev Bras Parasitol Veterinária. 2010;19(4):256-8.
25. Metzendorf I, da Costa Lima M, de Fatima Cepa Matos M, et al. Molecular characterization of Leishmania infantum in domestic cats in a region of Brazil endemic for human and canine visceral leishmaniasis. Acta Trop. 2017;166:121-5.

26. Bonfante-Garrido, Urdaneta-I, Urdaneta-R, et al. Natural infection of cats with *Leishmania* in Barquisimeto, Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1991;1(85):53.
27. Dantas-Torres F. Canine leishmaniosis in South America. *Parasit Vectors.* 2009;2 Suppl 1:S1
28. Priolo V, Martínez-Orellana P, Pennisi M, et al. *Leishmania infantum*-specific IFN- production in stimulated blood from cats living in areas where canine leishmaniosis is endemic. *Parasit Vectors.* 2019;12(1):1–9.
29. Fernandez-Gallego A, Feo Bernabe L, Dalmau A, et al. Feline leishmaniosis: diagnosis, treatment and outcome in 16 cats. *J Feline Med Surg.* 2020;22(10):993–1007.
30. Abramo F, Albanese F, Gattuso S, et al. Skin lesions in feline leishmaniosis: A systematic review. *Pathogens.* 2021;10(4).
31. Sobrinho L, Rossi C, Vides J, et al. Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area of zoonotic visceral leishmaniasis. *Vet Parasitol.* 2012;187(1–2):302–6.
32. Brianti E, Celi N, Napoli E, et al. Treatment and long-term follow-up of a cat with leishmaniosis. *Parasit Vectors.* 2019;12(1):1–7.
33. Velez D, Carrillo L, López L, et al. An Epidemic Outbreak of Canine Cutaneous Leishmaniasis in Colombia Caused by *Leishmania braziliensis* and *Leishmania panamensis*. *Am J Trop Med Hyg.* 2012;86(61):807–11.
34. Kato H, Watanabe J, Mendoza I, et al. *Leishmania* species identification using FTA card sampling directly from patients' cutaneous lesions in the state of Lara, Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2011;105(10):561–7.
35. Pennisi M, Cardoso L, Baneth G, et al. LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis. *Parasit Vectors* 2015; 302.
36. Dedola C, Zobba R, Varcasia A, et al. Serological and molecular detection of *Leishmania infantum* in cats of Northern Sardinia, Italy. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2018;13:120–3.
37. Cardoso L, Lopes A, Sherry K, et al. Low seroprevalence of *Leishmania infantum* infection in cats from northern Portugal based on DAT and ELISA. *Vet Parasitol.* 2010;174(1–2):37–42.
38. Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasit Vectors.* 2011;4:86.
39. Stockdale L, Newton R. A Review of Preventative Methods against Human Leishmaniasis Infection. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(6):1–4.
40. Solano-Gallego L, Fernández-Bellón H, Morell P, et al. Histological and immunohistochemical study of clinically normal skin of *Leishmania infantum*-infected dogs. *J Comp Pathol.* 2004;130(1):7–12.
41. Ordeix L, Solano-Gallego L, Fondevila D, et al. Papular dermatitis due to *Leishmania* spp. infection in dogs with parasite-specific cellular immune responses. *Vet dermatology.* 2005;16(3):187–91.
42. Salguero F, Garcia-Jimenez W, Lima I, et al. Histopathological and immunohistochemical characterisation of hepatic granulomas in *Leishmania donovani*-infected BALB/c mice: A time-course study. *Parasit Vectors.* 2018;11(1):1–9.
43. Solano-Gallego L, Villanueva-Saz S, Carbonell M, et al. Serological diagnosis of canine leishmaniosis: comparison of three commercial ELISA tests (Leiscan®, ID Screen® and *Leishmania* g6®), a rapid test (Speed Leish K®) and an in-house IFAT. *Parasit Vectors.* 2014;7:1–10.
44. Solano-Gallego L, Cardoso L, Pennisi M, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol.* 2009;165:1–18.
45. Aisa et al. Diagnostic potential of western blot analysis of sera from dogs with leishmaniasis in endemic areas and significance of the pattern. *Am J Trop Med Hyg.* 1998;58(2):154–9.
46. Trevisan D, Lonardoni M, Demarchi I. Diagnostic methods to cutaneous leishmaniasis detection in domestic dogs and cats. *An Bras Dermatol.* 2015;90(6):868–72.
47. Persichetti M, Solano-Gallego L, Vullo A, et al. Diagnostic performance of ELISA, IFAT and Western blot for the detection of anti-*Leishmania infantum* antibodies in cats using a Bayesian analysis without a gold standard. *Parasit Vectors.* 2017;10(119):1–8.

48. Oliva G, Scalone A, Manzillo V, et al. Incidence and Time Course of *Leishmania infantum* Infections Examined by Parasitological, Serologic, and Nested-PCR Techniques in a Cohort of Naive Dogs Exposed to Three Consecutive Transmission Seasons. *J Clin Microbiol*. 2006;44(4):1318–22.
49. Rivas A, Alcover M, Martínez-Orellana P, et al. Serological and molecular survey of *Leishmania* infection in dogs from Venezuela. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2020;21:100420.
50. Braga A, Langoni H, Lucheis S. Evaluation of canine and feline leishmaniasis by the association of blood culture, immunofluorescent antibody test and polymerase chain reaction. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2014;20(1):5.
51. Paulo S. Genotype Characterization of *Leishmania (Viannia) braziliensis* isolated from human. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015;57(3):257–62.
52. Carvalho Ferreira A, Carregal V, De Almeida Ferreira S, et al. Detection of *Leishmania infantum* in 4 different dog samples by real-time PCR and ITS-1 nested PCR. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2014;78(4):418–21.
53. Pennisi M, Hartmann K, Lloret A, et al. Leishmaniosis in cats ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surgery*. 2013;15(368):638–42.
54. Basso M, Marques C, Santos M, et al. Successful treatment of feline leishmaniosis using a combination of allopurinol and N-methyl- glucamine antimoniate. *JFMS Open Rep*. 2016;2(1):1–7.
55. Brianti E, Falsone L, Napoli E, et al. Prevention of feline leishmaniosis with an imidacloprid 10%/flumethrin 4.5% polymer matrix collar. *Parasit Vectors*. 2017;10(1):1–8.

Revista de la  
**Sociedad Latinoamericana**  
de Dermatología Veterinaria 

OCTUBRE 2021 · Edición N° 5



**Contacto**

revistasldv@gmail.com

**Página web**

www.sldv.org

**Redes sociales**

 Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria

 @sldvok