

## Sobre la infestación canina con "Demodex canis" (\*)

por: M. CORDERO CAMPILLO(\*\*)

La demodicosis canina es uno de los procesos cutáneos más graves y rebeldes a todo tratamiento, de cuantos puede padecer el perro. Aunque, desde el punto de vista zoológico y clínico, se han llevado a cabo numerosas observaciones, todavía existen muchos aspectos sobre los cuales no pueden formularse conclusiones netas. Posiblemente no se consigue una mejora notable en la terapéutica, hasta que no se logre un conocimiento profundo de las relaciones parásito-hospedador, clave para entender la patogenia.

La demodecia se observa principalmente en perros jóvenes, de menos de 2-3 años de edad, alcanzando la mayor prevalencia en los de 2-10 meses. A partir de los tres años se considera poco menos que excepcional.

La raza también parece tener significación. En general, están afectados más frecuente e intensamente los animales de pelo corto (58 %, frente a 42 % en los de pelo largo; Koutz, 1954), señalándose como proclives los spaniels y sus mestizos, dachshunds, bulldogs, boxers, foxterrieres, pointers de pelo corto, dálmatas, perros enanos, dobermanes, etcétera.

En ausencia de información satisfactoria sobre la patogenia, se han atribuido acción favorecedora a numerosos factores, entre ellos la predisposición genética, las enfermedades intercurrentes (moquillo,

---

(\*) *II Congreso Internacional (8 Jornadas Nacionales) de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales.*

(\*\*) *Profesor de la Facultad de Veterinaria de León (España)*

verminosis entéricas, etc.), deficiencias dietéticas y enfermedades con-  
siguientes (raquitismo, avitaminosis diversas), determinados estados fi-  
siológicos críticos (cambios de dentición, rápido crecimiento, madura-  
ción sexual), tratamientos inadecuados de la piel, tanto por defecto  
(pelo descuidado, etc), como por exceso (lavados reiterados innecesari-  
amente, empleo de substancias irritantes, etc.).

Indudablemente, se trata de una parasitosis secundaria, es decir,  
que no depende simplemente del binomio parásito+hospedador, pue-  
sto que la experiencia demuestra que abundan los portadores sin mani-  
festaciones clínicas (5,4-88,2 %, según Boch y Supperer, 1971). Es de-  
cir, el parasitismo es muy frecuente, pero la parasitosis requiere la  
intervención de otros factores, como los antes mencionados, u otros  
que puedan descubrirse en el futuro. Apoyan esta tesis las experien-  
cias sobre la dificultad de transmisión de los demódex en condiciones  
experimentales. Brass (1965) vino a confirmar esta afirmación, al ob-  
servar que en Alemania, después de la II Guerra Mundial, la enferme-  
dad ha disminuido considerablemente, lo que atribuye a la indudable  
mejora en la dietética y en los cuidados a los perros.

**Demodex canis** (D.c.) es de tamaño algo inferior al **D. folliculorum**  
del hombre. Los machos miden 0,22-0,25×0,030-0,045 mm. Las hem-  
bras 0,25-0,30×0,045 mm. El capítulo, que porta un par de papilas  
estiliformes, un par de maxilas y un par de palpos biarticulados, que  
se unen a las maxilas en su parte media, tiene forma de herradura,  
con longitud y anchura prácticamente iguales. La cutícula del opisto-  
soma aparece transversalmente estriada.

El ciclo vital de D.c., que no se ha estudiado detalladamente, po-  
siblemente discurre como el de **D. folliculorum** del hombre, que sí  
se conoce bien, gracias a los trabajos de Spickett (1961). En esta  
especie, la cópula tiene lugar en el orificio del folículo. Acto seguido,  
la hembra emigra hacia el interior del folículo y, al cabo de unas 12  
horas, pone el primer huevo, de una corta serie, pues no es muy pro-  
lífica. (Los huevos de D.c. miden 70-90×19-25 micrómetros). Hacia las  
60 horas eclosiona la larva, inmóvil, dotada de patas no articuladas,  
a modo de muñones o tubérculos, provistas de dos uñas en los ex-  
tremos. Hasta el momento de la muda, este estadio larvario no cesa  
de alimentarse: en D.f. la primera muda se produce unas 40 horas más  
tarde, en el canal pilosebáceo, para dar lugar a la protoninfa, que  
también se alimenta incesantemente y es arrastrada hacia la abertura  
folicular, por la secreción sebácea, pues sus débiles patas, aunque ya  
tienen tarsos articulados, más esbeltos que los de la larva, apenas  
puede ofrecer resistencia a la corriente secretoria centrífuga, que las  
empuja hacia la superficie cutánea. A las 72 horas, el D.f. se ha con-  
vertido en esbeltas deutoninfas, parecidas a los adultos, que se des-  
plazan por la superficie cutánea durante unas 12 horas, cuando  
la iluminación es escasa, o en plena oscuridad. Este estadio «emigran-  
te» o «caminante», como le llaman Reichenow y col. (1969), 60 horas

más tarde penetra en un folículo y se transforma en individuo adulto,  
sin cambiar de orificio hasta que tiene lugar la cópula, en cuyo mo-  
mento penetra en el fondo para iniciar la puesta. Cumplida la ovipo-  
sición, vuelve hacia el orificio cutáneo o sus proximidades, al cabo de  
una vida que, por término medio, ha tenido una duración de 120 horas,  
aproximadamente. La mayoría de los adultos mueren en las proximi-  
dades del orificio dérmico, bloqueándolo e impidiendo la reinvasión del  
mismo, lo que resulta favorable para la vida de la especie, ya que  
fuerza a la descendencia a colonizar áreas vírgenes, donde no hay com-  
petencia ni materiales reaccionales. Aunque estos trabajos de Spickett  
se han realizado **in vitro**, representan una buena orientación para dedu-  
cir lo que puede ocurrir **in vivo**. La longevidad máxima observada fue  
de 14,5 días. Este mismo autor estudió la distribución de los ácaros,  
hallando que la mayoría se presenta en el orificio, canal pilosebáceo  
y glándulas sebáceas humanas, con superioridad sobre la región me-  
dia y la base folicular. El macho vive menos tiempo que la hembra  
y pasa la mayor parte del ciclo fuera del folículo. Sin embargo, mu-  
chos autores consideran que la invasión de las glándulas sebáceas es  
secundaria, lo mismo que la de otras partes del organismo en que  
han sido hallados (French, 1964).

Para D.c., French (íbid), lo mismo que Borchert (1963), describen  
dos estadios larvarios. Este último autor indica que la larva II tiene  
tres pares de patas, como la primera, pero con acusada motilidad, a  
diferencia de aquélla. Las dimensiones son de 150×40 micrómetros.  
Ambos autores señalan igualmente una fase de protoninfa, grande  
(250×42 micrómetros), ya con cuatro pares de patas y bien móvil. La  
siguiente fase ninfa, deutoninfa, tiene claramente segmentadas las  
extremidades y sus piezas bucales perfectamente diferenciadas. El es-  
tadio adulto está sexualmente diferenciado (machos y hembras) y sus  
genitales son perfectamente reconocibles. Sus extremidades son triar-  
ticuladas, insertadas en epímetros transversales que, a su vez, se rela-  
cionan con el esternón, dirigido en el sentido del eje corporal. El ab-  
domen es anillado transversalmente, con aspecto vermiforme.

La investigación del ciclo de D.c. ofrece, pues, interés, pues otros  
autores (Koutz, 1953, por ejemplo) admiten un solo estadio larvario, con  
tres ninfales (prononinfa, deutoninfa y tritoninfa). Posiblemente se  
trate, simplemente, de dispaes criterios terminológicos, pero Lapage  
(1971), que ha estudiado el ciclo de **D. muscardini**, parásito del lirón,  
también señala una fase larvaria y tres de ninfa.

El contagio tiene lugar en las primeras horas de la vida extraute-  
rina, desde las madres a sus crías, como fruto del estrecho contacto  
en que se encuentran (amamantamiento, protección contra el frío, etc.).  
Ayuda a la difusión la temperatura elevada (hasta 40° C), bien conse-  
cuencia del hacinamiento, bien sea resultado de procesos inflamatorios  
de la piel. Las temperaturas de 17-26° C inmovilizan a los ácaros.

French y col. (1964) demostraron la presencia de D.c. en cachorros, ya a los 2,5 días del nacimiento. Inicialmente se localizan precisamente en las zonas que contactan más estrechamente con la madre, como son el hocico, las zonas perioculares, folículos de las pestañas, glándulas de Meibomio, base de las orejas, etc., etc. Fuera del animal, D.c. no sobrevive más allá de 24 horas, de modo que, en la práctica, no se precisa la desinfección de las perreras, ni de los útiles procedentes de los perros parasitados.

Hirst (cit. Gil Collado, 1961) ya había pensado en la posibilidad de la foresia, a cargo de artrópodos, que asumirían el papel de vectores mecánicos. Leitão (1966) demostró que D.c. puede adherirse al exterior del cuerpo de las pulgas (**Ctenocephalides canis**) y garrapatas (**Rhipicephalus sanguineus**) caninas. Sobre ejemplares de ambas especies, recogidas en perros demodécidos, obtuvo por lavados del exterior de dichos artrópodos, ejemplares vivos de D.c. De todos modos, en la práctica este método de difusión carece de importancia.

Problema muy debatido es la significación que tiene la presencia de D.c. en órganos internos. De Mello Malheiro (1943) y Canepa y Da Grana (1945) publicaron las primeras observaciones sobre el hallazgo de D.c. en los ganglios linfáticos, zonas periganglionares, sangre, bazo, pulmones, hígado y heces de perros afectos de demodocia cutánea. Confirmaron estos hallazgos El-Gindy (1952), Gurianova y Dubelov (1953), Morris (1963), Levine e Ivens (1965) y muchos otros. Nosotros mismos (Cordero del Campillo y González Ovejero, 1960 inéd.) lo confirmamos en nuestro laboratorio. La idea de que existiera un ciclo interno del parásito parecía sugestiva y, además, permitía explicar las dificultades del tratamiento, las recidivas, el frecuente fracaso de los intentos de transmisión experimental, etc., etc. Canepa y Da Grana (*ibid.*) pretendieron haber conseguido el contagio de dos cachorros, mediante la administración oral de heces de perros parasitados. Según ellos, la presencia sistémica de D.c. probaba que la vía oral era la habitual, con tránsito por diversos órganos hasta llegar a la piel. No obstante, para otros, los parásitos hallados en los ganglios habrían llegado desde la piel, sobre todo en la demodocosis intensa. De todos modos, la mayoría de los parasitólogos y clínicos aceptaron que la presencia de los ácaros en zonas extracutáneas era accidental, generalmente relacionada con invasiones cutáneas masivas. Fuera de la piel, los ácaros podrían sobrevivir, pero no reproducirse (Enigk, 1949).

Las dificultades de la transmisión experimental de los ácaros por vía percutánea, llevaron a postular la posibilidad de la contaminación intrauterina. Sin embargo, French y col. (1964), Greeve y Gaafar (1966), Gaafar (1967) y otros, demostraron que los perritos obtenidos por cesárea estaban exentos de ácaros, aunque sus madres estuvieran infestadas. Y que, mantenidos en régimen de crianza artificial, lejos de otros perros, se conservaban indemnes. Nutting y Rauch (1958) demos-

traron otro tanto para el demódex del criceto. Wetzel, mi maestro, ya había sostenido que los terneros se infestaban al mamar los primeros días de su vida, lo que confirmó Fisher (1973), mediante cesárea y crianza artificial de los terneros, separados de sus madres. Por lo tanto, la vía uterina esté desechada.

Sin embargo, lo que sí parece evidente es que las diversas especies de **Demodex** ofrecen una gama de situaciones, que va desde la localización cutánea estricta, como ocurre en **D. folliculorum** del hombre (Spickett, 1961), hasta una clara tendencia al endoparasitismo, tal y como apuntó Sokolovskii (cit. Erschov, 1956) y han demostrado los autores citados a propósito de D.c. Interesante también, a este respecto, es la observación de Nutting y col. (1973) sobre **Demodex** sp. del arvícola, que invade la lengua, el esófago y la cavidad oral, y vive exclusivamente a expensas de las células epidérmicas. Desde el punto de vista filogenético, podría especularse sobre la tendencia al endoparasitismo, por un lado, pero también sobre el tipo de nutrición de los demódex, que se consideraba fundamentalmente basada en la secreción de la glándula sebácea (para D.f. del hombre), cosa que no se cumple para el parásito de este roedor. ¿En qué medida puede estimarse que tal afirmación es válida para **D. canis**? No lo sabemos, pero de comprobarse que no requiere la secreción sebácea, podría pensarse en la posibilidad de la multiplicación del ácaro fuera de la piel, y no en la mera supervivencia.

La transmisión experimental la logró Sako (1946) mediante ligadura de las extremidades de dos perros, uno enfermo y otro sano, durante 8 a 24 horas, lo que probó la posibilidad del contagio directo, aunque nunca los perros están en contacto tan íntimo y prolongado, en condiciones normales. Gaafar (1967) también demostró que se puede transmitir mediante la aplicación de material obtenido por biopsia, a la zona temporal de cachorros de 1-5 días de edad, obtenidos por cesárea. Las dificultades crecen cuando aumenta la edad de los animales, por lo que la conclusión es que el contagio ocurre, primordialmente, en los primeros días de edad.

La patogenia de la demodocosis canina ha sido estudiada por Gaafar (1967), resumiendo Nutting (1971) los posibles mecanismos implicados en la acción morbígena de los demódex. En primer lugar, la presencia de los ácaros provoca alteraciones de índole traumática y mecánica, manifestadas histopatológicamente por dislocación del epitelio folicular y destrucción celular. Dado que el epitelio de la zona afectada se halla en proceso de constante renovación, esta alteración no tiene gran significación. Cuando se acumulan parásitos en el folículo, puede darse lugar a la oclusión del orificio comunicante con el exterior: en los párpados puede determinar al cierre del conducto de Meibomio, con tendencia a la adherencia. La persistencia de los demódex y la liberación de los metabolitos en la profundidad del folículo, pre-

para la necrosis, degeneración hidrópica de las células y pérdida de muchas de ellas por lisis, así como el aspecto edematoso del colágeno, en torno al folículo. Más tarde se inicia la hiperplasia celular y la aparición de fibroblastos, con invasión de neutrófilos, infiltración perivascular con mononucleares en el dermis, presencia de células plasmáticas, histiocitos, etc., seguida de acantosis y demás alteraciones bien conocidas.

Cuando el proceso tiende a la cronicidad —sigue Gaafar— el epitelio que rodea al folículo aparece queratinizado o hiperplásico. Algunos folículos primarios son sustituidos por folículos secundarios. Rodeando a los ácaros, reacción granulomatosa y leucocitaria, a base de elementos mononucleares, histiocitos, células plasmáticas y fibroblastos activos. A veces, células gigantes. Los microabscesos son testimonio de la participación bacteriana. Según Nutting (1971), en ausencia de bacterias y de una acción traumática clara, no hay reacción inflamatoria propiamente dicha.

Según las especies de ácaros y de hospedadores, pero ya hemos dicho que Gaafar (1967) lo ha observado en el perro, aparecen células gigantes que intentan la fagocitosis, primero de origen ectodérmico, después de estirpe mesodérmica, sobre todo en los bovinos, donde las últimas se observan algunas veces con ácaros en su citoplasma.

El conjunto recién formado en el dermis tiende a perder sus afinidades tintoriales y las bandas de colágeno son cortas y multiorientadas. Los vasos sanguíneos aparecen dilatados y rodeados de infiltraciones periféricas. El número de células cebadas aumenta y las más viejas se hallan en vías de degeneración.

En los ganglios linfáticos regionales hay hiperplasia de los centros germinales, con presencia de leucocitos pironinófilos incluso antes de que los demódex hayan llegado a ellos. Cuando el proceso es crónico, con afección cutánea eritematosa y depilación manifiesta, en los ganglios aumenta el tamaño, el número de pironinófilos y el agotamiento linfocitario, con abundancia de células plasmáticas y activa proliferación de fibroblastos. En la zona cortical aparecen lesiones granulomatosas en torno a los ácaros.

Esta secuencia histopatológica, unida al incremento de las gammaglobulinas, en opinión de Benjamini y col. (1963), Gaafar (1966, 1967), y Kilby y Silverman (1967) apunta hacia una reacción de hipersensibilidad, por reacción antígeno/anticuerpo, denotada particularmente por el incremento de la tasa de pironinófilos, el aumento del número de células cebadas en torno a los folículos pilosos invadidos por demódex (Emerson, y Cross, 1965) y los altos niveles locales de histamina (Copeman, 1965).

Gaafar (1967), enlazando estas observaciones con la respuesta de la piel del perro ante la picadura de las pulgas, en cuya secreción salivar hay una substancia hapténica, que se conjuga con fracciones

del colágeno cutáneo, para constituir un complejo antigénico, cree que la clave de la patogenia en la demodicosis canina ha de buscarse en la existencia de una reacción de hipersensibilidad inmediata, seguida de otra diferida a la que, finalmente, sucede una desensibilización, que explicaría la existencia de los portadores asintomáticos en los que, sin embargo, hay lesiones cutáneas y linfáticas demostrables histológicamente.

La sintomatología es bien conocida de todos ustedes, por lo que no haremos referencia a ella.

El diagnóstico ha de tener en cuenta otros procesos cutáneos, tales como el acné, los diversos tipos de eccemas, sarnas (sarcóptica, notoédrica, etc.), el exantema del moquillo, la foliculitis labial, las tiñas, etcétera. Es peculiar el «olor a ratón» que exhalan los perros intensamente afectados. Pero lo más correcto es demostrar la presencia de D.c., mediante el examen microscópico de costras, biopsias cutáneas, etc. Koutz (1953) recomienda humedecer un bisturí con glicerina o con aceite mineral, proceder a un vigoroso raspado de la zona sospechosa, hasta provocar una ligera extravasación sanguínea y comprimir centrifugamente la piel, para provocar la salida de material folicular. Los ácaros quedan adheridos a la hoja del escalpelo y pueden depositarse directamente sobre un portaobjetos, en el seno de la propia glicerina y aceite mineral. Si no abundan los parásitos, debe recogerse mucho material, someterlo a maceración en hidróxido potásico al 6-10 %, en un tubo, hasta la disolución completa, centrifugar a 1.500 rpm y buscar los ácaros en el fondo del tubo. Este mismo procedimiento puede seguirse para la búsqueda en ganglios linfáticos o en material de otros órganos. El análisis coprológico es una simple curiosidad que a veces, resulta positivo hasta en un 3 % de los perros, incluso sin lesiones cutáneas evidentes (Levine e Ivens, 1965).

Los parásitos pueden montarse en líquido de BERLESE modificado por Laminan:

Agua destilada . . . . .	10 ml
Goma arábica . . . . .	8 g
Hidrato de cloral . . . . .	53 g
Glicerina . . . . .	6 ml
Cristales de yodo c.s. para dar color cereza.	

(Primero se muele la goma arábica en un mortero. Luego se añade agua, hasta disolución completa, y sucesivamente los demás componentes. El yodo sólo tiene por misión teñir el ácaro, de modo que no resulte invisible a la larga, por el excesivo aclarado). También puede montarse en alcohol polivinílico, pero tiende a aclararse excesivamente.

En opinión de Christoph (1973) la relación existente entre las formas jóvenes (larvas y diversas ninfas) y las adultas, puede tener valor pronóstico, siendo favorable cuando predominan las primeras.

Para el tratamiento, la lista de productos recomendados es impresionante, lo que prueba la dificultad del éxito. Un estudio crítico demuestra que, con un mismo preparado, unos clínicos han conseguido buenos resultados, en tanto que otros han fracasado totalmente. Por otro lado, cuando se han llevado a cabo experiencias dignas de tal nombre, ha podido observarse, a veces, que los testigos curaban espontáneamente, mientras que los tratados no se restablecían, o sólo lo conseguían en períodos dilatados. Finalmente, muchos animales no curan, ni tratados, ni dejados a su propio destino. Insistimos en la conveniencia de recordar que se trata de una verdadera parasitosis de tipo secundario, por lo que no cabe descuidar ninguno de los factores que pueden influir en la presentación clínica y en su curso.

En el plano del cuidado general del enfermo, es fundamental una buena alimentación, cualitativa y cuantitativamente considerada; resolver todos los procesos de otra naturaleza que pueda padecer el perro (verminosis, afecciones hepáticas y renales, trastornos gastroentéricos, etc., etc.). Ha de mejorarse la higiene de los alojamientos, realizar ejercicios al aire libre, evitar los «cuidados» excesivos a la piel. Estimular las defensas orgánicas, a cuyo efecto se han recomendado los extractos cutáneos fetales, las inyecciones de líquido amniótico estéril, las vitaminas y una inmensa gama de «remedios», sobre cuyo valor real sabemos muy poco.

Entre los productos activos contra el ácaro, parecen gozar del favor de muchos clínicos los fosforados sistémicos (ésteres fosfónicos orgánicos), cuya actividad se atribuye a la difusión sistémica, que destruiría los demódex situados profundamente en la piel, o en los órganos internos. No obstante, otros atribuyen la mejoría a la supresión de los vermes gastroentéricos, dado el carácter nematocida de estos preparados. Debe tenerse en cuenta el poder tóxico de estos productos (¡niños!), de manera que han de mantenerse bien guardados y administrarlos correctamente dosificados, previniendo la posible intoxicación teniendo a mano los antídotos correspondientes.

El «Neguvón»-Bayer (Dipterex, Triclorfón, Dylox, Freed, Dyrex, etc.) se aplica en solución acuosa al 2-4 %, por vía cutánea. Se trata una o dos veces por semana, repitiendo la medicación durante varias y, en caso necesario, dejando una semana sin tratar. La administración oral, que también se recomienda, no parece tener otra ventaja que la acción antihelmíntica certera. En nuestra experiencia, los resultados han sido muy dispares, confirmando la opinión de Brass (1965), quien no pudo demostrar significación estadística alguna entre los lotes tratados y los testigos, pese a que Kimura (1961) y Lajos y Lehoczki (1962), entre otros muchos, se muestran entusiasmados con el producto.

El «Ectoral» (Ronnel) se administra combinando la vía oral y la cutánea. Por boca se dosifica a razón de 50-100 mg/kg. Con la dosis menor se puede establecer una pauta de días alternos, a lo largo de

dos semanas. Más tarde, una vez por semana, a lo largo de siete. Con 100 mg/kg se puede tratar el animal durante cuatro días por semana, a lo largo de un mes. Conviene administrar el medicamento en el momento de la comida, o poco después de ella, a fin de evitar los efectos secundarios (ptialismo, vómitos, etc.). La aplicación cutánea se realiza con la solución acuosa al 0,5-1,0 %, bañando los animales cada cuatro días.

El «Proban» (Cythioat) tiene acción parecida, dosificándose a razón de 3 mg/kg, cada tres días, es decir, dos veces por semana, durante 5-8 semanas. Si es preciso, puede prolongarse el tratamiento hasta 10 semanas.

El «Dichlorvos» lo han recomendado Hughes y Lang (1973) a razón de 3 dosis orales (30 mg/kg) con intervalos de dos semanas, consiguiendo la remisión de los síntomas.

La intoxicación por fosforados debe tratarse con sulfato de atropina en dosis de 0,25-0,50 mg/kg, con un máximo de 2 mg para el perro, cualquiera que sea tu tamaño. La atropina no tiene acción sobre la lesión bioquímica fundamental, sino que actúa simplemente bloqueando o contrarrestando alguno de los efectos de la acumulación de la acetilcolina. Debe combinarse con la respiración artificial. Por supuesto, la propia atropina puede ser tóxica, si hay sobredosis, aunque se ha observado que los animales intoxicados por la acetilcolina muestran gran tolerancia a las dosis altas de atropina. El otro antídoto es el 2-PAM (2-piridin-aldoxim-metioduro), poco tóxico para los mamíferos y de rápida excreción. El P2S (2-piridina aldoximetilmetano sulfonato), más soluble en el agua y toda una serie de derivados, también tienen aplicación (Radeleff, 1970).

Durante muchos años han gozado de crédito, y todavía se recomiendan, los tratamientos a base de benzoato de bencilo (Beesley, 1973), aunque se estima que es producto bastante tóxico, que debe aplicarse en pequeñas áreas cada día, rotándolas. Se propone particularmente para las formas pustulosas, asociado el HCH en emulsión, durante unos días, seguido de diez días de descanso para, finalmente, dar un baño de «Seleen» (suspensión de sulfuro de selenio al 1 %, en agua) y, por último, tratar con solución oleosa de rotenona.

El HCH (hexacloro-ciclo-hexano) se aplicó con entusiasmo, en baños de 30-60 segundos, repitiendo por dos veces la inmersión y dejando varios días de descanso, para volver a empezar la pauta. Borchert (1953) lo recomendó por inyección subcutánea, con el inconveniente de que se forman abscesos.

Una lista completa de los posibles tratamientos está fuera de nuestro propósito, pero citemos que, entre ellos, figuran la rotenona (sola o asociada), DDT, aceite de tuya, clordano, lindano, femamidina, monosulfuro de tetra-etil-tiourano («Tetmosol»), fenotiazina, ajo, tripán azul («sólo sirve para teñir los parásitos», se ha dicho críticamente),

radiaciones ultravioleta, yodo, bálsamo del Perú, o bien perúgeno, aceite de chaulmogra, agua de mar, etc., etc. (véanse Koutz, 1955, y Hutyra y col. 1968).

Como pauta general para la aplicación por vía cutánea, se recomienda (Koutz, 1955; Gaafar, 1957): 1. Esquilar la zona afectada y las próximas, incluso todo el cuerpo. 2. Aplicar un baño de agua caliente, con un jabón blando, para eliminar las costras. 3. Secar inmediatamente y aplicar el tratamiento, distribuyéndolo mediante frotación vigorosa, pero no tratar todo el cuerpo de una vez. Seguir, en lo sucesivo, la pauta correspondiente al producto aplicado.

Para terminar, no silenciaremos que, en armonía con la explicación patogénica que hemos expuesto, es posible que puedan obtenerse algunos frutos con el empleo de antihistamínicos y corticoesteroides. Los clínicos tienen la palabra.

En cuanto a la profilaxis, en el plano individual hay que tomar en consideración todos los factores predisponentes, para evitarlos. Cuando se trate de animales de «pedigree», resulta aconsejable la erradicación de la enfermedad recurriendo a la cesárea y la cría artificial de los animales por ella obtenidos, en completo aislamiento de los perros adultos. En general, en los efectivos propensos también es aconsejable intentar una mejora genética, dedicando a la reproducción aquellas líneas que hayan mostrado mayor resistencia a la demodicosis y eliminando las más sensibles.