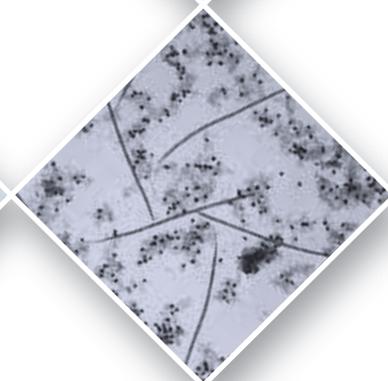
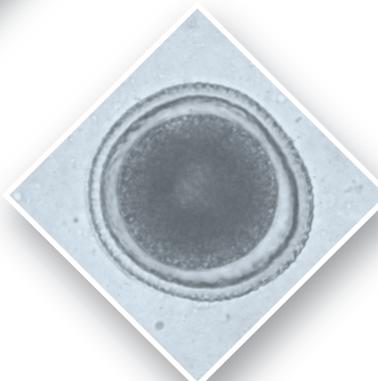
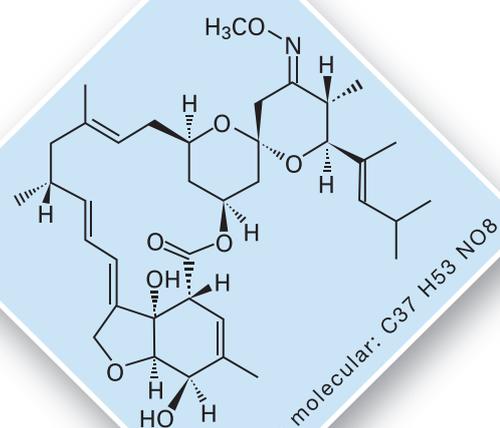


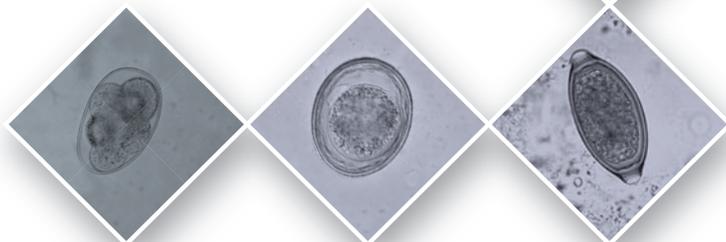


# La Moxidectina

diferentes aplicaciones



[www.mayorslab.com.ar](http://www.mayorslab.com.ar)



## CARACTERÍSTICAS GENERALES:

La **Moxidectina** es un agente antiparasitario de la clase de las lactonas macrocíclicas; es un derivado semi-sintético de la nemadectina, producto natural de la fermentación del microorganismo *Streptomyces cyaneogriseus subsp. noncyanogenus*, microorganismo aislado en 1983 en muestras de arenas en Victoria, Australia. Pertenece al grupo de las milbemicinas junto con la milbemicina, con una estructura similar al grupo de las avermectina, (ivermectina y doramectina). Aunque todas estas moléculas tienen el mismo modo de acción, la variación en su eficacia está relacionada con su estructura química.

La principal diferencia entre los dos grupos es un sustituyente en la posición C-13 del anillo del grupo de las avermectinas, el que no existe en el grupo de las milbemicinas, esta diferencia es la que le confiere a la molécula mayor hidrofobicidad. Además, la moxidectina tiene un menor peso molecular y es más lipofílica que las demás, por la sustitución a nivel C-25 de una cadena oleosa y la característica metoxi en la fracción C-23.

La **Moxidectina** luego de la administración oral se absorbe en el intestino y las características moleculares de la droga indican que en esta absorción intestinal contribuye la vía linfática. Durante su absorción intestinal, ingresa al enterocito, se incorpora en los quilomicrones recientemente sintetizados y luego son secretados a la linfa y transportados a la circulación sistémica. Una vez en la circulación, la droga puede ser transportada al hígado para ser secretada a la circulación sanguínea en asociación a lipoproteínas hepáticas o ser intercambiada entre las lipoproteínas. La biodisponibilidad de la droga con la administración conjuntamente con lípidos es mayor, alcanzando un 71%. La eliminación del plasma es bifásica, con una vida media inicial de 5,55 horas y una segunda vida media de 19 días. La **Moxidectina** es una molécula muy lipofílica y se almacena en el tejido graso. Esta puede ser la razón por la cual la droga permanece por más tiempo en el cuerpo de los animales, con una amplia distribución tisular y dentro del parásito.

La droga sufre escaso metabolismo y su eliminación es con la bilis a través de la materia fecal, aproximadamente el 77% de la droga es eliminada por la vía fecal y el 3% restante por vía urinaria.

Como otras lactonas macrocíclicas, la **Moxidectina** tiene un amplio espectro de actividad sobre parásitos internos y externos de los animales domésticos.

El mecanismo de acción primario es afectar la actividad de los canales de cloro en el sistema nervioso de los nematodos y artrópodos. La droga se une a los receptores que incrementan la permeabilidad de la membrana a los iones cloruro con la consecuente inducción a un estado de reposo irreversible. Esto inhibe la actividad eléctrica de las neuronas en los nematodos y en las células musculares en los artrópodos, produciendo ataxia, parálisis y posterior muerte de los parásitos.

Las avermectinas también aumentan la liberación del GABA (ácido-amino butírico) en las neuronas pre-sinápticas. El GABA actúa como neurotransmisor inhibitorio y bloquea la estimulación post-sináptica de la neurona adyacente del nematodo o de la fibra muscular del artrópodo.

La **Moxidectina** interfiere en la reproducción de parásitos a través de un mecanismo

desconocido, causando reducción de la oviposición en garrapatas, formación de huevos anormales en nemátodos de rumiantes y esterilidad de machos y hembras del género *Dirofilaria*.

## **TOXICIDAD:**

Las avermectinas en general son atóxicas para los mamíferos porque carecen de canales de cloruro estimulados por el glutamato y estos compuestos no atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica donde se concentran los receptores GABA.

### **Toxicidad aguda:**

En estudios de toxicidad aguda, una única dosis tóxica, realizados en ratas y ratones se determinó que la dosis letal media (DL50) por vía oral es de entre 42 y 122 mg/Kg.

Lo cual demuestra que la dosis indicada como antiparasitario (200 µg/Kg) en las pruebas de campo se encuentra en valores muy alejados de las dosis determinadas como tóxicas.

En pacientes tratados para demodicosis a dosis de 1mg/Kg se observaron signos de intoxicación como incoordinación, temblores musculares y déficit en la propiocepción. Los signos de toxicidad fueron leves y desaparecieron cuando se suspendió la medicación o se disminuyó a 0,5 mg/Kg.

En caso de ingestión accidental, debe administrarse tratamiento sintomático. No se conoce antídoto específico. El uso de carbón activado puede ser beneficioso.

Hasta 10 veces la dosis recomendada fue tolerada en gatos sin presentar efectos adversos o signos clínicos indeseables. Se observó midriasis transitoria, salivación, vómitos y respiración rápida transitoria.

### **Hipersensibilidad:**

Recientemente nuevos estudios científicos han determinado que la hipersensibilidad a las lactonas macrocíclicas es individual, producida por la mutación a nivel del locus MDR1, con la consecuente deficiencia de glicoproteína P, proteína que afecta el transporte de esta droga. La P-gp es una glicoproteína transmembrana que modula el transporte intracelular a extracelular de ciertas moléculas, incluyendo las Avermectinas y limita la acumulación de varios sustratos en tejidos potencialmente sensibles. En la cepa de ratones con esta deficiencia, se comprobó que la concentración en el cerebro era 90 veces mayor y entre 3 y 4 veces mayor en otros tejidos que en los ratones sin deficiencia de glicoproteína P (P-gp). Por lo cual se concluye que la presencia de P-gp en la barrera hematoencefálica, en la mucosa intestinal y en la placenta, parece ser la barrera protectora contra los efectos adversos de las Avermectinas. Dentro de los signos de hipersensibilidad se puede presentar signos neurológicos como depresión o ataxia y bradipnea.

## INDICACIONES Y USOS:

### En perros y en gatos:

#### TRATAMIENTO DE NEMATODOS INTESTINALES:

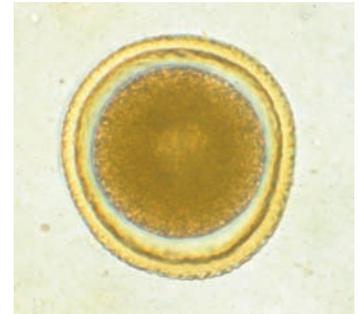
La moxidectina es efectiva sobre una alta variedad de nematodos a dosis muy bajas.

Su alta liposolubilidad puede ser la causa de la alta eficacia en ciertos estadios parasitarios tales como larvas de *Áscaris* y *Ancylostomas*, las cuales normalmente son refractarias al tratamiento con moléculas más hidrosolubles como levamisol o pirantel.

#### Toxocariosis.

##### ***Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*.**

Los toxocaros son vermes de tamaño grande, color blanquecino que en ocasiones son eliminados con la materia fecal vivos. El *Toxocara canis* es el más común del perro mientras que el *T. leonina* afecta tanto al perro como al gato. Puede esperarse que casi la totalidad de los cachorros presenten estos parásitos.



**Ciclo biológico:** los huevos de *T. canis* y de *T. leonina* aparecen en las heces de los perros infectados constituidos por una sola célula que en condiciones favorables de temperatura, humedad y presión de oxígeno, desarrollan a larva infectante que no eclosiona hasta ser ingerida por un hospedador. Las larvas penetran en los tejidos y son capaces de permanecer infectantes allí durante toda la vida del hospedador. Las formas juveniles de estos áscaris pueden sobrevivir en huéspedes paraténicos (lombriz de tierra, cucaracha, aves, roedores, ganado ovino o porcino), las larvas de *T. canis* no se desarrollan en estos huéspedes a diferencia de las de *T. leonina* que realizan cierto desarrollo en estos huéspedes.

Cuando una larva de *T. leonina* eclosiona de un huevo o es liberada por digestión de un huésped paraténico, penetra en la mucosa del intestino delgado del perro donde se desarrolla y muda antes de volver a la luz del intestino para madurar, pero no pueden pasar de la mucosa intestinal a tejidos más profundos por lo cual el perro no acumula larvas de *T. leonina* en sus tejidos, a diferencia de *T. canis* y *Ancylostoma caninum*.

Las larvas de *T. canis* al eclosionar o ser liberadas luego de la digestión de un huésped paraténico, penetran la mucosa del intestino delgado y migran a diferentes localizaciones en el organismo. Las larvas llegan en primer lugar al hígado a través del sistema venoso porta en uno o dos días. Algunas permanecen en el hígado y otras migran hasta los pulmones a través de la vena cava posterior. Una vez en los pulmones las larvas tienen dos caminos posibles: permanecer en la circulación hasta llegar a diferentes tejidos donde son encapsuladas por la reacción tisular o entrar en los alvéolos y ser arrastradas por el árbol traqueo bronquial, pasando después por el esófago hasta el intestino donde maduran. En los cachorros de menos de un mes las larvas llegan al intestino para madurar mientras que en los animales de mayor edad las larvas son detenidas en los tejidos. En las hembras estas larvas se reactivan durante la gestación y la lactancia atravesando el útero para afectar al feto o llegando al intestino para madurar y contaminar el ambiente con los huevos. Por lo que se las considera como el reservorio más importante de infección de *T. canis*.

***Toxocara cati.***

Afecta al gato. No hay diferencias morfológicas, adultos y huevos, con las especies anteriormente mencionadas.

**Ciclo biológico:** en el gato al ingerir el huevo larvado, la L2 realiza una migración hepato-pulmonar y vuelve a ubicarse en el estómago, en cuya mucosa efectúa el resto de las mudas. La L5 llega al intestino delgado y evoluciona hasta adulto. La prepatencia es de 60 días.

Este verme puede hacer migraciones somáticas pero no se transmite por vía transplacentaria. La principal forma de contagio es la vía galactógena y en segundo lugar la vía oral.

**Patogenia:** La migración de las larvas puede producir alteraciones inflamatorias en los diferentes tejidos, la *larva migrans* ocular con la producción de una retinitis puede observarse en algunos perros, sobre todo en aquellos expuestos a un alto número de huevos.

En los cachorros infectados presentan recuentos altos de eosinófilos asociada a la migración de hepato-pulmonar de las larvas hasta el intestino delgado.

**Signos clínicos:** la enfermedad puede cursar sin signos o ser una enfermedad grave y mortal en los cachorros con alta carga parasitaria en sus intestinos. Las infestaciones graves por *T. canis* se manifiestan a la temprana edad de dos semanas. Los cachorros se muestran apáticos e inapetentes, presentan abdomen distendido y su pelo está hirsuto. Luego del destete la anorexia puede aumentar, como también el dolor a la palpación abdominal. Las heces de los animales infectados pueden ser blandas, contener mucus e indicios de sangre. Pueden eliminarse con las heces los adultos vivos y en ocasiones ser vomitados.

Un alto número de adultos en el intestino pueden actuar como cuerpo extraño produciendo una obstrucción intestinal que puede llevar a la ruptura de la víscera y la salida de los vermes a la cavidad abdominal con la consecuente muerte del cachorro.

**Epidemiología:** *Toxocara canis* está altamente distribuido por los países de climas subtropicales y templados, pero su prevalencia disminuye al aproximarse a los polos.

El suelo y las hembras son los principales reservorios de la enfermedad. Los huevos de estos áscaris son altamente resistentes a las inclemencias del ambiente y pueden mantenerse infectantes en el suelo durante muchos años. Las hembras pueden eliminar huevos al ambiente durante la gestación o la lactancia. No hay que restarle importancia a los huéspedes paraténicos en la epidemiología de la enfermedad.

En las infecciones con *Toxascaris leonina* las hembras no actúan como reservorio ya que las larvas de este ascaridio no tienen capacidad de invadir los tejidos, con lo cual no se da la transmisión vertical.

**Diagnóstico:** puede realizarse por los signos clínicos y la anamnesis. La visualización de los huevos en directos en muestras seriadas de materia fecal. Los huevos miden unas 70 x 90 µm, son de color pardo amarillento y presentan una forma semiesférica u elíptica y tienen una cubierta proteica externa uniformemente marcada con hoyos. (Ver foto)

Los adultos eliminados con la materia fecal o por la boca luego de vómitos también constituyen una forma de diagnóstico de esta parasitosis.

**Tratamiento:****Eficacia de moxidectina:**

Diferentes estudios de evaluación de eficacia de la droga sobre los *T. canis* demostraron la eficacia del 100% sobre estos nematodos.

La eficacia de moxidectina, se evaluó, en animales experimentalmente infectados con huevos embrionados de *T. canis* a los que se les administró moxidectina a dosis de 0,2 mg/Kg. Los resultados demostraron que el 100% los animales tratados no presentaron eliminación de huevo en materia fecal (HPG) ni larvas de *T. canis* en intestino (necropsia) luego del tratamiento.

**Dosificación:** 0,2 mg/Kg, una sola toma, repetir a los 15 días.

**Prevención:** administrar a hembras preñadas con el objetivo eliminar o disminuir la transmisión de las infecciones de *T. canis* a sus cachorros.

**Control sobre el ambiente:** las perreras pavimentadas y demás superficies impermeables deben limpiarse a fondo en primer lugar para eliminar toda sustancia orgánica para luego pulverizarlas o mojarlas con una dilución de hipoclorito de cloro al 1%.

**Riesgo para el hombre:** es una de las infecciones zoonóticas más comunes asociadas a perros y gatos. Los niños pueden infectarse por la ingesta de tierra conteniendo huevos de *T. canis*, en areneros u otros juegos de jardín donde los perros defecan con regularidad. Comúnmente es asintomático porque el nematodo no completa el ciclo en los humanos. Pero pueden presentarse dos síndromes diferentes: *larva migrans visceral* (LMV) o *larva migrans ocular* (LMO). Los niños que padecen LMV puede presentar eosinofilia en sus hemogramas y aunque es muy rara la migración del parásito a hígado o pulmones pueden aparecer cuadros de neumonitis y hepatomegalia en niños menores de 3 años de edad. La LMO se caracteriza por producir rinitis granulomatosa en niños de 3 a 13 años de edad. *Toxascaris leonina* no causa *larva migrans* por la incapacidad de invasión de tejidos de sus larvas. Las larvas de *T. canis* pueden invadir, migrar y mantenerse vivas e infectantes en una amplia variedad de hospedadores paraténicos, esta capacidad es una seria amenaza para la salud pública.

**Ancylostomiasis:**

**Perros:** *Ancylostoma caninum* (el mas común en nuestro medio), *A. braziliense*, *Uncinaria stenocephala*.

**Gatos:** *A. caninum*, *A. braziliense*, *A. Tubaeforme*. Esta enfermedad se caracteriza por producir diarreas hemorrágicas y diferentes grados de anemia.



**Ciclo biológico:** los huevos salen de la vulva del verme hembra segmentados, encontrándose en la fase denominada mórula. Una vez en el exterior, la mórula necesita alta presión de oxígeno, por lo que muda y se transforma en el primer estadio larvario que se desplaza entre la materia fecal que la rodea en busca de bacterias para su nutrición.

Esta larva sufre tres mudas hasta llegar a la larva infectante.

Las larvas infectantes pueden ingresar al huésped susceptible al ser ingeridas o a través de su piel. En el proceso de infestación pierden la cutícula, completando así su muda. Algunas larvas completan su muda en la pared del intestino delgado, alcanzando el estadio adulto en su luz, mientras que otras permanecen en el tercer estadio larvario en la musculatura esquelética o en otros tejidos (reservorio de infestación). Estas larvas pueden reactivarse posteriormente o migrar hasta el intestino y madurar a adulto en el mismo perro o en el caso de las hembras gestantes migran hasta la glándula mamaria y son transferidas a los cachorros durante la lactancia. Los huevos aparecen en materia fecal a las 2-3 semanas post ingesta de huevos larvados y 4-5 semanas después de la infestación percutánea.

**Patogenia:** Los vermes adultos se prenden a la mucosa intestinal produciendo hemorragias en el sitio de localización por la producción de sustancias anticoagulantes presentes en su saliva. Los *Ancylostomas caninum* ingieren aproximadamente 30  $\mu$ l de eritrocitos por cada gramo de su peso. Una hembra adulta pesa 2-2,6 mg y un macho 0,8 mg, por lo tanto una carga parasitaria de 50 hembras y 25 machos consumen 4 ml de sangre por día. Esta pérdida es sustancial para los cachorros y podría ser mortal tanto en éstos como en hembras en período de lactancia.

Signos clínicos: la anemia es el signo clínico principal, también puede observarse melena por el sangrado intestinal.

**Epidemiología:** estos nematodos se encuentran en zonas templadas y subtropicales. Las fuentes principales de larvas infectantes son los tejidos de las hembras y el suelo. El desarrollo de las larvas infectantes requiere períodos de una semana a temperatura óptima (30°C). Sobreviven durante varias semanas en los suelos frescos y húmedos, pero son destruidas rápidamente por la congelación, la desecación o el calor intenso.

Luego de la infestación por vía oral o percutánea de larvas de *A. caninum* una perra elimina larvas por la leche en los siguientes tres partos. El número de las larvas eliminadas decrece en las sucesivas lactancias.

**Diagnóstico:** se realiza principalmente por los signos clínicos y la demostración de los huevos de *A. caninum* en materia fecal. La visualización de los huevos al microscopio puede realizarse en un directo de materia fecal o en una muestra seriada procesada en laboratorio por medio de métodos de enriquecimiento (Ej: Benbrook)

## **Tratamiento:**

### **Eficacia de Moxidectina**

En 2005 Bowman et al evaluaron la capacidad de la moxidectina sobre nematodos intestinales cuando se los administraba a diferentes intervalos para la prevención de *D. immitis*. Se determinó que la eficacia de la droga aplicada resultó ser 100% efectiva para eliminar tanto *Ancylostoma caninum* como *Uncinaria stenocephala*.

Dosificación: 0,2 mg/Kg, una sola toma, repetir a los 15 - 18 días.  
Prevención: 0,2 mg/Kg cada 30 días.

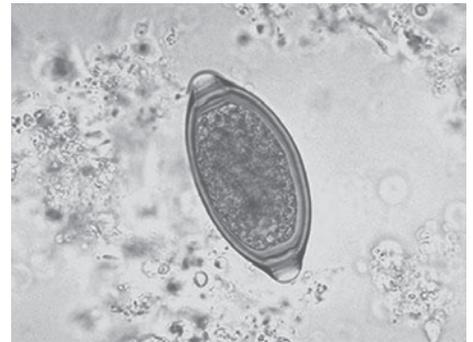
### Control sobre el ambiente:

**Riesgo para el hombre:** las larvas de *A. caninum* pueden atravesar la piel y migrar por la misma produciendo una reacción pruriginosa muy intensa denominada larva *migrans* o cutánea o “erupción deslizando”.

### Tricuriasis:

#### ***Trichuris vulpis***

Este parásito es un nematodo muy común de los perros de todas las edades y rara vez afecta a los felinos, se ubica en el intestino grueso y en ciego.



**Patogenia:** la reacción del organismo ante la presencia de pequeñas cantidades de este parásito puede ser nula. Grandes cantidades de adultos en el intestino puede desencadenar una reacción inflamatoria de la mucosa con la consecuente producción de grandes cantidades de mucus y hemorragias ocasionales. En infecciones masivas y crónicas puede producirse una afección de todas las capas de la pared del ciego y dar lugar a la formación de adherencias entre este órgano y el peritoneo.

**Ciclo biológico:** los tricúridos o vermes látigo son parásitos del ciego y del intestino grueso. Los adultos de estos vermes se encuentran con sus regiones esofágicas incrustadas profundamente en mucosa intestinal y mantienen el cuerpo en la luz de la víscera. Los huevos se eliminan con las heces en fase de una sola célula, desarrollándose el primer estadio larvario en aproximadamente un mes. Los huevos eclosionan una vez deglutidos por un huésped definitivo. Luego las larvas penetran la mucosa del ciego donde experimentan cuatro mudas en un período de tres meses antes de convertirse en adultos con capacidad reproductora.

**Signos clínicos:** la mayoría de los pacientes con esta parasitosis son asintomáticos, algunos con cargas moderadas o bajas pueden presentar diarreas con la presencia de mucus. Diferentes grados de anemia pueden presentarse en los pacientes infectados con este verme.

**Epidemiología:** la principal fuente de huevos preinfectantes son los perros de más de seis meses de edad y el reservorio de huevos infectantes es el suelo. Los huevos de *T. vulpis* son menos resistentes en el medio que el huevo de *Toxocara*, pero igual puede sobrevivir en el ambiente durante tiempos prolongados.

**Diagnóstico:** se realiza casi exclusivamente con los análisis coproparasitológicos ya que los signos clínicos y la anamnesis son poco específicos (Georgi 1991). En los exámenes microscópicos pueden observarse los huevos con tapones bipolares que miden más de 75 µm de longitud.

**Tratamiento:**

En estudios donde se evaluó la eficacia de moxidectina contra *Trichuris spp.* se concluyó que es efectivo 100% contra las formas adultas de estos nematodos.

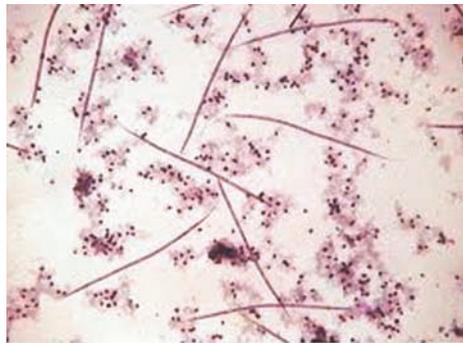
Dosificación: 0,2 mg/Kg en una sola toma repetir a los 30 días.

Prevención: 0,2 mg/Kg cada 30 días.

Riesgo para el hombre: *Trichuris vulpis* ha sido citado como parásito del hombre.

**PREVENCIÓN DE LA DIROFILARIASIS.*****Dirofilaria immitis***

La dirofilariasis es una helmintiasis del aparato circulatorio con una amplia distribución en zonas tropicales y subtropicales ribereñas. Afecta en mayor porcentaje a los caninos, pero en zonas endémicas un número importante de felinos han presentado la enfermedad.



*Microfilaria de Dirofilaria immitis*

**Patogenia:** los vermes adultos y en menor grado las microfilarias son las responsables de la patogenia de la enfermedad. La obstrucción de los compartimentos del corazón, de las válvulas y de las arterias pulmonares hace que se desarrolle una deficiencia cardíaca derecha. Los parásitos adultos vuelcan a la circulación materia fecal y mucus uterino y la respuesta del organismo es la trombosis severa y formación de granulomas a nivel pulmonar, renal, y en menor proporción en hígado. Este efecto también se produce con la muerte natural o terapéutica de los adultos, pero con una magnitud mayor. La sola presencia del parásito en los vasos sanguíneos produce una lesión patognomónica de la enfermedad: proliferación vellosa arterial.

**Ciclo biológico:** este es un nematodo de ciclo indirecto que tiene como huésped intermediario a los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Culex* y *Anopheles*. Los parásitos adultos se localizan en la arteria pulmonar y ventrículo derecho, donde pueden vivir hasta siete años. Las hembras paren larvas que viven en sangre periférica de uno a tres años y necesitan pasar por el huésped intermediario para evolucionar. Al chupar sangre el mosquito toma larvas, que desarrollan en 30 días a L3, las que son inyectadas en el perro al alimentarse el mosquito. Los mosquitos permanecen como reservorio ya que permanecen infectados toda la vida. Las L3 desarrollan a L4 y luego a estadios adultos que se ubicarán en sus órganos satélites. El período de prepatencia es de entre siete a ocho meses.

**Epidemiología:** la enfermedad se localiza en las regiones tropicales y templadas de todo el mundo. En la permanencia de la enfermedad es muy importante la presencia de las especies de mosquitos que actúan de forma eficaz para la transmisión. Epidemiológicamente, muchos mosquitos con pocas larvas representan un peligro mucho mayor que pocos mosquitos con muchas larvas.

**Signos clínicos:** durante el prolongado período de prepatencia de *D. immitis* no se observa ningún signo clínico. En estadios avanzados o con una alta carga parasitaria se pueden observar signos respiratorios (tos, resistencia al ejercicio, disnea), signos de afección cardiológica. En algunos casos se puede producir la muerte en forma espontánea luego de esfuerzos.

**Diagnóstico:** la reseña y anamnesis nos pueden acercar al diagnóstico de esta patología. Al diagnóstico definitivo se llega mediante la detección de microfilarias en sangre (método directo, Knott test, método del filtro), anticuerpos (Ac anti Ag. somáticos de adultos) y antígenos (detección de antígenos de los parásitos).

### **Tratamiento:**

#### **Eficacia de moxidectina:**

Diferentes reportes dan cuenta del efecto sobre las larvas L4 de *Dirofilaria immitis*, ya que interrumpe el desarrollo de la parasitosis en los animales en riesgo durante los dos primeros meses después de la infección, como así también, su efecto microfilaricida. También se determinó la seguridad del uso de moxidectina en animales, perros y gatos, infectados con adultos de *D. immitis*.

Estudios recientes determinaron que la moxidectina es segura y efectiva, ya que produce el 100% de eficacia para prevenir la filariosis en los animales que viven o visitan zonas endémicas de la enfermedad, administrado mensual o bimensualmente ya que este fármaco presenta una gran ventana de eficacia.

Se ha utilizado moxidectina para la prevención de *D. immitis* en gatos. En 2007 Venco et al trataron preventivamente 122 gatos mensualmente para la prevención de la enfermedad en una zona altamente endémica del norte de Italia. Luego de 7-8 meses de tratamiento todos los gatos de la prueba resultaron negativos a las pruebas diagnósticas de *D. immitis*.

**Dosificación: Tratamiento microfilaricida:** dosis de 15 µg/Kg mata el 98% de las microfilarias existentes en la circulación de los perros enfermos.

Debe indicarse luego del tratamiento adulticida.

**Preventivo:** desde 3 µg/Kg cada 30 días, por vía oral. La prevención debe comenzarse a las 6-8 semanas de edad de los cachorros que viven en zonas endémicas.

La dosis preventiva también presenta efectos microfilaricidas sin producir efectos adversos en los perros microfilarémicos a los que se les administra esta dosis profiláctica.

Es importante realizar el diagnóstico de la enfermedad antes de comenzar con el tratamiento preventivo.

### **TRATAMIENTO DE LA DEMODICOSIS.**

#### **Demodex canis**

La demodicosis es una enfermedad de la piel del perro, se caracteriza por una excesiva multiplicación del *Demodex canis*, habitante normal de la piel del perro.



**Patogenia:** Esta enfermedad es más frecuente en animales jóvenes. La enfermedad está relacionada con un estado de inmunodeficiencia o inmunodepresión del organismo, que hace que un habitante normal de la piel pueda reproducirse en forma descontrolada produciendo la enfermedad. Este parásito habita dentro del folículo piloso, glándula sebácea y glándulas sudoríparas, pudiendo llegar hasta los ganglios linfáticos.

Los ácaros que viven en la superficie de la piel se mueren por desecación. Los ácaros con sus estructuras bucales raspan la superficie de las células superficiales y la queratina del folículo piloso. Se taponan los folículos con ácaros muertos, restos celulares y queratina lo cual produce eritema ligero, hiperqueratosis y acantosis con alopecia.

Producen el taponamiento del folículo piloso y glándula sebácea y se produce un comedón, quiste folicular o foliculitis por la infección secundaria de bacterias. La sola presencia de *Demodex* en el folículo piloso es suficiente para producir inflamación. La inflamación crónica es la responsable de la respuesta del tejido conectivo, con la formación de las arrugas: "cara de viejo"

**Ciclo biológico:** Los adultos copulan, las hembras ponen huevos, de los cuales se originan larvas, las que luego de tres estadios larvales llegan a adultos. Realizan todo el ciclo sobre el huésped completándose en aproximadamente en 3-4 semanas.

**Signos clínicos:** hay diversas formas de presentación, puede presentarse como enfermedad localizada o generalizada. Muchas veces se complica con infecciones bacterianas. Dentro de los signos cutáneos, aunque no es común, puede observarse prurito, eritema, comedones, alopecia, escamas o costras y foliculitis purulenta. El paciente puede presentar anorexia, letargo, depresión y fiebre con linfadenopatía generalizada o en ganglios submaxilares. En algunos casos el enfermo padece estado de septicemia y muerte.

**Epidemiología:** la transmisión de un perro a otro, solo ocurre a través de la madre al neonato, durante el amamantamiento, en los 3 primeros días de vida.

**Diagnóstico:** Puede realizarse por la reseña, anamnesis y síntomas. El diagnóstico de certeza se realiza con los raspajes de piel para demostrar la presencia de los ácaros.

El raspaje debe ser profundo hasta obtener "puntillado hemorrágico", puede utilizarse vaselina para una mejor recolección de los residuos epidérmicos que se obtienen del raspado. Los ácaros y los huevos pueden observarse con microscopio óptico.

También puede ser necesaria la realización de biopsias de piel para la visualización de los ácaros. En análisis de materia fecal de rutina pueden encontrarse los ácaros y ser esta otra forma de diagnóstico de la enfermedad.

## **Tratamiento:**

### **Eficacia de moxidectina:**

Esta droga es una interesante herramienta terapéutica para realizar el tratamiento sistémico de demodicosis canina.

Diferentes autores realizaron estudios de eficacia de la moxidectina para el tratamiento de esta patología.

### Vía de administración: oral y subcutánea:

En 2000 Wagner et al trataron 22 perros con demodicosis, 14 con demodicosis juvenil y 8 con demodicosis adulta generalizada, estos pacientes recibieron 400 µg/Kg de moxidectina en forma oral o subcutánea cada 24hs. Las dosis administradas fueron aumentadas desde 100 µg/Kg el día 0, 200 µg/Kg el día 1, en el día 2 300 µg/Kg y 400 µg/Kg el día 4 y ésta dosis se administró durante 42-120 días. (2,4 meses promedio). Todos los animales que terminaron la prueba se curaron de la enfermedad. En este estudio se necesitaron menos días de tratamiento para la demodicosis generalizada de los adultos (51 días) que en el de los pacientes con demodicosis juvenil (84 días). Solo tres perros, de los tratados, presentaron signos colaterales, uno de ellos presentó ataxia, inapetencia, letargia y vómitos luego de 10 días de la administración de la droga. Los riesgos de los efectos secundarios son mayores en la administración de moxidectina de forma subcutánea que en la administración oral, por lo que esta vía debería ser la indicada. Esto puede explicarse porque mientras que una dosis oral de 0,2 mg/Kg de moxidectina alcanzada un pico de concentración sérica de aproximadamente 6,5 ng/ml, el mismo nivel de dosis administradas en forma subcutánea produce una concentración plasmática de 75 ng/ml y aunque esto si tiene incidencia en la presentación de los efectos colaterales, no así en la eficacia del tratamiento.

En 2002 en la Universidad de San Pablo Brasil, se trataron 51 pacientes demodéticos con moxidectina a dosis entre 0,5 mg - 1 mg/Kg cada 3 días, por vía oral, durante no menos de 30 días; el 41,17% revirtieron el cuadro en 30 días y el 56,84% necesitaron tratamiento durante más tiempo, concluyendo que el tratamiento de esta patología con moxidectina es eficiente, con corto tiempo para la reversión de la enfermedad, fácil administración y con baja incidencia de efectos colaterales.

En estudios similares Delayte et al trataron 114 pacientes con demodicosis generalizada y otitis demodética con moxidectina a dosis de 0,5 mg/Kg cada 72hs, los pacientes revirtieron la enfermedad en un promedio de 49,5 días. Al comparar la eficacia de moxidectina y de la ivermectina para el tratamiento de esta enfermedad no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Se ha recomendado la moxidectina para el tratamiento específico de la demodicosis felina a dosis de 400 mg/Kg diario, hasta que en los raspajes de piel no se encuentren ácaros.

En resumen todos estos estudios indican que 0,4 µg/Kg de moxidectina administrado de forma oral es efectivo y una buena alternativa terapéutica para esta enfermedad en los caninos. Además la elección de la vía oral de la droga disminuye la posibilidad de aparición de los efectos secundarios.

**Dosificación:** 0,4 mg/Kg por vía oral cada 24 horas por 3 - 7 meses o hasta que tres raspajes de piel sean negativos. Algunos autores indican la administración del tratamiento por 60 días más luego del primer raspado de piel negativo.

*Para evitar los efectos colaterales puede iniciarse el tratamiento con un aumento gradual de la dosis inicial hasta llegar a la dosis terapéutica.*

## TRATAMIENTO SARNA SARCÓPTICA.

### *Sarcoptes scabiei*

La sarna canina es una dermatitis contagiosa del perro, producida por *Sarcoptes scabiei*, todos los estadios de este ácaro se desarrollan en el hospedador y se transmiten por el contacto íntimo y directo entre perros. También afecta a otros hospedadores mamíferos incluyendo al hombre, otros cánidos, ganado vacuno y caballos.



**Patogenia:** el ácaro anida en la epidermis y se alimenta de las capas basales de la misma. Excavan túneles en la epidermis causando una dermatitis muy pruriginosa con hiperqueratosis y alopecia, desencadenando importantes reacciones de hipersensibilidad.

**Ciclo biológico:** *Sarcoptes spp.* es un parásito obligado por lo que todo el ciclo biológico ocurre en el hospedador. Las hembras excavan túneles en la epidermis donde depositan los huevos de los que emergen las larvas hexápodas que se desarrollan en protoninfas y tritoninfas que se transforman en machos y hembras adultos. Durante esta fase de desarrollo el ácaro abandona los túneles que excava y sale a la superficie de la piel donde muda. El ciclo dura entre 2 y 3 semanas.

**Signos clínicos:** prurito, engrosamiento de la piel, alopecia, autotraumatismo de la piel y dermatitis. Afecta principalmente, pabellones auriculares, cuello, codos y tarsos.

**Epidemiología:** La transmisión se realiza de perro a perro, siendo muy contagiosa. Las otras especies susceptibles y el medio no tienen importancia en la transmisión de este *Sarcoptes* por la poca capacidad de supervivencia en el ambiente.

**Diagnóstico:** se realiza por los signos clínicos, el dermatograma y raspajes de piel para demostrar la presencia de los ácaros. Para el raspaje puede utilizarse vaselina para una mejor recolección de los residuos epidérmicos que se obtienen del raspado. Los ácaros y los huevos pueden observarse con microscopio óptico. (Ver foto.)

Los adultos son ovales con un diámetro de 200 a 400  $\mu$  y presentan dos pares de patas cortas delanteras y dos pares de patas rudimentarias traseras que se visualizan con dificultad debido a que no sobresalen del cuerpo. Presentan ano terminal, extremidades anteriores terminadas en formaciones con ventosas y largas cerdas en sus patas traseras. Los machos son más pequeños que las hembras y también portan ventosas en el cuarto par de patas.

El diagnóstico, también puede realizarse por la respuesta al tratamiento o la medición de IgG anti-*Sarcoptes* por ELISA.



Cachorro con lesiones de sarna sarcóptica.

**Tratamiento:****Eficacia de moxidectina:**

En 2002 Wagner et al trataron 41 perros con sarna sarcóptica con moxidectina a dosis de 0,2 a 0,25 mg/Kg por vía oral o subcutánea, cada 7 días y por 3 a 6 semanas. De éstos terminaron el tratamiento 37 perros y todos curados de la enfermedad. Con lo cual se concluyó que la moxidectina representa una alternativa eficaz para el tratamiento de esta enfermedad. Siete pacientes de esta prueba presentaron efectos colaterales, todos relacionados con la vía subcutánea de administración (urticaria, eritema, angioderma). El 67,5% de los perros tratados necesitaron 3 dosis, el 17,55% necesitaron 4 dosis y el 5% necesitaron 6 dosis de la medicación para alcanzar la cura de la enfermedad.

**Dosificación:** 0,2-0,25mg/Kg por vía oral cada 7 días por 3-6 semanas o hasta la eliminación de los signos clínicos.

Debe indicarse el tratamiento al paciente con signos y a todos los animales susceptibles que convivan con éste.

Riesgo para el hombre: Los seres humanos pueden contraer en forma pasajera la sarna sarcóptica. Caracterizada por lesiones pruriginosas en las zonas corporales más calientes. (Axilas, ingle, ect.)

**INDICACIONES EN OTRAS ESPECIES:****El ganado:**

**Gusanos redondos gastrointestinales:** *Ostertagia ostertagi* (adultos y L4 incluyendo las larvas inhibidas), *Haemonchus placei* (adultos), *Trichostrongylus axei* (adulto y L4), *Trichostrongylus colubriformis* (adulto), *Cooperia oncophora* (adulto), *Cooperia punctata* (adulto), *Bunostomum phlebotomun* (adulto), *Oesophagostomum radiatum* (adulto), *Nematodirus helvetianus* (adulto).

**Gusanos pulmonares:** *Dictyocaulus viviparus* (adulto y L4).

**Cretas:** *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*.

**Ácaros:** *Chorioptes bovis*, *Psoroptes ovis*.

**Piños:** *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurysternus*, *Solenopotes capillatus*, *Damalinia bovis*.

**Mosca de los cuernos:** *Haematobia irritans*.

Se utiliza para controlar infecciones y proteger de la reinfección con *Ostertagia ostertagi* durante 28 días después del tratamiento y *Dictyocaulus viviparus* durante 42 días luego del tratamiento.

**En caballos y ponies:****Parásitos gastrointestinales:**

**Estrongilos grandes:** *Strongylus vulgaris* (adulto y estadios arteriales L4/L5), *Strongylus edentatus* (adultos y estadios tisulares), *Triodontophorus brevicauda* (adulto), *Triodontophorus serratus* (adultos).

**Estrongilos pequeños:** *Cyathostomum spp.* (adultos), *Cylicocyclus spp.* (adulto), *Cylicostephanus spp.* (adultos), *Gyalocephalus capitatus* (adultos).