

Manual Ilustrado de

Enfermedades de la piel en perro y gato

Richard G. Harvey
Patrick J. McKeever



GRASS
Edicions

Título original

A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat

Título en español

Manual Ilustrado de Enfermedades de la Piel en Perro y Gato

Autores

Richard G. Harvey. Coventry, UK

Patrick J. McKeever. Minnesota, USA

Traducción

Llorenc Serrahima (Veterinario)

Revisión de textos

Eva Zarco

índice

PRÓLOGO

AGRADECIMIENTOS

INTRODUCCIÓN

Un abordaje práctico del diagnóstico de los casos dermatológicos

Terminología utilizada para describir las lesiones dermatológicas

Sección 1:

DERMATOSIS PRURIGINOSAS

Hipersensibilidad a la picadura de la pulga 15

Dermatitis atópica 20

Reacciones adversas a la comida (intolerancia dietética) 25

Sarna sarcóptica 28

Infestación por *Cheyletiella* spp 30

Dermatitis piodérmica 32

Dermatitis por *Malassezia pachydermatis* 34

Intertrigo 36

Pediculosis 38

Dermatitis por *Pelodera strongyloides* 40

Infestación por el acaro de la cosecha 42

Dermatitis alérgica y dermatitis irritativa de contacto 44

Sarna notoédrica 47

Linfoma epiteliotropo (Linfoma cutáneo de células T, micosis fungoide) 54

Dermatosis psicógena 50

Ankilostomiasis (dermatitis por "vermes en gancho") 53

Síndrome de comedones del Schnauzer 54

Sección 2:

DERMATOSIS NODULARES

Quistes de inclusión epidérmica y folicular 57

Papilomatosis 58

Mastocitoma 59

Tumor de células basales 60

^Nevi de colágeno 62

Neoplasia melanocítica 63

^HPerandrogenismo 64

Paniculitis 65

Criptococosis 66

Acantoma infundibular queratinizante 68

^Hstioatosis sistémica y otras histiocitosis 70

Infestación por *Cuterebra* spp 74

Dracunculiasis 75

Blastomicosis 76

Faeohifomicosis 78

Sección 3:

DERMATOSIS ULCERATIVAS

Complejo del granuloma eosinofílico felino 81

Pioderma del Pastor Alemán 82

Calcinosis cutis 84

Úlceras por decúbito 86

Carcinoma de células escamosas 87

Necrosis metabólica epidérmica 88

(Dermatopatía diabética, síndrome hepatocutáneo, eritema migratorio necrolítico, dermatitis necrolítica superficial) 90

Lupus eritematoso discoide 92

Infestación por el virus de la viruela felina 93

Erupción farmacológica 94

Nocardiosis 96

Pododermatitis de células plasmáticas del gato 97

Pénfigo vulgar 98

Infestación por herpesvirus y calicivirus cutáneo felino 99

Lupus eritematoso sistémico 100

Penfigoide buloso 103

Esporotricosis 104

Vasculitis idiopática del margen de la oreja 106

Sección 4:

DERMATOSIS PAPULARES Y PUSTULARES

Pioderma superficial 107

Acné canino (Foliculitis y furunculosis del mentón y el hocico) 111

Impétigo 112

Pénfigo foliáceo 113

Dermatosis sensible al zinc 116

Celulitis juvenil canina (Pioderma juvenil, adenitis del cuello del cachorro) 118

Sección 5:		Sección 9:	
ENFERMEDADES CARACTERIZADAS	119	DERMATOSIS ENDOCRINAS	173
POR LA FORMACIÓN DE SENOS		Hipotiroidismo	174
Heridas por mordedura	120	Hiperadrenocorticalismo	177
Pioderma profundo	122	Enanismo hipofisario	181
Furunculosis anal (Fístulas perianales)	125	Dermatomiositis familiar canina	182
Quiste de cuerpo extraño	126	Neoplasia de células de Sertoli y otras	184
Infecciones micobacterianas atípicas	128	neoplasias testiculares	
Lepra felina	129	Dermatosis sensible a la esterilización	186
Quiste dermoide	130	Dermatosis relacionadas con las hormonas	188
Blastomicosis	131	sexuales adrenales (Dermatosis sensibles	
Micosis subcutánea	132	a la hormona del crecimiento)	190
		Efluvio telogénico y deflución anagénica	192
		Alopecia después del esquilado	192
Sección 6:		Sección 10:	
ENFERMEDADES CARACTERIZADAS	133	OTITIS EXTERNA	193
POR LA FORMACIÓN DE COSTRAS		Otitis externa	194
Y ESCAMAS			
Formación de callos	134	Sección 11:	
Adenitis sebácea	135	AFECCIONES DE LAS UÑAS	201
Acné felino	138	Afecciones de las uñas	202
Seborrea idiopática del Cocker Spaniel	140		
Dermatosis actínicas	142	Sección 12:	
Leishmaniosis	144	DERMATOSIS CARACTERIZADAS	205
Cuerno cutáneo	147	POR ALOPECIAS EN PLACAS	
Hiperqueratosis nasal y digital	148	Demodicosis canina (Sarna roja, sarna	206
Dermatosis sensible a la vitamina A	150	demodéica, demodicosis, acariasis	
Moquillo canino	151	demodéica, sarna folicular)	
Eritema multiforme	152	Dermatofitosis	210
Sección 7:		Displasia folicular	214
ANOMALÍAS PIGMENTARIAS	153	Alopecia del punto de inyección	216
Alopecia de los perros de capa de color	154	Demodicosis felina	217
diluído. (Alopecia de color muñante,		Alopecia areata	218
Síndrome del Dobermann Azul)		Alopecia de folículos de pelos negros	219
Vitíligo	156		
Síndrome uveodermatológico canino	158	Bibliografía	220
(Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada,			
VKH)		índice de materias	236
Lentigo y lentiginosis profusa	160		
Sección 8:			
DERMATOSIS DEL ENTORNO	161		
Infestación por garrapatas	162		
Picaduras de avispa y mordedura de araña	164		
Dermatosis provocadas por líquidos	165		
orgánicos			
Dermatosis por picaduras de moscas	166		
y mosquitos			
Quemaduras	168		
Miasis	171		
fnnriplñriñn	172		

Prólogo

El origen de este libro se encuentra en admitir por parte de los autores de que tanto estudiantes, como clínicos, desean un enfoque orientado hacia el problema dermatológico, cuando en general, la disciplina dermatológica siempre ha planteado un enfoque etiopatológico. Este enfoque reconoce que la enfermedad puede presentarse de forma distinta en un paciente u otro. El prurito, por ejemplo, puede ser un componente principal de la cheylellosis en algunos perros y gatos, mientras que en otros, la enfermedad es asintomática.

En todo caso, la mayoría de las enfermedades dermatológicas tienen un componente principal que es común en la mayoría de los casos, y es precisamente en función de ese componente, a partir del cual se ha organizado este libro. Parte de los diagnósticos diferenciales pueden parecer incongruentes a primera vista, hasta que se recuerde que hemos trabajado dentro del marco de un enfoque orientado hacia el problema. Esperamos que sean comprensivos.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer el apoyo ofrecido por sus familias y los sacrificios que han hechos dejándonos el tiempo suficiente para completar este libro. También estamos agradecidos a las maravillas de la tecnología moderna, sin la cual

este libro no habría visto la luz. Finalmente queremos agradecer a los veterinarios que nos han confiado sus casos dermatológicos de manera que hemos podido acumular los conocimientos y experiencia necesarios para realizar este libro.

m

Introducción

UN ABORDAJE PRÁCTICO DEL DIAGNÓSTICO DE LOS CASOS DERMATOLÓGICOS

Un caso dermatológico se puede contemplar como un rompecabezas en el que las piezas principales son la anamnesis, la sintomatología clínica y los procedimientos diagnósticos utilizados. Igual como sucede en un puzzle, una pieza aislada no nos va a permitir hacernos una idea de la imagen general, pero si uno combina todas las piezas, la imagen aparece claramente. De forma similar, un clínico normalmente necesitará la información que contiene la anamnesis, la sintomatología clínica y los resultados de los procedimientos diagnósticos aplicados para ver toda la imagen o llegar a un diagnóstico dermatológico definitivo.

Abordaje, historia clínica e identificación

Inicialmente es importante determinar qué es lo que preocupa al cliente. En muchos casos crónicos esta preocupación puede ser distinta, o incluso no guardar ninguna relación, con la enfermedad primaria sino que refleja una preocupación respecto a manifestaciones secundarias. También es importante determinar cuales son las expectativas del cliente, puesto que pueden ser irreales ya que hay casos que no se pueden curar, solo controlar.

La identificación y las particularidades sobre la dieta y el entorno del animal constituyen la siguiente información a obtener, que nos puede dar las claves del contagio, potencial zoonótico y factores de manejo idiosincrásicos. La información referente a otros órganos corporales (apetito, sed, capacidad de ejercicio) también es importante porque las lesiones dermatológicas pueden reflejar una enfermedad sistémica.

A continuación centraremos nuestra atención sobre la piel, averiguando el aspecto y localización de las lesiones iniciales, los cambios que sufrieron a continuación y su progresión en el tiempo. Finalmente hay que averiguar si los mismos problemas aparecen en otra persona o animal que pueda estar en contacto con el paciente y qué tipo de respuesta se ha obtenido a cualquier terapia doméstica o aplicada por el veterinario.

Exploración clínica

La piel y todos los órganos corporales tienen que

anotar los hallazgos de manera que se puedan controlar de forma objetiva los progresos, más que desde una perspectiva subjetiva. Esta metodología también nos asegurará que hay información disponible en caso de que otro clínico tenga que evaluar el caso. Es especialmente importante anotar la distribución de las lesiones, además de su tipo, y si son primarias o secundarias.

Diagnóstico diferencial

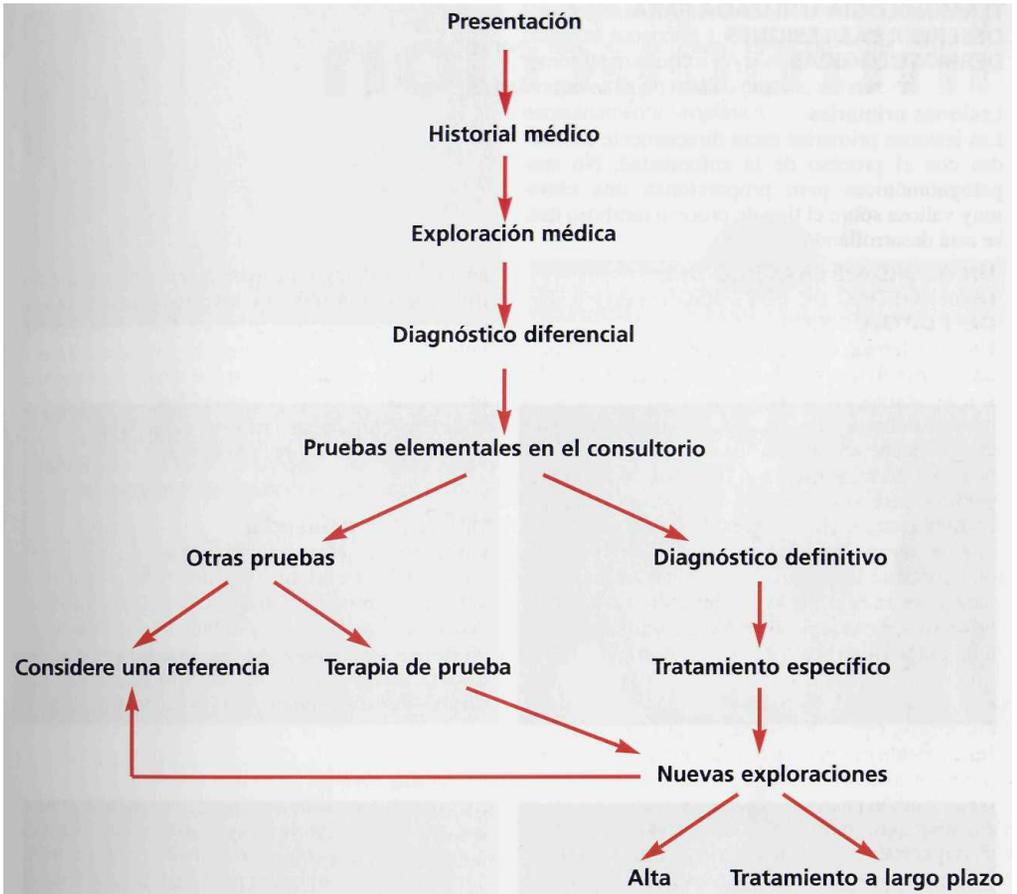
Utilizando la información obtenida de la historia clínica y de la exploración física, aparece un diagnóstico diferencial, o una lista de posibilidades a descartar. Los hallazgos obtenidos en la historia clínica y la exploración se comparan con las características claves de las enfermedades del diagnóstico diferencial para poder priorizarlas.

Plan diagnóstico

La consideración de los diagnósticos diferenciales prioritarios permitirá formular un plan de diagnóstico, que o bien nos conducirá a un diagnóstico definitivo, o nos permitirá ir descartando enfermedades. Este plan se revisa con el propietario del animal y se le explica las razones del mismo, su probabilidad de éxito, y el coste de los distintos procedimientos diagnósticos. La comunicación es esencial porque muchos casos consumirán una cantidad apreciable de tiempo además de requerir un gasto considerable. Es importante asegurarse que los propietarios entiendan y acepten este proceso.

Terapia

Tras explicar las diferentes opciones terapéuticas, su probabilidad de éxito, coste y posibles efectos colaterales, se establece un plan de tratamiento aceptado por el cliente. Si conviene, se establecen las fechas de las posibles revisiones para controlar el progreso y/o ajustar las dosis de la medicación.



TERMINOLOGÍA UTILIZADA PARA DESCRIBIR LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS

Lesiones primarias

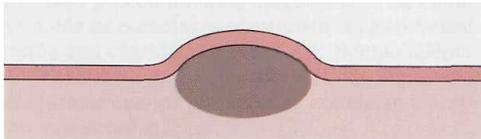
Las lesiones primarias están directamente asociadas con el proceso de la enfermedad. No son patognomónicas pero proporcionan una clave muy valiosa sobre el tipo de proceso morboso que se está desarrollando.



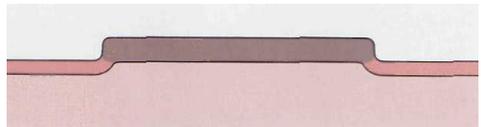
Las máculas son áreas planas de decoloración de un diámetro de hasta 1 cm, mientras que las placas tienen un diámetro superior a 1 cm. En la ilustración se observan máculas hemorrágicas y placas.

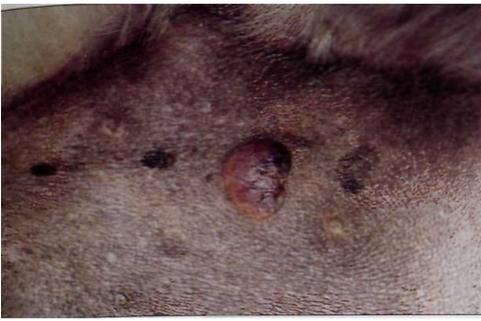


Las pápulas son lesiones pequeñas, y sólidas elevadas, de hasta 1 cm de diámetro; en este caso un tumor de mastocitos.



Una placa es una lesión plana, sólida y elevada de más de 1 cm de diámetro. Las lesiones ilustradas son placas eosinofílicas en un gato.





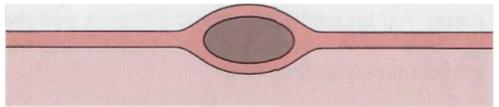
Un nódulo es una elevación sólida de la piel de un diámetro superior a 1 cm. El nódulo ilustrado es un tumor de mastocitos en el abdomen de un perro. Un tumor es un nódulo grande, aunque no necesariamente neoplásico.



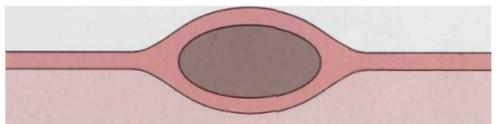
Un tumor es una zona grande de crecimiento. Se ilustra un lipoma en el flanco de un perro.



Una pústula es una elevación cutánea pequeña y circunscrita que contiene material purulento.

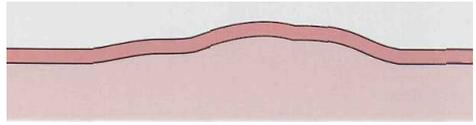


Una vesícula es una elevación de la piel de un diámetro hasta 1 cm lleno de suero. La vesícula ilustrada apareció en el brazo de una enfermera veterinaria al cabo de pocos minutos de sufrir la picadura de una pulga. Una bulla es una lesión vesicular de un diámetro superior a 1 cm.

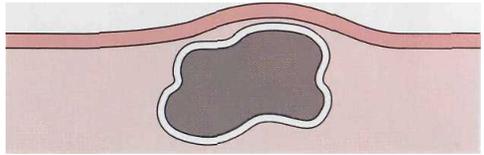




Un habón es una zona irregular edematosa y elevada de la piel, que a menudo cambia de tamaño y de perfil. Los habones de este caso eran agudos, transitorios y de etiología desconocida.



Un quiste es una cavidad cerrada con un recubrimiento membranoso que contiene un material líquido o semi sólido. En este caso la ilustración corresponde a un tumor quístico de células basales en la cabeza de un perro.

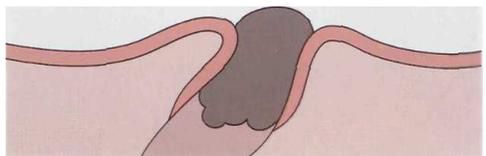


Lesiones secundarias

Las lesiones secundarias con frecuencia son el resultado de un traumatismo, del tiempo, o de algún grado de agresión de la piel. A menudo las lesiones primarias evolucionan a lesiones secundarias. Así las pápulas se transforman en pústulas que a su vez dan lugar a costras focales, con frecuencia hiperpigmentadas.

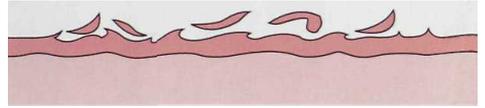


Los comedones son el resultado de residuos sebáceos y epidérmicos que bloquean un folículo. Se pueden observar en múltiples enfermedades pero a menudo son muy evidentes en el hiperadrenocortisolismo, como en este caso.

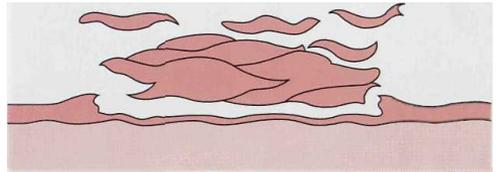




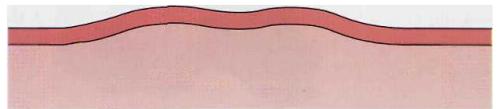
Las escamas son el resultado de la acumulación de células epidérmicas superficiales muertas, que se desprenden de la piel. En este caso se observa un collar epidérmico que rodea una mancha post inflamatoria de hiperpigmentación. Esta imagen se observa con frecuencia en los casos de pioderma superficial.



Una costra se compone de células y exudado de secado de suero o sangre. Este gato presenta un pénfigo foliáceo.



Un eritema es un enrojecimiento de la piel. En este Springer Spaniel, el eritema se debe a una infección por *Malassezia pachydermatis*.



La erosión se produce al perder la parte superficial del epidermis como en la cara de este perro, con lupus ehtematoso discoide. Las erosiones curan sin formación de cicatriz.

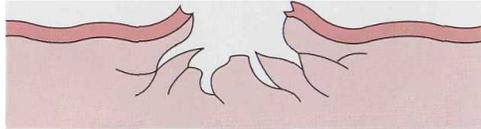




Una úlcera es más profunda que una erosión y se produce al perder la epidermis y quedar al descubierto los tejidos más profundos de la dermis. Las lesiones pueden provocar una cicatriz, como en el caso de esta úlcera por decúbito aparecida sobre la tuberosidad isquiática.



Los senos o fístulas indican una lesión con drenaje. Este perro presenta una paniculitis y tiene varias fístulas en un costado, que drenan. El término seno acostumbra a reservarse para un tracto epitelizado, que conecta una cavidad corporal con la superficie de la piel.



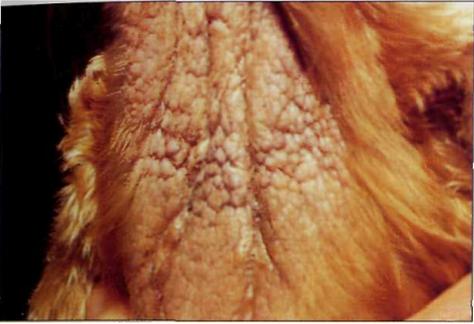
La excoiación es el resultado de un autotraumatismo. En algunos casos, a menudo en gatos, el daño puede ser muy extenso, como en este gato persa con una alergia alimentaria.



La cicatriz es el resultado de la formación de tejido fibroso anómalo que sustituye a un tejido normal tras una lesión, como la quemadura que se observa en este caso.



Una fisura es lo que sucede cuando la piel engrosada, a menudo liquenificada o con una intensa inflamación de costra, se abre. La ilustración muestra la pata de un perro con un eritema migratorio necrótico.



La liquenificación se produce tras la inflamación crónica, como en este caso de infección por *M. pachydermatis*. Hay un engrosamiento de la piel asociada a una acentuación de los márgenes cutáneos normales.



La hiperpigmentación, un aumento de la pigmentación *cutánea*, acostumbra a producirse tras una inflamación crónica, como en este West Highland Terrier blanco con atopia. La hiperpigmentación también se puede observar en los cambios cutáneos asociados con una endocrinopatía.



La hipopigmentación, una reducción en la pigmentación cutánea, a veces aparece tras una inflamación como en este caso en el que apareció tras una pioderma superficial. El vitiligo, un cuadro raro no inflamatorio, se caracteriza por una hipopigmentación simétrica.

Dermatosis pruriginosas

ABORDAJE GENERAL

1. Descarte ectoparásitos, en particular pulgas.
2. No diagnostique alergia con excesiva frecuencia.
3. Recuerde que la pioderma superficial es pruriginosa.

ENFERMEDADES QUE PUEDEN SER REFRACTARIAS A LA TERAPIA CON ESTEROIDES

Sarna sarcóptica
Calcinosis cutánea
Dermatitis por *Peloderma*
Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*
Dermatitis alérgica de contacto
Intolerancia dietética
Micosis fungoides

ENFERMEDADES PRURIGINOSAS ASOCIADAS CON LESIONES ZONÓTICAS

- Sarna sarcóptica
- Cheyletelosis
- Infestación por pulgas



Hipersensibilidad a la picadura de la pulg

DEFINICIÓN

La hipersensibilidad a la picadura de la pulga es una dermatosis pruriginosa que resulta de la hipersensibilidad inmediata o celulomediada a varias proteínas de la saliva de las pulgas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las pulgas depositan proteínas salivares dentro de la epidermis y en la dermis superficial cuando se alimentan. La hipersensibilidad a estas proteínas induce un edema local y un infiltrado celular que producen las pápulas eritematosas que pueden aparecer después de la picadura. Actualmente se considera que todos los síntomas que se producen como resultado de la infestación con pulgas son una consecuencia de la hipersensibilidad, y que la dermatitis por picadura de pulga *per se* no existe¹. En el perro se ha demostrado que la exposición precoz y regular a las pulgas provoca una expresión retrasada, y en algunos casos menos intensa, de hipersensibilidad por picadura².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los perros exhiben un espectro más predecible de sintomatología clínica que los gatos. No hay especial incidencia de raza, excepto que los perros atópicos están predispuestos a la hipersensibilidad por picadura de pulga y que la incidencia en determinadas razas es similar a la de la atopia. El grupo de edad afectado con mayor frecuencia es el que está comprendido entre 1 y 3 años³.

En los perros hay prurito, a pesar de que la expresión de este y la capacidad del propietario

para identificarlo pueden variar. Las lesiones aparecen predominantemente sobre la zona caudal del dorso (1,2), cola y periné, a pesar de que en algunos individuos pueden estar afectadas las extremidades, el tronco rostral y la cabeza³. Otros cambios tales como la alopecia (que puede ser simétrica), excoriación, hiperpigmentación y liquenificación también pueden ser visibles, a pesar de que el grado de estos cambios dependerá de la duración de la dermatosis y del grado de prurito experimentado por el animal. Varía el grado de aparición de dermatitis piodérmica aguda y pioderma superficial secundaria, y probablemente es más habitual en climas cálidos y húmedos que en climas templados.

Los gatos raramente manifiestan una lesión primaria, a pesar de que pueden manifestar un amplio espectro de síntomas clínicos asociados con la hipersensibilidad a la picadura de pulga, mayor que los perros. El síntoma más frecuente son las pápulas costrosas (3)⁴. La alopecia simétrica (4-6), la placa eosinofílica (7), y el granuloma lineal (8) también pueden ir asociados a una hipersensibilidad por picadura de pulga.

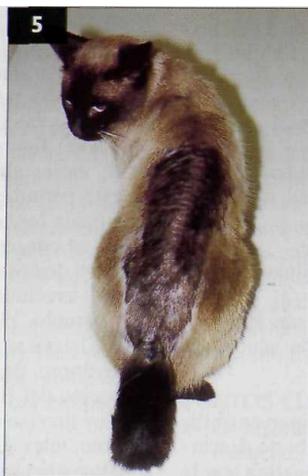
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pediculosis
- Sarna sarcóptica
- Cheyletielosis
- Infestación ectópica de *Otodectes cynotis*
- Trombiculidiasis
- Infestación por *Lynxacarus radovskyi*
- Pioderma estafilocócica superficial
- Dermatofitosis



Figuras 1-3. Hipersensibilidad por picadura de pulga. Alopecia en manchas en la región lumbosacra dorsal y base de la cola de un perro mestizo (1); Rottweiler con alopecia simétrica y autotraumatismo (2); pápulas costrosas eritematosas en la región lumbosacra dorsal de un gato (3).

Hipersensibilidad a la picadura de la pulga



Figuras 4-6. Hipersensibilidad por picadura de pulgas. Alopecia en el periné y en las caras caudales de las extremidades posteriores de un gato (4); alopecia e hiperpigmentación debida a acromelanismo, a lo largo de la línea media dorsal de un gato siamés Dark Point (5); extensa alopecia que afecta toda la zona caudal del tronco y las extremidades posteriores de un gato (6).



Figuras 7, 8. Hipersensibilidad por picadura de pulgas. Conjunto de placas eosinofílicas en la cara caudal de la extremidad posterior de un gato (7); granuloma lineal (colagenolítico) de la cara medial de la extremidad posterior de un gato (8).

Hipersensibilidad a la picadura de la pulga

- Atopia
- Intolerancia dietética
- Pénfigo foliáceo
- Erupción por fármacos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la hipersensibilidad por picadura de pulga exige la demostración de:

- Sintomatología clínica compatible.
- Presencia de pulgas o heces de pulgas sobre el animal.
- En el perro, una reacción positiva tras la inyección intradérmica de una solución acuosa de alérgeno de pulga (9).

En la práctica, el diagnóstico de hipersensibilidad por picadura de pulgas no se debería descartar solo a la vista de una reacción negativa tras la inyección intradérmica de un alérgeno de pulga, especialmente en gatos⁵. Es más, puede ser difícil demostrar la existencia de las pulgas sobre el animal afectado, y con frecuencia el único síntoma de infestación de pulgas son sus heces. En algunos casos puede ser necesario examinar los animales que se encuentran en contacto con el animal afectado para detectar la presencia de las pulgas. La presencia de *Dipylidium caninum* sobre el animal y de lesiones papulares eritematosas sobre los miembros de la familia también son *síntomas que* apoyan la presencia de pulgas en el entorno inmediato.

TRATAMIENTO

Las pulgas adultas son ectoparásitos obligados⁵ y es imprescindible un control tópico en todos los casos. Sin embargo, el desarrollo del ciclo vital desde la fase de huevo hasta la aparición de la pupa, se produce en el entorno doméstico inmediato del animal infestado más que sobre el propio huésped, lo que significa que hay que aplicar un tratamiento al entorno⁶⁷. A pesar de que el interior de las casas son el entorno de cría preferido, las pulgas pueden criar al aire libre, en particular en climas cálidos, a pesar de que en realidad parece que las poblaciones de pulgas de los jardines son reducidas⁷. El contacto con otros gatos es una fuente mucho más probable de infestación. Pero el principal problema estratégico a la hora de intentar controlar una población doméstica de pulgas es el manejo de las pulgas adultas jóvenes cuando todavía están dentro de la cápsula pupal. Pueden dar lugar a adultos vivos y viables durante periodos de dos a cuatro semanas después de que todos los huevos, larvas y otros adultos hayan sido eliminados, y en algunos casos puede ser necesario tratar el entorno varias veces.

TRATAMIENTO DEL ENTORNO

Todos los tratamientos del entorno dentro del hogar tienen que ir precedidos por una limpieza con aspirador puesto que se ha demostrado que es un método efectivo de eliminar las pulgas adultas del suelo⁷. También reduce el número de huevos y larvas en las alfombras* y levanta los filamentos de ésta permitiendo la penetración del producto pulgicida hasta la base del nudo de la alfombra donde se concentran las larvas. Un estudio comparativo demostró que la aplicación de un regulador del crecimiento de los insectos (IGR) como por ejemplo, permetrina, aumentó significativamente la eficacia de un protocolo de tratamiento del entorno para controlar las pulgas con una reducción del 100% a los 60 días⁶.

Hay diversos productos para el tratamiento del entorno, tales como combinaciones de organofosforados (diclorvos e iodofenfos), permetrina, e IGRs tales como el metopreno y lufenurón. Todos estos productos tienen una eficacia variable para eliminar las diferentes etapas del ciclo evolutivo, con excepción del adulto preeclosionado, y la mayoría de productos tienen una buena actividad residual durante dos o tres meses más. En algunos países existe un componente inerte que contiene cristales de boro sintéticos cargados electrostáticamente, de los que se dice poseen una efectividad durante 6 meses.

TRATAMIENTO TÓPICO

Los productos de lavado y champús de marcas comerciales no son especialmente efectivos puesto que se aclaran antes de que puedan haber actuado sobre las pulgas y por lo tanto tienen una actividad residual escasa o nula. Los collares antipulgas con actividad pulgicida (como los que contienen diazinon) pueden ser útiles, en particular en gatos, donde su utilidad es elevada⁸. Sin embargo, los collares antipulgas por sí solos no proporcionan un control adecuado de la infestación por pulgas y pueden dar al dueño una falsa sensación de seguridad.

Los productos en aerosol que contienen organofosforados (como diclorvos y fenitrotion) o permetrina, son productos muy populares, a pesar de que las dificultades para garantizar una aplicación adecuada dan lugar a una actividad residual limitada, del orden de 8 días en un estudio⁹. El fenitión tiene una buena actividad y una eficacia residual de 85-95% a las 2-4 semanas después de la aplicación^{9,10}. Los sprays de clorpirifos microencapsulado para aplicar al entorno tienen una actividad adulticida de 8 a 10 semanas. La aplicación tópica de productos líquidos a base de permetrina es una innovación relativamente reciente de la que se dice que tiene una efectividad durante periodos de unas cuatro semanas. Los lavados tópicos o los produc-

Hipersensibilidad a la picadura de la pulga

tos que se aplican "spot on" a base de fipronil (un antagonista de GABA) tienen un efecto residual de uno a dos meses tras su aplicación, a pesar de que en los casos en los que hay una hipersensibilidad arabe a la picadura de la pulga, pueden ser necesarias aplicaciones a intervalos mensuales. El imidocloprin, aplicado en forma de "spot on" en la región interescapular dorsal de los perros, o detrás del cuello de los gatos, mata las pulgas que hay sobre el animal y proporciona una actividad residual de cuatro semanas en los perros y tres semanas en los gatos.

La aplicación tópica de órganos forados sistémicos como el fentión es eficaz y fácil de realizar³, aunque su uso está siendo rápidamente desplazado por los productos no organofosforados como el fipronil.

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS Y OTROS

Los reguladores del crecimiento de los insectos, tales como el metoprene (aplicación en el entorno) o lufenurón (aplicación oral) actúan de forma específica contra estadios inmaduros y tienen escaso efecto sobre los insectos adultos^{12,13}. Puesto que el efecto sobre el número de adultos es lento, en condiciones clínicas se recomienda la aplicación simultánea de un adulticida tópico para conseguir

una rápida reducción de la población de adultos¹⁴.

Se está explorando el potencial de la vacunación, bien sea contra las proteínas salivares inmunogénicas o contra antígenos conjugados del intestino de la pulga, y ofrece posibilidades muy excitantes para el control futuro de las pulgas^{15,16}.

A pesar de que es absolutamente imprescindible el control de las pulgas, puede que no sea suficiente para un completo control de la dermatosis. En estos casos será necesario aplicar un tratamiento antiinflamatorio. Los antihistamínicos sistémicos, glucocorticoides sistémicos o suplementos de ácidos grasos esenciales pueden ser útiles, bien como tratamiento único o en combinación.

PUNTOS CLAVE

- La hipersensibilidad de la picadura de pulga es frecuente.
- La hipersensibilidad de la picadura de pulga puede ser difícil de demostrar ante clientes escépticos.
- Si sospecha una hipersensibilidad de la picadura de pulgas, trátela y vuelva a explorar al animal transcurridas tres o cuatro semanas.
- Utilice siempre un adulticida sobre todos los animales del hogar y un IGR de entorno en el hogar.



Figura 9. Prueba intradérmica positiva de pulga. El habón de la izquierda es el control positivo (histamina); la inyección central (control negativo, solución salina) no ha producido ninguna reacción. Se inyectó una solución acuosa de alérgeno de pulga a la derecha. Obsérvese la reacción positiva (un habón).

Dermatitis atópica

DEFINICIÓN

La dermatitis atópica (atopia, enfermedad atópica, dermatitis inhalatoria alérgica) se caracteriza en la bibliografía veterinaria como una tendencia hereditaria a desarrollar anticuerpos IGE y dar lugar a una alergia clínica ante alérgenos del entorno¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La patogénesis de la dermatitis atópica es compleja, y todavía se están descubriendo nuevos conceptos sobre la etiología de la enfermedad. En las personas se ha demostrado que la dermatitis atópica está asociada con una elevada activación de los linfocitos T, células de Langerhans hiperestimuladoras, inmunidad celulo mediada deficiente, y sobreproducción de IGE en las células B. Además, la respuesta bioquímica anómala y la secreción de mediadores a cargo de los monocitos, mastocitos, y eosinófilos contribuye a la dermatitis². También es posible que la inflamación cutánea se autopertpetúe debido al continuo rascado y cambios cutáneos secundarios, incluso en ausencia del alérgeno.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Generalmente los signos clínicos de la dermatitis atópica se observan por primera vez cuando los animales tienen entre 1 y 3 años. Sin embargo, se ha observado la enfermedad por primera vez en animales muy jóvenes (aproximadamente 12 semanas) y muy viejos (aproximadamente 16 años). Si la hipersensibilidad se desarrolla ante el polen, es probable que el cuadro sea estacional. Sin embargo, muchos animales presentan la enfermedad de forma perenne, un reflejo de la importancia de la alergia ante los ácaros del polvo doméstico y el propio polvo.

La predisposición racial a la dermatitis atópica variará en función de la genética local, pero en USA, GB y Europa se describen una serie de razas como de riesgo particularmente elevado. Entre estas se incluyen los Cairn Terrier, West Highland Terrier blanco, Scottish Terrier, Fox Terrier de pelo duro, Dálmata, Setter Inglés y Setter Irlandés, Labrador y Golden Retriever, Pastor Alemán, Newfoundland, Boxer, Boston Terrier, Bulldog inglés, Beagle, Schnauzer Miniatura, y Shar Peí Chino³. Entre los gatos no hay predisposición racial.

Clínicamente los animales presentan prurito aunque su grado puede variar en distintos periodos de tiempo y de un individuo a otro. Se pueden observar eritema y cambios cutáneos secundarios, tales como hiperpigmentación y liquenificación, a nivel interdigital (10), en las orejas (especialmente en la cara cóncava del pabellón y en el canal vertical, 11), a lo largo de todo el abdomen, en el

periné, en las axilas (12-14) sobre la cara (especialmente en la zona periocular, y ocasionalmente sobre los labios, 15). La alopecia puede presentarse en cualquiera de las áreas afectadas dependiendo de la duración y el grado de la inflamación. Es frecuente que se produzca una infección secundaria con *Staphylococcus intermedius* o *Malassezia pachydermatis* (16-18). La infección por estafilococo acostumbra a ser una pióderma superficial y es típico que presente pápulas eritematosas que pueden transformarse en pústulas, pero con mayor frecuencia progresan hacia pequeñas costras o áreas circulares de alopecia con bordes descamados (collares epidérmicos).

Con frecuencia se observa una otitis externa eritematosa crónica. Un eritema prolongado a menudo dará lugar a una hiperplasia de los tejidos del interior del pabellón y del canal auricular. También predispone a un aumento de la secreción de las glándulas que recubren los canales auriculares, que pueden actuar como medio de cultivo para bacterias y levaduras, predisponiendo a la otitis externa.

Entre los dedos pueden aparecer pequeñas pápulas intradérmicas, que se transforman en quistes y que acaban rompiéndose y drenando un líquido seroso sanguinolento. Después de esto pueden aparecer granulomas interdigitales. Los Cocker Spaniel, Springer Spaniel, West Highland Terrier blanco, y Scottish Terrier a menudo presentan áreas de alopecia, eritema, hiperpigmentación y descamación grasa de la zona central del cuello, que con frecuencia sufren una infección secundaria con *M. pachydermatis*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipersensibilidad a la picadura de pulgas

Sarna sarcóptica

Intolerancia dietética

Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*

Pioderma superficial

Cheyletelosis

Pediculosis

Dermatitis de contacto

Dermatitis por *Peladiera strongyloides*.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El historial médico y los síntomas clínicos pueden permitir una sospecha de diagnóstico. Si se realiza adecuadamente la prueba cutánea intradérmica (19), proporcionará resultados positivos que concordarán con la anamnesis en el 85% de los casos aproximadamente. Para evitar resultados inexactos, se tienen que eliminar los esteroides de acción breve, tales como la prednisona, prednisolona o metilprednisolona tres semanas antes de la prueba, y el resto de esteroides inyectables duran-

Dermatitis atópica

te 6-8 semanas antes. Los antihistamínicos se tienen que interrumpir 7-10 días antes de la prueba, para controlar el prurito durante ese tiempo, se puede bañar al animal cada 1-3 días utilizando champús emolientes y humectantes, champús a base de avena y paroxamina, o de forma alternativa un simple champú seguido de la aplicación de un acondicionador que contenga paroxamina si se dispone de él. Las lociones o vaporizadores que contengan hidrocortisona al 1% se pueden aplicar sobre la piel inflamada y pruriginosa dos veces al día siempre y cuando no se aplique sobre la zona de piel que se utilizará para la prueba.

Pueden hacerse pruebas serológicas de alergia (RAST, ELISA, una prueba inmunoenzimática en fase líquida) para determinar si han aumentado las concentraciones de IGE alérgeno específicos. El problema de estos métodos es su elevada tasa de resultados falsos positivos. Casi todos los perros normales, perros con enfermedades cutáneas, y

todos los perros con dermatitis atópica reaccionan por lo menos a una y a veces varias sustancias⁴. Un estudio demostró que la prueba de alergia serológica basada en RAST no podía diferenciar entre perros normales y perros que habían pasado por una dermatitis atópica⁵.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

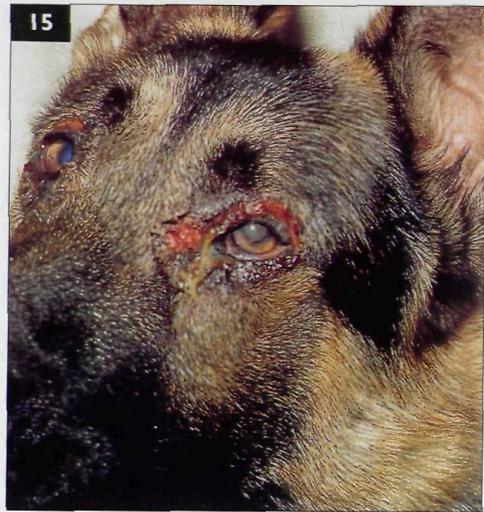
Glucocorticoides

La metilprednisolona (0,05-0,1 ml/kg) es el agente preferido para el control del eritema y el prurito. También puede utilizarse prednisolona y prednisona (0,1-0,2 ml/kg) pero es más probable que provoquen poliuria, polidipsia y polifagia en algunos perros. Se tienen que administrar dosis de inducción dos veces al día durante 8 días, después una vez al día por la mañana durante 8 días, y después a mañanas alternativas. También la dosis se irá bajando un 20% cada 8 días para determinar la



Figuras 10-13. Atopia. Eritema interdigital plantar en un West Highland Terrier blanco (10); otitis ehmatososa externa en un Boxer (11); eritema en las axilas, ingles y caras mediales de las extremidades proximales en un Bulldog Inglés (12); extenso eritema y alopecia de la zona ventral del tronco y extremidades proximales de un Jack Russell Terrier (13).

Dermatitis atópica



Figuras 14-17. Atopia. Eritema perineal en un Cocker Spaniel (14); escoriaciones faciales en un Pastor Alemán (15); eritroderma (eritema generalizado, caspa, y alopecia) en un Retriever (16); pápulas eritematosas y alopecia eritematosa localizada en las ingles de un Labrador Retriever (17).



Figura 18. Atopia. Hiperpigmentación focal y eritema en la zona ventral del cuello de un Cocker Spaniel debido a una infección secundaria por *Malassezia pachydermatis*.



Figura 19. Prueba cutánea intradérmica positiva. Las manchas verdes se han hecho con rotulador, y las reacciones positivas se observan en forma de inflamaciones de color más oscura (edematosas).

dosis mínima que permite al animal estar cómodo. Alcanzado ese punto, se pueden administrar anihistamínicos o suplementos de ácidos grasos esenciales en un intento de reducir aún más la dosis (ver más abajo). También hay que advertir al cliente que la dosis mínima puede cambiar si el animal es expuesto a pulgas, contrae una infección secundaria, se expone a un entorno más cálido y húmedo, o si se enfrenta a una dosis superior de antígeno. En todo caso, si no se puede restablecer rápidamente el control de un prurito que previamente había estado bien controlado, se tiene que sospechar rápidamente una infección secundaria con *S. intermedius* o *M. pachydermatis*, por lo que no se debe permitir que se vayan incrementando las dosis de glucocorticoides sin una nueva exploración del animal.

Generalmente no se recomienda la aplicación del acetato de metilprednisolona (0,25-1,0 mg/kg i.m.) o betametasona (0,08-0,4 mg/kg) por vía inyectable, debido a su prolongada supresión del eje hipófisis-adrenal. Sin embargo el uso ocasional de estos esteroides inyectables puede ser necesario si la dermatitis es extraordinariamente grave, o si solamente se necesitan de 1 a 3 inyecciones al año para controlar una alergia estacional, o si el cliente no puede administrar medicación oral al animal.

Antihistamínicos

La terapia con antihistamínicos puede ser aditiva (o incluso sinérgica) con suplementos de ácidos grasos. Puesto que los suplementos de ácidos grasos presentan un periodo prolongado hasta que se observan sus efectos máximos, puede ser beneficioso retrasar la terapia antihistamínica durante cuantas semanas.

Si el prurito y el eritema no son graves se puede utilizar para controlarlos clorfeniramina (0,4 mg/kg p.o. q 8 h), difenhidramina (2-4 mg/kg p.o. q 8 h), e hidroxicina (2 mg/kg p.o. q 8 h). Se indica a los clientes que deben probar cada uno de ellos independientemente durante dos semanas para determinar cual presenta el mejor efecto con los menores efectos colaterales. También pueden ser útiles el fumarato de clemastina (0,05 mg/kg p.o. q 8 h) y el ketotifeno (2-4 mg/kg p.o. q 8 h), pero su coste es bastante más elevado. No se ha podido demostrar que la terfenadina, astemizol, y lortadina sean útiles en el tratamiento del prurito a debido a las alergias en el perro⁴.

Agentes antibacterianos

Para controlar una infección bacteriana secundaria, deben administrarse los agentes antibacterianos adecuados durante un periodo de 2-3 semanas (ver pioderma superficial, página 108).

Champúes

Si existe una infección bacteriana secundaria, tienen que emplearse champúes que contengan peróxido de benzoilo cada 4-7 días, dependiendo de la gravedad de las lesiones. Los champúes que contienen peroxidina o etil lactato no son tan irritantes como los que contienen peróxido de benzoilo y pueden ser más adecuados para los animales que presentan una piel gravemente inflamada. Si se observan levaduras en los frotis de impresión o en los raspados cutáneos, se aplicarán champúes que contengan miconazol o ketoconazol. La caspa tiene que tratarse con champúes que contengan brea y ácido salicílico, a menos que sea debida a una xerodermia (ver más abajo).

Acondicionadores y humectantes

Se ha observado que el uso de acondicionamientos cutáneos y del pelaje, así como humectantes tras el baño es beneficioso para evitar el secado de la piel (xerodermia) y reducir la irritación de la dermatitis del animal. En estos casos están indicados los champúes emolientes y humectantes. Se ha observado que es particularmente beneficioso un acondicionante que contenga avena y paroxamina.

Antipruriginosos tópicos

Las áreas focales de inflamación pueden tratarse con pulverizadores o lociones que contengan hidrocortisona al 1% o una crema a base de neomicina, acetato de isoflupredona, y tetracaína. Este último se utiliza cuando el eritema es más grave.

Suplementos de ácidos grasos

Los suplementos que contienen ácidos grasos 3 y/o 6 pueden ser útiles en los casos en los que el prurito es mínimo, o como terapia adjunta en casos más graves⁶¹². La respuesta a los suplementos de ácidos grasos depende de la dosis (cuanto más se administran, mejor efecto producen) y existe un periodo de hasta 12 semanas hasta que se alcanza la máxima respuesta.

Inmunoterapia

Se ha comprobado que la hiposensibilización es útil en el 50 a 80% de los perros con dermatitis atópica¹. Además, aproximadamente el 75% de los perros atópicos pueden controlarse sin recurrir a glucocorticoides sistémicos cuando la hiposensibilización se combina con otros tratamientos no esteroideos³. En la experiencia de los autores, el 60-65% de los perros atópicos se pueden mantener solamente con hiposensibilización, otro 15-20% se pueden mantener con hiposensibilización más otro tratamiento no esteroideo, mientras que el 20-25% no se benefician de la hiposensibilización. Hay animales que pueden

necesitar hasta 6-12 meses para responder a la inmunoterapia, y por lo tanto no debe hacerse ninguna evaluación clínica crítica hasta que ha pasado ese tiempo. El porcentaje de perros con una respuesta excelente a la hiposensibilización parece ser mayor cuando la terapia se basa en pruebas intradérmicas más que serológicas³¹³ y cuando la hiposensibilización se basa en un patrón de reacción fuertemente intradérmico en animales de 2 a 6 años. Los animales viejos con una enfermedad crónica de larga duración parece que son los que peor responden.

RESUMEN

El control de los perros atópicos tiene que adaptarse individualmente a cada paciente. Hay que advertir a los propietarios de que no es posible predecir qué perro responderá ni a qué terapia. Se debe intentar minimizar el uso de glucocorticoides y controlar bacterias, levaduras, pulgas y xerosis.

Se puede sugerir el siguiente plan de acción que engloba todas estas condiciones:

1. Recete inmunoterapia.
2. Inicie suplementos con ácidos grasos.
3. Inicie una terapia con glucocorticoides si los perros presentan una afección grave.
4. Después de cuatro semanas (con glucocorticoides a la mínima dosis posibles y cuando los ácidos grasos hayan empezado a hacer su efecto), inicie una terapia de prueba con antihistamínicos.
5. Inicie la inmunoterapia y si es posible elimine cualquier otro tratamiento.
6. Tienda a minimizar el uso de glucocorticoides.
7. Son esenciales las exploraciones de control posteriores y regulares.

PUNTOS CLAVE

- La atopia es frecuente, puede que estén afectados hasta el 5% de los perros.
- En el 55% de los perros con atopia se presenta otitis bilateral externa.
- En los perros atópicos es frecuente que haya una pioderma superficial recurrente e infección con *Malassezia*.
- El prurito acostumbra a responder a la terapia con esferoides.

DEFINICIÓN

La intolerancia dietética es una dermatosis infrecuente provocada por una respuesta anómala a una comida o aditivo ingeridos.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de la mayor parte de casos de intolerancia dietética no está determinada, pero puede referirse tanto a una intolerancia a la comida o a una hipersensibilización a ella. La intolerancia a la comida es cualquier respuesta clínicamente anómala a la ingestión de un alimento que no tiene un componente inmunológico, tal como intoxicación por comida, idiosincrasia de la comida, reacciones metabólicas e indiscreciones dietéticas⁷. La hipersensibilidad a la comida es una respuesta anómala a un alimento o un aditivo alimentario mediada inmunológicamente. A menos que un caso concreto se demuestre que está mediado inmunológicamente, el término preferido es "reacción adversa a la comida o intolerancia dietética".

A pesar de que se ha comprobado que muchos ingredientes dietéticos provocan reacciones adversas en el perro, los que están implicados con mayor frecuencia son la ternera, la leche de vaca y los cereales²⁶. En el gato se han estudiado pocos casos para determinar los ingredientes que tienen una mayor probabilidad de provocar un problema^{2,7,8}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La incidencia de una reacción adversa a la comida provoca controversia y es difícil de determinar porque puede coexistir con una dermatitis atópica. Se ha descrito que cerca del 10-15% de casos de dermatosis alérgica pueden ser atribuibles a reacciones adversas a la comida²⁻⁹.

No hay predisposición sexual o de raza y a pesar de que raramente se describe una predisposición de edad, dos grandes estudios descubrieron que el 33% y el 52% respectivamente de los casos con reacciones adversas a la comida tenían menos de 1 año^{3,10}.

El síntoma clínico más destacable en la mayoría de los casos es el prurito. En algunos casos, se pueden observar lesiones primarias tales como pápulas, pero la mayoría de las lesiones son el resultado del autotraumatismo y la infección secundaria que la acompaña. Es decir, pueden observarse eritemas, descamación, hiperpigmentación, liquenificación y alopecia²⁶ (20). La localización de cualquier lesión dermatológica puede ser bastante variada (21,22). La otitis externa unilateral o bilateral puede ser una característica clínica de los perros con una reacción adversa a la comida, y puede aparecer en ausencia de cualquier síntoma de enfermedad cutánea²⁶.

Los hallazgos clínicos más frecuentes son en prurito, costras y excoriaciones de la cabeza y el cuello, cuando se produce una reacción adversa a la comida en los gatos (23). Otros síntomas dermatológicos en el gato pueden incluir la descamación localizada o generalizada, formación de costras, dermatitis miliar, áreas de alopecia simétricas o localizadas, granuloma eosinofílico, eritema de las orejas y otitis externa²⁵⁻⁷⁻⁸. En los gatos no se ha observado ninguna predisposición de edad, raza o sexo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: PERROS

- Atopia
- Hipersensibilidad por picadura de pulga
- Erupción por fármacos
- Foliculitis superficial estafilocócica
- Ectoparasitismo
- Dermatitis de contacto
- Defectos de queratinización

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: GATOS

- Hipersensibilidad por picadura de pulga
- Ectoparasitismo
- Dermatomíctico
- Atopia
- Dermatitis idiopática miliar
- Alopecia psicogénica
- Pioderma
- Erupción farmacológica
- Acné felino

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los diagnósticos definitivos se basan en administrar una dieta restringida, compuesta de ingredientes únicos a los que el animal no ha sido expuesto previamente. Existe controversia sobre la duración de la dieta de prueba necesaria para confirmar una reacción adversa a la comida, aunque en la mayoría de los casos se recomienda una duración de tres a seis semanas. Sin embargo, un efecto prospectivo en 51 perros descubrió que solamente el 25,5% respondían en este periodo, mientras que el 33,3% necesitaron de 4 a 6 semanas, el 23,5% necesitaron de 6 a 7 semanas, y el 17,6% necesitaron de 8 a 10 semanas¹¹. Actualmente la mayoría de autoridades en este campo recomiendan una duración mínima de seis semanas para poder descartar una intolerancia dietética. Si se observa alguna mejora, se reinstaura la dieta original. Si los síntomas clínicos se deterioran, se vuelve a recurrir a la dieta restrictiva. La secuencia de mejora, deterioro y posterior nueva mejora constituye un diagnóstico. Pueden hacerse Estudios de desafío en este punto, si se tiene que identificar el componente concreto. A pesar de que existen múltiples "dietas hipoalérgicas" disponibles a nivel comercial, se uti-

Reacciones adversas a la comida (intolerancia dietética)



Figuras 20-22. Intolerancia dietética. Un Samoyedo con extensa alopecia, descamación y costras (20); un Rottweiler con una lesión focal en la extremidad anterior (21); un Terrier Jack Russell con alopecia simétrica secundaria *ai* prurito (22).



Figura 23. Intolerancia dietética. Alopecia extensa, descamación y costras en la cabeza de un gato doméstico de pelo corto (las costras se deben al autotraumatismo).

lizarán con precaución, al menos durante la fase de diagnóstico, hasta que las pruebas clínicas con desafío demuestren que son tan eficaces como las dietas preparadas en casa. Puesto que se ha demostrado que el 75% de los casos presentan reacción a la ternera, cereales o derivados lácteos^{23,4}, va i e i a p e n a evitarlos a la hora de elaborar una dieta restringida. Los autores recomiendan para los perros o bien pavo deshuesado o verduras. Se pueden preparar y cocinar con antelación, dividirla en raciones, y congelarla hasta que sea necesario. El pavo o los vegetales se mezclan con arroz hervido y se administran según las directrices dadas más abajo. Para los gatos es adecuada una dieta de 100 gramos de arroz y 100 gramos de pollo (hervido con agua que luego se añade como caldo)⁸.

Otros procedimientos diagnósticos, tales como las pruebas cutáneas intradérmicas, ELISA o RAST, han demostrado que tienen una escasa sensibilidad, a la hora de detectar reacciones verdaderamente positivas basándose en la provocación dietética⁹.

Dieta de prueba a base de verduras para perros

Verduras:

- 1,4 kg de zanahorias
- 1,4 kg de peras
- 1,4 kg de guisantes verdes
- 1,4 kg de tomates frescos o en lata
- 285 gramos de brócoli
- 450 gramos de verduras (nabo, col rizada, espinacas)

Hierva todas estas verduras en agua según las instrucciones del envase. No añada ninguna salsa. Sepárelas en 18 recipientes de 0,6 litros o bolsas para el congelador, y congélelo hasta que lo necesite.

Arroz:

2 kg de arroz blanco

Hierva el arroz blanco con 6 tazas de agua según las instrucciones, pero sin añadir ni mantequilla ni salsas.

Mezcla de verduras y arroz:

Mezcle una ración de verduras con el arroz hervido y adminístrelo como se indica más abajo. Ponga en el refrigerador cualquier resto que quede.

instrucciones de alimentación:

llene de media a tres cuartas parte de una taza con la mezcla de vegetales y arroz por cada 4,5 kg de peso corporal. Para los perros muy grandes puede

que necesite darles más arroz. Para evitar las diarreas, pase lentamente a la dieta vegetariana durante un periodo de 8-10 días. Puede que las heces del perro sean más blandas cuando consuma una dieta vegetariana. En comparación con la mayoría de los piensos comerciales, esta dieta tiene un bajo contenido proteico y puede que algunos perros pierdan peso mientras la consumen.

Dieta de pavo y arroz para perros

2,5 kg de arroz hervido

450 gramos de pavo asado

1 y 1/3 cucharadas de postre de carbonato de calcio

1 cucharada de postre de fosfato de calcio

5 cucharadas de postre de aceite vegetal

1 cucharada de postre de un sustituto de la sal (cloruro potásico).

Preparado multivitamínico/mineral sin ningún aroma añadido

Ase o hierva el pavo (carne oscura y blanca). Cocine el arroz según las instrucciones y añada el sustituto de sal al agua. Muela o triture finamente el pavo y póngalo a un lado. Espolvoree el carbonato de calcio, fosfato dicálcico, y un suplemento vitamínico/mineral. Mezcle el aceite, minerales y suplementos con el arroz y luego añada el pavo. Mézclelo bien, tápelo y póngalo en el refrigerador.

Tabla 1. Directrices para la alimentación de una dieta de pavo y arroz para perros.

Peso del perro	Cantidad a administrar diariamente
1,8-5,4 kg	140-280 g
5,4-9,0 kg	280-450 g
9,0-22,5 kg	450-900 g
22,5-36,3 kg	900-1.360 g

TRATAMIENTO

Administre una dieta completa y equilibrada, altamente digestible, con un contenido limitado en antígenos, que no contenga los ingredientes desencadenantes del cuadro (identificados en los estudios de desafío).

PUNTOS CLAVE

- La intolerancia dietética es rara.
- El prurito puede ser refractario a la terapia con esteroides.
- Junto con la intolerancia dietética pueden ir asociadas una otitis externa recurrente y una pioderma superficial recurrente.

Sarna sarcóptica

DEFINICIÓN

Es una dermatosis contagiosa de los perros, y raramente de los gatos, debido a la infección con el acaro *Sarcoptes scabiei*, variante *canis*. La sarna sarcóptica se caracteriza por un prurito progresivo, que a menudo no remite, y autotraumatismo.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉESIS

La mayoría de los pruritos asociados con la sarna sarcóptica se deben a la hipersensibilidad al acaro (24) y a sus secreciones¹. Por eso, la infección inicial en animales no sensibilizados se asocia con un periodo asintomático durante el cual se multiplica el acaro (el periodo de incubación). En algunos animales este periodo de incubación puede durar de 3 a 6 semanas². Un animal infectado por el acaro en ocasiones posteriores, presenta un periodo de incubación mucho más corto. Una vez se establece la hipersensibilidad, se nota la característica clínica del prurito intenso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los primeros síntomas de sarna sarcóptica acostumbra a ser unas minúsculas pápulas eritematosas, costras gris amarillentas, y prurito, que primero se nota en las puntas de las orejas, codos o caderas (25). La piel adyacente, en particular la del abdomen ventral, está afectada y finalmente puede producirse una enfermedad generalizada (26). El prurito es intenso y puede que no remita. El autotraumatismo da lugar a una alopecia en manchas y puede inducir excozriaciones graves. Puede haber pérdida de peso y linfadenopatía múltiple. Son frecuentes las lesiones zoonóticas (27).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intolerancia dietética
- Dermatitis por *Malassezici pachydermatis*
- Dermatitis por *Peladera strongyloides*
- Hipersensibilidad a las picaduras de pulgas
- Dermatitis atópica

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Una evaluación cuidadosa de la anamnesis y la consideración de la sintomatología clínica a menudo nos permitirá establecer una suposición de diagnóstico de sarna. El diagnóstico se confirma identificando el acaro, o sus huevos, en raspados cutáneos. Este último paso puede ser difícil y se necesitarán exámenes microscópicos de múltiples raspados cutáneos y técnicas de concentración/flotación. La presencia de un reflejo de rascado en la oreja es altamente sugestiva aunque no patognomónico de sarna.

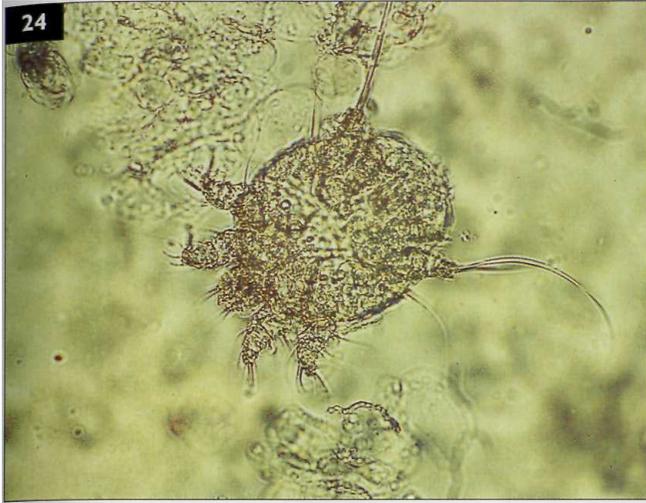
TRATAMIENTO

El tratamiento con acaricidas del animal afectado y de todos los que están en contacto con él, conduce a la curación. Suele necesitarse un tratamiento con organofosforados tópicos, amitraz o ivermectina sistémica (0,2 -0,3 mg/kg en dos, y ocasionalmente tres ocasiones, a intervalos de 2 semanas). La ivermectina está contraindicada en las razas de Collie, cruces de Collie, y algunas otras. Las pipetas de fipronil también pueden ser eficaces. También se aboga por la aplicación de un acaricida adecuado para el medio ambiente, puesto que los ácaros tienen una cierta capacidad de supervivencia durante periodos cortos fuera del hospedador³.

PUNTOS CLAVE

- Esté siempre alerta ante la sarna.
- Una buena anamnesis, en particular al principio de la enfermedad, puede ser suficiente para desencadenar la sospecha rápidamente.
- Si sospecha de sarna, trátela.

Sarna sarcóptica



Figuras 24-27. *Sarcoptes scabiei* variante *canis*. Microfotografía de un acaro adulto en un raspado cutáneo (24); autotraumatismo grave, alopecia, eritema y formación de costras (en particular en los bordes de las orejas) de un perro Maltes (25); sarna sarcóptica en un Collie de pelo áspero que presenta eritema y costras (26); lesiones zoonóticas de sarna en el antebrazo de un propietario (27).

Infestación por *Cheyletiella* spp.

DEFINICIÓN

Esta infestación (caspa andante) es una dermatitis con descamación o formación de costras, de prurito variable debida a la presencia de ácaros de *Cheyletiella* spp que habitan en la superficie de la piel

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Existen tres especies de ácaros que son las responsables de la mayoría de los casos clínicos del perro, el gato y el conejo. A pesar de que ninguna de ellas es específica de un huésped concreto, *C. yasguri* se encuentra con mayor frecuencia en los perros, *C. blakei* en los gatos, y *C. parasitovorax* en los conejos¹. Los ácaros viven en la superficie de la piel, y depositan los huevos pegados a las vainas de los pelos. Los ácaros se caracterizan por unos ganchos prominentes al final de las mandíbulas accesorias (28). Su ciclo vital dura aproximadamente 35 días y se realiza en un solo huésped. La hembra adulta puede vivir fuera del huésped durante un periodo variable de unos 14 días²³. Los ácaros se transmiten fácilmente de un animal a otro por contacto directo, que es la forma como acostumbra a producirse la infestación. Ocasionalmente, puede producirse la transmisión entrando en contacto con ácaros procedentes del entorno.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La característica más destacada de la infestación en el perro y en el conejo^{1,3,3}, es una caspa difusa por el dorso del animal (29). En los perros el prurito acostumbra a ser leve, aunque en algunos animales puede ser intenso y no aparecer en otros. A pesar de que en los gatos también puede aparecer la característica caspa con prurito variable, es más frecuente encontrar unas pequeñas pápulas (0,2 - 0,4 cm) costrosas, con una base eritematosa (30), encontradas por todo el dorso del animal⁴, en particular en gatos de pelo largo. En estos individuos las lesiones acostumbra a ser pruriginosas⁵. Tanto los perros como los gatos pueden ser portadores asintomáticos. Las personas en contacto con los animales infectados presentarán síntomas en el 30 - 40% de los casos. Los síntomas clásicos son pápulas pequeñas, pruriginosas, y eritematosas agrupadas en número de 2 ó 3, habitualmente en los brazos y el tronco (las partes que entran en contacto con los animales infestados) (31).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipersensibilidad por picadura de pulgas
- Foliculitis estafilocócica
- Pediculosis
- Dermatitis atópica
- Dermatofitosis

- Intolerancia dietética
- Demodicosis
- Nutrición deficiente, en particular deficiencia de ácidos grasos esenciales
- Infestación ectópica por *Otodectes cynotis*
- Fallos de queratinización idiopática
- Dermatitis psicógena

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los raspados cutáneos tomados de zonas con caspa o costrosas pueden permitir descubrir los ácaros o huevos unidos a los pelos¹⁻³. Las muestras tomadas con cinta adhesiva también son un método útil para descubrir huevos y ácaros. Generalmente es más fácil detectar ácaros en los perros que en los gatos. En los gatos el método de diagnóstico más fiable es el examen microscópico de escamas y pelo recogidos peinando la piel con un peine fino. No siempre se pueden detectar los ácaros en todos los animales, por lo que a veces se tiene que intentar una terapia para confirmar el diagnóstico.

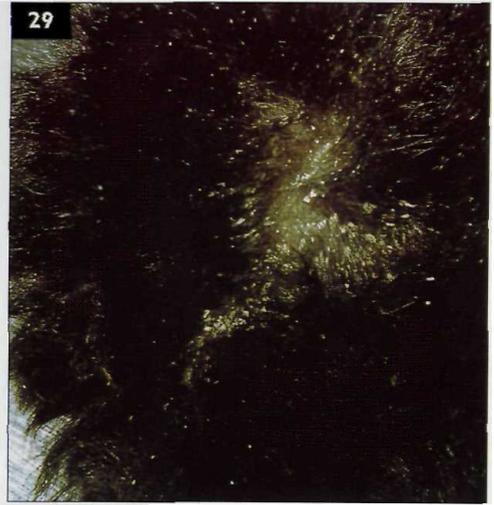
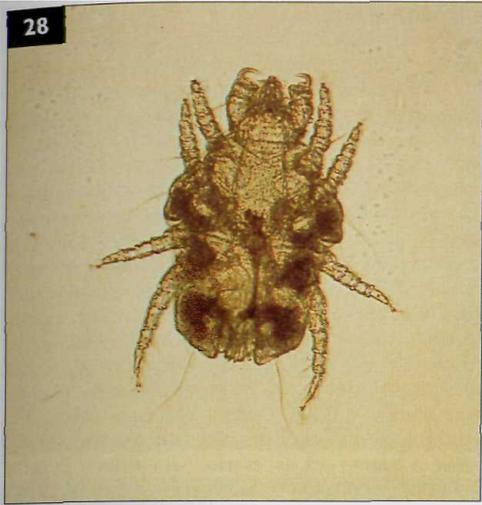
CONTROL

Los champúes de sulfuro de selenio aplicados semanalmente durante 4-5 semanas tienen efecto curativo. También se pueden utilizar baños semanales de sulfuro de lime o piretrina, diluidos según las instrucciones del fabricante, para controlar la infestación en perros, gatos y conejos. En los perros adultos pueden aplicarse tres baños de amitraz a intervalos de dos semanas. Asimismo, tres tratamientos con ivermectina inyectable (0,2 - 0,3 mg/kg) a intervalos de dos semanas son efectivos en el gato, conejo y las razas de perros en las que no está contraindicada la ivermectina, como serían las razas de Collie, cruces de Collie y algunas razas de perros pastores. También puede ser efectivo el fipronil. Todos los animales asociados se tienen que tratar simultáneamente. Puesto que los ácaros pueden vivir en el entorno hasta 10 días, sería muy adecuado aplicar a fondo el aspirador por el suelo y los muebles a los que tengan acceso los animales, y tratar estas zonas con insecticida contra pulgas.

PUNTOS CLAVE

- La cheyletielosis puede ser muy difícil de demostrar, si la sospecha, trátela.
- Recuerde tratar el entorno, además de todos los perros o gatos que hayan estado en contacto con el paciente.

Infestación por *Cheyletiella* spp.



Figuras 28-31. Cheyletelosis. *Cheyletiella yasguñi* adulta (28); típicos síntomas de caspa en la zona dorsal del tronco de un perro (29); pápulas eritematosas con costras en la zona dorsal del tronco de un gato (30); lesiones zoonóticas en el abdomen de un niño en contacto con un animal infestado (31).

Dermatitis pioletraumática

DEFINICIÓN

La dermatitis pioletraumática (dermatitis húmeda aguda, "hot spot") consiste en una zona localizada de inflamación aguda y exudación de la piel, que recibe el traumatismo continuo del lamido, rascado o frotado.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

No hay una única etiología, sino más bien múltiples factores que predisponen a la aparición de una dermatitis pioletraumática. Algunos de estos factores incluyen: inflamación focal aguda como resultado de un cuadro alérgico, como por ejemplo una dermatitis atópica, dermatitis alérgica de contacto, hipersensibilidad a la picadura de pulgas y otros parásitos; maceración de la piel debida a un mojado continuo o acumulación de humedad bajo un pelaje espeso; traumatismo debido a abrasiones, cuerpos extraños entre el pelaje, o irritación de las cuchillas de una esquiladora; y un contacto irritativo primario sobre la piel. El exudado seroso procedente de proceso inflamatorio crea un clima favorable para un intenso crecimiento bacteriano y una pioderma superficial.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones se detectan con mayor frecuencia durante el tiempo cálido y húmedo. Se presenta a los animales porque se lamen o se rascan continuamente una zona concreta que puede variar de tamaño. Las zonas afectadas con mayor frecuencia son las regiones dorsal y dorsolateral lumbosacra, así como la zona periauricular¹. La piel afectada presenta un aspecto eritematoso, húmedo y en la mayor parte de los casos exudativo (32-34). La lesión típica evidenciará una alopecia o un adelgazamiento del pelo. Sin embargo, puede que todavía quede pelo cubriendo la lesión si se detecta con la suficiente antelación, o si está en un punto difícil de lamer o de rascar. Ocasionalmente hay excoriaciones debidas al lamido o al rascado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Calcinosis del cutis
Quemadura superficial
Dermatitis irritante de contacto
Hipersensibilidad a la mordedura de pulgas
Dermatitis atópica
Foliculitis profunda y furunculosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Generalmente el diagnóstico se basa sobre el aspecto clínico de las lesiones y una anamnesis de factores de predisponentes. Se pueden hacer frotis de impresión para determinar el número y tipo de bacterias presentes, y si se sospechase de una calcinosis del cutis, estaría indicado hacer una biopsia cutánea.

TRATAMIENTO

Si las lesiones son dolorosas o el animal es miedoso, puede ser necesaria una sedación al principio del tratamiento. Se tiene que cortar cualquier pelo que quede en la zona afectada y lavar las lesiones con un champú que contenga clorhexidina o lactato de etilo, aclarándolo después con agua abundante limpia. Luego la lesión se puede tratar con una solución secante de acetato de aluminio al 2% (solución de domeboro) durante 3-5 minutos para reducir la exudación. Tras limpiar y secar, se puede aplicar una pomada que contenga antibióticos y esteroides. La aplicación de la solución secante y el producto a base de antibióticos y corticosteroides, puede continuarse en casa a cargo del propietario dos o tres veces al día. Si la lesión es extensa o grave, pueden utilizarse corticoides sistémicos a dosis antiinflamatorias durante 3-7 días, o cuanto sea necesario, para reducir la inflamación y acortar el tiempo necesario para curar la lesión. La mayoría de las lesiones se resuelven en 3-7 días pero pueden recurrir si no se corrigen los factores predisponentes.

Algunos individuos de determinadas razas, en particular Labrador Retriever y San Bernardo², pueden estar afectados por una infección más profunda y pueden necesitar un tratamiento antibacteriano sistémico (ver pioderma profunda, página 124).

PUNTOS CLAVE

- No subestime la capacidad de esta enfermedad para causar problemas.
- Trate de forma agresiva y repita las exploraciones periódicamente.

Dermatitis piotraumática



Figura 32. Dermatitis piotraumática. Una mancha bien delimitada húmeda, eritematosa y alopécica sobre la región dorsal lumbosacra de un cruce de Coïie.



Figuras 33, 34. Dermatitis piotraumática.



Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*

DEFINICIÓN

Se trata de una dermatitis pruriginosa, a menudo resistente a los glucocorticoides, asociada a la presencia de la levadura lipófila, no micélica *Malassezia pachydermatis*.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

La *Malassezia pachydermatis* (35) está considerada un residente habitual y patógeno oportunista del canal auditivo externo del perro, aunque también se puede encontrar en el recto, sacos anales y en la vagina. Esta levadura puede encontrarse en números reducidos, en la piel inflamada que va asociada a toda una serie de patologías, tales como la atopía o problemas de queratinización. La gran prevalencia de las dermatitis por *M. pachydermatis* también está asociada a una terapia antibacteriana previa y terapias combinadas con antibacterianos y glucocorticoides'. La presencia de levaduras se ha asociado con dermatitis eritematosa, hiperpigmentada, a pesar de que el estatus del organismo, como agente primario, no se conoce.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La dermatitis por *Malassezia pachydermatis* en los perros es una dermatosis muy pruriginosa, y a menudo refractaria a los glucocorticoides sistémicos²⁻¹. En los perros la enfermedad va asociada a eritema (36), descamación variable pero frecuentemente grasa de color amarillo/grisáceo, hiperpigmentación, autotraumatismos, y alopecia (37-38). En los gatos, la otitis externa, acné, y dermatitis exfoliativa generalizada se han atribuido a un organismo relacionado, *M. sympodialis*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Defectos idiopáticos de queratinización
- Demodicosis
- Dermatitis atópica
- Intolerancia dietética
- Sarna sarcóptica
- Pioderma superficial

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La presencia de la levadura se basa en los frotis de impresión o en citología de cinta adhesiva, cultivos, y examen histopatológico de biopsias⁴. La *Malassezia pachydermatis* tiene una forma alargada, oval y presenta un orificio unipolar.

TRATAMIENTO

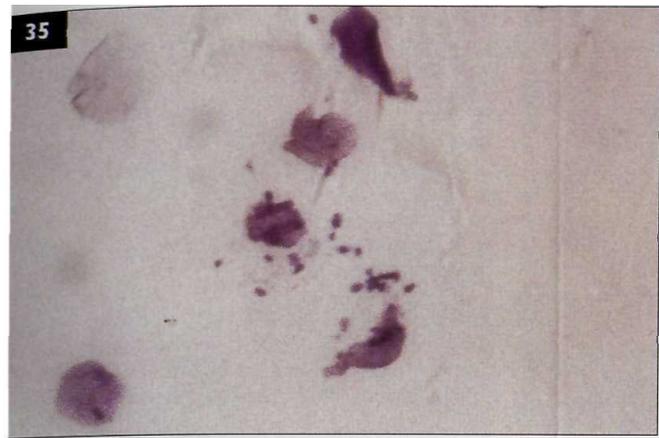
A pesar de que puede aparecer actuando como patógeno primario, siempre tiene que sospecharse una enfermedad subyacente, y pueden ser necesarias pruebas exhaustivas para descartar los diagnósticos diferenciales. Se puede conseguir eliminar la levadura de la superficie de la piel, al menos

a corto plazo, mediante ketoconazol sistémico (10 mg/kg q 12 h) durante 10-14 días, o champús tópicos que contengan miconazol o ketoconazol. En algunos casos se consigue una resolución completa de la dermatosis y no se necesita ningún tratamiento posterior. Con mayor frecuencia, se observa que la levadura sólo es parcialmente responsable de la sintomatología clínica, y en estos casos tiene que identificarse la enfermedad subyacente y controlar el número de levaduras mediante tratamientos periódicos con champú.

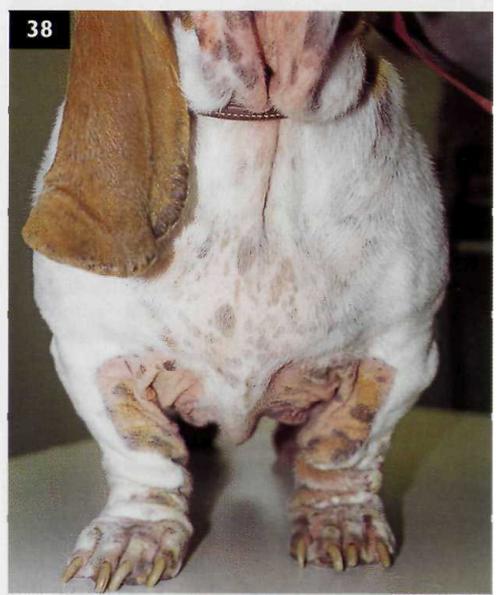
PUNTOS CLAVE

- El prurito asociado a *M. pachydermatis* puede ser refractario a la terapia con esteroides.
- La mayoría, aunque no todos los casos están asociados con una enfermedad subyacente.

permatitis por *Malassezia pachydermatis*:



Figuras 35-38. *Malassezia pachydermatis*. Fotografía microscópica de levaduras alrededor y encima de escamas (35); eritema interdigital e hiperpigmentación en un Cocker Spaniel (36); eritema, alopecia, e hiperpigmentación en las ingles y el abdomen ventral de un West Highland Terrier blanco (37); manchas simétricas de eritema, alopecia e hiperpigmentación en un perro Basset (38).



Intertrigo

DEFINICIÓN

El intertrigo o dermatitis de los pliegues cutáneos es un cuadro inflamatorio que aparece en la piel que se encuentra en íntimo contacto con más piel adyacente

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

La dermatitis de los pliegues labiales, faciales, vulvar, corporales y de la cola aparece de resultas de la inflamación de una zona de la piel en íntimo contacto con otra. Se produce una abrasión local, inflamación y acumulo de secreciones superficiales, que dan lugar a una maceración con infección secundaria.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La dermatitis del pliegue del labio (39) se produce a consecuencia de una superposición de piel sobrante en el labio inferior. La piel sobrante forma una hendidura que retiene partículas de comida y saliva, proporcionando así un entorno ideal para el crecimiento bacteriano. La infección superficial resultante se caracteriza por un olor pútrido, que muchos clientes confunden erróneamente con una enfermedad dental. La piel afectada tiene un aspecto eritematoso, a veces con úlceras, y en ocasiones está cubierta por pequeñas cantidades de exudado.

La dermatitis de los pliegues de la piel (41,42) aparece sobretodo en razas braquicéfalas, tales como Pequinés, Buli Dog Inglés y Pug. Las zonas de la piel en contacto entre sí debidas al pliegue, que se encuentran sobre el puente de la nariz y bajo los ojos, sufren maceración e inflamación debido a la epifora o al acumulo de secreciones sebáceas o apocrinas. Puede aparecer una infección bacteriana secundaria.

La dermatitis del pliegue vulvar es más frecuente en animales obesos que presentan una vulva pequeña y profunda con un pliegue perivulvar. El acumulo de orina y secreciones vaginales provoca irritación y maceración de la piel adyacente, lo que da lugar a una inflamación grave, infección bacteriana secundaria, y en ocasiones úlceras. Los animales afectados presentan un lamido intenso y frecuente de la zona vulvar lo que acostumbra a constituir la primera preocupación del cliente.

La dermatitis del pliegue de la cola (40) aparece sobretodo en los Bull Dog ingleses, Boston Terrier y Pug. La dermatitis es el resultado de la presión y la fricción de los remolinos de la cola sobre la piel del periné; también puede aparecer una maceración bajo la piel que forma un pliegue debajo de la cola.

La dermatitis de los pliegues corporales aparece en los animales que presentan piel abundante y suelta, como los Basset y los Shar Pei Chinos. Las zonas donde aparecen pliegues con mayor fre-

cuencia son las extremidades y el tronco. Igual como sucede en otros pliegues el acumulo de secreciones superficiales da lugar a una inflamación y una infección secundaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infección por *Malassezia pachydermatis*
Dermatitis atópica
Demodicosis
Candidiasis mucocutánea
Linfoma epiteliotropo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los síntomas clínicos permiten confirmar un diagnóstico, aunque hay que tomar muestras por simple presión sobre el área afectada para determinar la presencia de bacterias o levaduras. También conviene hacer un raspado cutáneo para descartar un posible caso de *demodex canis*, y muestras con cinta adhesiva para descartar posibles *M. pachydermatis* y *Candida* spp. El linfoma cutáneo es raro en el perro y solamente se puede diagnosticar con un examen histopatológico de una biopsia.

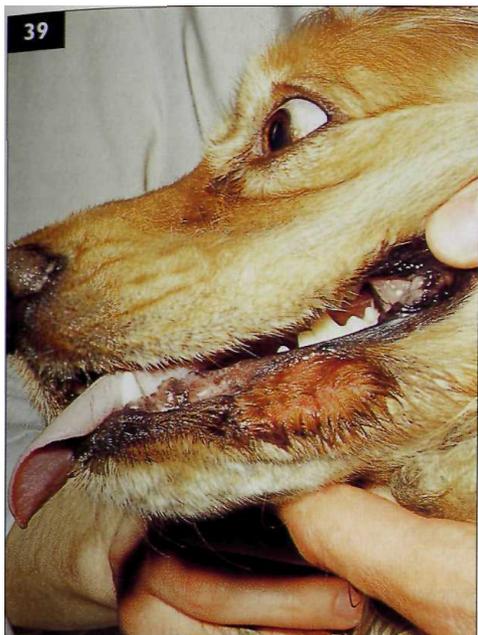
TRATAMIENTO

Pelar bien toda la zona afectada eliminando cualquier pelo sucio que haya, y limpiarla con champú a base de clorhexidina o lactato de etilo, o bien con un gel con peróxido de benzoilo. Si las lesiones tienen un aspecto húmedo, se pueden tratar dos o tres veces al día durante 5 minutos con una solución secante que contenga acetato de aluminio (solución de Burrow). Después de limpiar y/o secar, aplicar una pomada o crema que contenga antibióticos y corticoides. Si parece existir una infección bacteriana profunda, está indicado el tratamiento con antibióticos sistémicos.

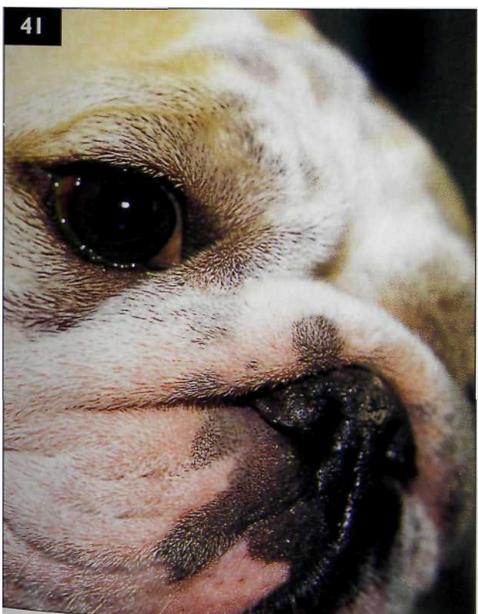
Hay que advertir a los propietarios que el tratamiento médico solamente servirá para controlar el cuadro, y que para curarlo es imprescindible una intervención quirúrgica. Las dermatitis del pliegue labial y vulvar se tratan respectivamente con una queiloplastia y una episoplastia. En el caso de la dermatitis del pliegue de la cola el abordaje adecuado es la amputación de la misma y la eliminación de la piel sobrante. Los pliegues cutáneos y del cuerpo también se pueden eliminar quirúrgicamente, pero en determinadas razas de exposición precisamente estos pliegues pueden constituir una característica deseable por lo que el tratamiento habrá que discutirlo cuidadosamente con el propietario antes de intervenir.

PUNTOS CLAVE

- A pesar de que a menudo es evidente el intertrigo, no sobrestime el papel de la infección.



Figuras 39, 40. Dermatitis de pliegue cutáneo. Se observa una amplia zona de eritema y erosión en el pliegue labial de un Cocker Spaniel (39); eritema y alopecia alrededor de la base de la cola de un Bull Dog (40).



Figuras 41, 42. Pliegues cutáneos faciales en un Bull Dog Inglés, que al levantarse permiten descubrir un Póderma en el pliegue.

Pediculosis

DEFINICIÓN

La pediculosis es la infestación de la piel y el pelo con piojos.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los piojos son insectos ápteros, aplanados dorso-ventralmente, específicos del huésped, y que desarrollan todo su ciclo evolutivo sobre el huésped. Las infestaciones de los animales domésticos son más frecuentes en Europa que en Norteamérica¹. Entre los piojos mordedores (malófagos) se incluiría el *Trichodectes canis* (43), que es el piojo más habitual en el perro; *Heterodoxas spineger*, que puede infestar a los perros de los climas cálidos; y *Felicola subrostratus*, que es el piojo más frecuente en el gato. Los piojos chupadores (anopluros) tienen la cabeza pequeña, con piezas bucales diseñadas para romper y chupar, y garras diseñadas para agarrarse al pelo del hospedador. El *Linognathus setosus* (44) es el piojo chupador del perro. Los gatos no tienen ninguna especie de piojo chupador que los parasite.

Todo el ciclo vital se completa en el mismo hospedador en un periodo de tres semanas¹. Los huevos operculados (liendres; 45) se depositan sobre los pelos y dan lugar a ninfas, que tras varias mutaciones generarán un adulto. La transmisión se produce por contacto directo o por cepillado con cepillos o peines contaminados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El aspecto clínico de la pediculosis puede ser bastante variable y puede incluir portadores asintomáticos; seborrea seca con prurito leve; pelaje áspero y seco; alopecia, pápulas y costras con un prurito entre leve y moderado; inflamación grave, alopecia, excoriaciones y formación de costras con prurito intenso. En algunos gatos, ocasionalmente la pediculosis puede adoptar la forma de dermatitis miliar, y en el perro puede confundirse con una bipersensibilidad a la picadura de pulgas. Las infestaciones más graves de piojos chupadores (46) pueden provocar anemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cheyletieliosis
- Dermatofitosis (gatos)
- Sarna sarcóptica
- Dermatitis atópica
- Trastornos de la queratinización
- Intolerancia dietética
- Infestación por *Neotrombicula* spp
- Hipersensibilidad a la picadura de pulgas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en el hallazgo del piojo o de las liendres sobre la piel o el pelo.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos el problema se resuelve con dos tratamientos a base de piretrina en forma de spray, champú o baños. También se ha descrito que una inyección de ivermectina (0,2 mg/kg s.c.) es efectiva contra la pediculosis². La ivermectina está contraindicada en las razas de Collie, sus cruces, y algunas otras razas de pastores. En el caso de la infección por *T. canis*, también es eficaz un tratamiento único con fipronilP.

PUNTOS CLAVE

- A pesar de que es una afección fácil de tratar, este cuadro puede pasar desapercibido porque el diagnóstico puede ser difícil.



Figura 43. *Trichodectes canis*. (Fotografía cortesía de M. Geary)

pediculosis

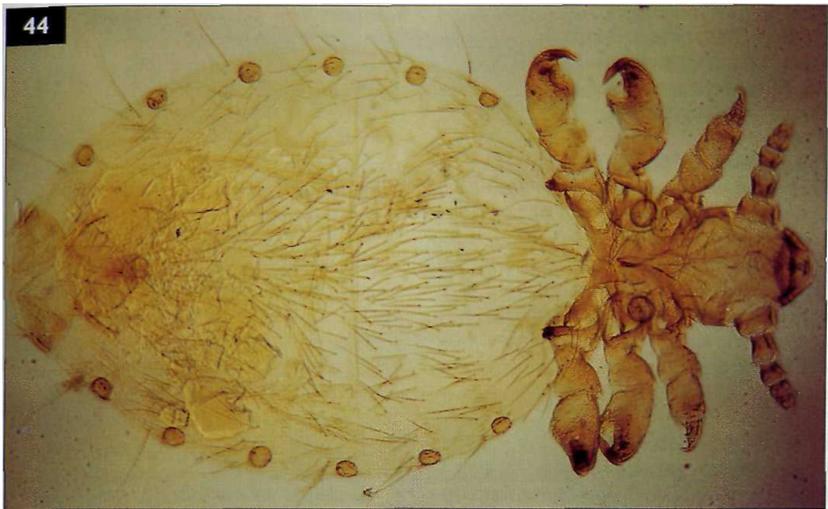


Figura 44. *Linognathus setosus*. (Fotografía cortesía de M. Geary)



Figuras 45, 46. Pediculosis. Un huevo vacío (liendre) sobre el tallo de un pelo (45); piojos sobre la superficie de la piel de un cachorro intensamente infestado (46).

Dermatitis por *Pelodera strongyloid*

DEFINICIÓN

La dermatitis por *Pelodera strongyloides* o rabdítica, es una dermatitis pruriginosa eritematosa provocada por una infestación cutánea con las larvas de *P. strongyloides*.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

El *Pelodera strongyloides* es un nematodo de vida libre que tiene un ciclo de vida directo¹. Se encuentra en suelos muy húmedos o pantanosos, en materia orgánica en descomposición como por ejemplo paja, hojas, heno y cascarillas de arroz. Las larvas pueden invadir la piel cuando ésta entra en contacto con el suelo contaminado o con el material orgánico, desencadenando así una inflamación cutánea.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones asociadas con esta infestación se producen en las zonas de la piel que entran en contacto con el suelo o la cama, pero su aspecto puede variar mucho de un caso a otro. Puede haber una alopecia focal o difusa con o sin eritema (47,48). En algunos casos puede haber pápulas, pústulas y costras. En los casos crónicos, la piel se puede liquenificar e hiperpigmentar. El prurito puede variar desde mínimo hasta muy intenso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sarna sarcóptica
- Dermatitis atópica
- Dermatitis irritativa de contacto
- Demodicosis
- Anquilostomiasis
- Dirofilariosis
- Dermatofitosis
- Foliculitis bacteriana

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Tiene que hacerse un raspado cutáneo para poder detectar las pequeñas larvas muy móviles del nematodo (de 563 a 625 μm de longitud) (49)². En algunos casos las larvas se ven con mucha facilidad mientras que en otros es muy difícil.

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es cambiar el entorno del animal de manera que no entre en contacto con el suelo o con la cama que aloja las larvas. Tiene que eliminarse cualquier materia orgánica vieja, como paja sucia, o heno, de las casetas de los perros, jaulas o patios. Después de limpiar el interior de la casa del perro y la superficie de los patios, se pulverizan con malation (28 g de malation al 57-59% por cada 4,5 litros de agua). Después se puede poner cama nueva de viruta, mantas viejas o paja de papel. Hay que bañar a los

animales con un champú suave. Si existe una infección bacteriana secundaria, habrá que aplicar una terapia antibacteriana sistémica (ver pioderma superficial, página 108).

También pueden emplearse glucocorticoides sistémicos, como la metilprednisolona (0,05-0,1 mg/kg p.o. q 12 h) o prednisolona y prednisona (0,1-0,2 mg/kg p.o. q 12 h) durante 3 a 10 días, o durante el tiempo que sea necesario hasta controlar el prurito grave. Una vez limpio el entorno, las lesiones suelen ser autolimitantes. Antiguamente se recomendaban baños antiparasitarios con productos adecuados para la sarna de una a tres veces por semana¹². Sin embargo no se puede confirmar la eficacia de este método porque no existen estudios que puedan demostrar si estos tratamientos acortan el curso de la enfermedad clínica o no.

PUNTOS CLAVE

- El prurito asociado a *P. strongyloides* puede ser refractario a la terapia esteroidea.

permatitis por *Pelodera strongyloides*



Figuras 47-49. Dermatitis por *Pelodera strongyloides*. Alopecia extensa, costras, liquenificación e hiperpigmentación de las zonas bajas del cuerpo (47); Alopecia e hiperpigmentación (48); Una fotografía microscópica del nematodo *P strongyloides*, encontrada en un raspado cutáneo (49).

DEFINICIÓN

Se trata de una dermatosis estacional asociada a la infestación por larvas parasitarias de los ácaros de la cosecha, como *Neotrombicula autumnalis* y *Eutrombicula alfredugesi*.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los ácaros adultos de la cosecha viven libremente y no son parasitarios. Ponen huevos sobre la vegetación al final del verano. Las larvas parasitarias (50) infestan al hospedador en grupos de hasta varios cientos, a menudo afectando a la cabeza, orejas, patas o abdomen. Las larvas se alimentan del hospedador durante unos días y luego lo abandonan. Puesto que en algunos casos la infestación puede que no sea pruriginosa, es probable que los individuos que presentan prurito en realidad están manifestando una hipersensibilidad al acaro o a sus productos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La infestación es una amenaza estacional a los perros o gatos que deambulan libremente. El acaro se encuentra con mayor frecuencia en suelos ligeros y bien drenados o en zonas de vegetación espesa, más que en zonas enbarradas, en jardines o prados. Los animales infestados puede que no presenten ninguna sintomatología. Los que la presentan esencialmente tienen prurito. El examen de las zonas afectadas revela acúmulos de larvas de color naranja rojizo (51), a veces asociada a una dermatitis papular o papulo-costrosa¹. Con mayor frecuencia los ácaros se encuentran en las zonas interdigitales, en la zona ventral del abdomen o en los pliegues de la base de la oreja.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Atopia
- Dermatitis alérgica de contacto o irritativa

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El examen cuidadoso de las zonas afectadas revela unas manchas delgadas, de color rojo anaranjado que son acúmulos de larvas. En algunos casos los ácaros han abandonado al hospedador antes de que éste sea llevado al veterinario, y en estos casos es importante el conocimiento local de la enfermedad, porque un prurito podal estacional de verano puede hacer pensar en una atopia.

TRATAMIENTO

Puesto que las larvas son una amenaza estacional y van asociadas a la vegetación espesa, el abordaje lógico sería restringir el acceso durante los periodos de riesgos. En realidad, este planteamiento no suele ser práctico. Posiblemente algunos de los baños que tienen acción residual contra

las garrapatas, tales como el amitraz o fipronil² \ pueden ser útiles para prevenir la infestación por el acaro de la cosecha. Si se observan los ácaros sobre el animal afectado, pueden eliminarse con facilidad con un aerosol ectoparasitario tópico, un lavado o un baño. Habitualmente el prurito desaparece con rapidez, aunque algunos casos pueden necesitar un tratamiento corto con prednisolona (0,5-1,1 mg/kg p.o. q 12-24 h).

PUNTOS CLAVE

- La trombiculidiasis provoca un prurito estacional podal (y a veces ótico) en verano. La atopia también. Cuidado.

infección por el acaro de la cosecha

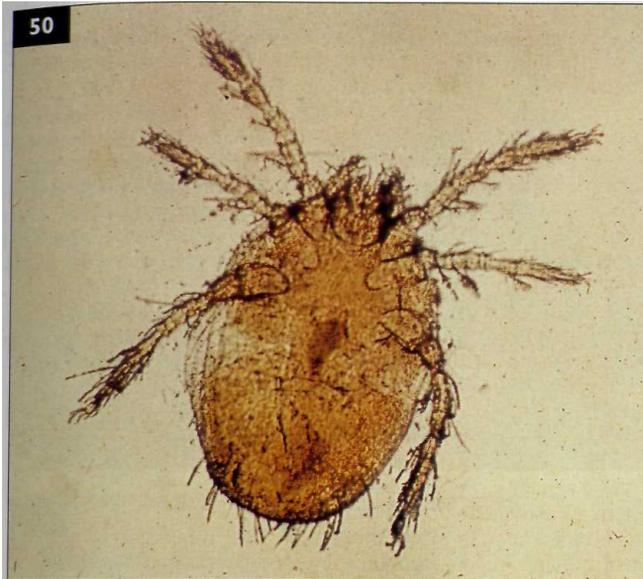


Figura 50. Larva de seis patas de color naranja rojizo de *Neotrombicula autumnalis*, el acaro de (a cosecha.



Figura 51. Trombiculidiasis. Un acumulo de ácaros en la comisura medial del ojo de un perro cruzado.

Dermatitis alérgica y dermatitis irritativa de contacto

DEFINICIÓN

Las dermatitis alérgicas e irritativas de contacto son raras, predominantemente de **localización** ventral, y pruriginosas, y se caracterizan por la presencia de pápulas eritematosas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

La dermatitis alérgica de contacto es una hipersensibilidad de tipo 4 de Coombs (**celulo-media**-da) a sustancias químicas pequeñas, de bajo peso molecular (haptenos) presentes en el entorno del animal. La dermatitis irritativa de contacto es el resultado de una inflamación en la piel debida a la exposición a sustancias irritativas del entorno del animal. La primera exposición a cualquier sustancia extraña (alérgeno potencial o de otro tipo) da lugar a una respuesta estereotipada de irritación durante la cual, el hapteno es fagocitado por las células de Langerhans y presentado al sistema inmunitario. En exposiciones continuas o siguientes a la sustancia, el sistema inmunitario se activa dando lugar a una inflamación, necrosis epidérmica e infiltrado predominantemente neutrofílico². A pesar de que la dermatitis alérgica y la irritativa de contactos están inducidas por mecanismos completamente diferentes, las imágenes histopatológica e inmunocitológica son similares, lo que sugiere que existen vías inmunológicas comunes involucradas en ambos procesos¹. Desde el punto de vista clínico es difícil distinguir la dermatitis alérgica de contacto de la dermatitis irritativa de contacto, en particular si la dermatosis es aguda. Por eso es apropiado considerar ambas enfermedades en conjunto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se ha descrito que el periodo refractario de la dermatitis alérgica de contacto raramente es inferior a dos años³ y por lo tanto no cabría esperar su aparición en un animal de menos de esa edad. Sin embargo, la naturaleza inquisitiva de los cachorros, y quizá su pelaje juvenil, podría predisponerlos a la exposición a irritantes; por lo tanto en realidad sí se puede esperar que se produzca una dermatitis irritativa de contacto en animales jóvenes. En una serie de dermatitis alérgicas de contacto confirmadas⁴, el 50% de los casos eran perros de raza Pastor Alemán.

La mayor parte de las dermatitis alérgicas de contacto son perennes, aunque se pueden encontrar ejemplos estacionales, típicos de alérgenos de tipo vegetal. La dermatitis irritativa aguda puede provocar eritema (52), edema, vesículas e incluso erosiones o úlceras de la epidermis³. Las lesiones primarias de dermatitis alérgica de contacto son máculas eritematosas, pápulas (53) y ocasionalmente vesículas⁴. Las lesiones secundarias tienden

a enmascarar estas lesiones primarias, excepto quizá en la periferia de las áreas afectadas, donde acostumbra a encontrarse un margen bien definido entre la piel afectada y la normal (54).

La distribución de estas lesiones reflejará las zonas expuestas a los irritantes. A pesar de que **inicialmente** se limitan a zonas escasamente cubiertas de pelo, el contacto prolongado puede provocar su extensión hacia las áreas adyacentes, y con el tiempo llegan a afectar al mentón, cara ventral de las orejas, cuello, caras mediales de las extremidades y todo el abdomen⁶. En casos de sensibilización a los champúes pueden observarse reacciones generalizadas³. También puede aparecer una otitis externa como resultado de una sensibilidad a la neomicina tópica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Atopia
- Intolerancia dietética
- Sarna sarcóptica
- Pioderma superficial
- Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*
- Dermatitis por *Pelodera strongyloides*

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se intenta establecer un diagnóstico en base a la anamnesis, sintomatología clínica y a base de descartar otras posibilidades. El aspecto histopatológico de las muestras de biopsia de algunos casos de dermatitis irritativa aguda de contacto se puede caracterizar por una espongiosis intraepidérmica o vesiculización, acompañadas de necrosis de los queratinocitos, pero la mayoría de las muestras histopatológicas no son diagnósticas⁴. Pueden necesitarse pruebas de exclusión y de parches cerrados para establecer un diagnóstico definitivo para el tratamiento.

Si el entorno es adecuado, las pruebas de exclusión pueden ser muy útiles. El animal se encierra en una habitación sin alfombras, por ejemplo, o sin poder acceder a la hierba. Si la dermatitis remite, una nueva exposición que provoque una reacción puede permitir identificar el alérgeno. Puede estar indicada la prueba de parches oclusivos si las pruebas de exclusión no dan ningún resultado (55), pero este es un procedimiento especializado y se recomienda la remisión del caso. Brevemente, el animal se hospitaliza, se afeita la pared torácica y se colocan muestras de un panel estándar de productos químicos (como la batería estándar europea de alérgenos) en cámaras de Finn (pequeñas cápsulas de níquel) que se adhieren con cinta adhesiva sobre la piel rasurada. Además en otras cámaras se añaden muestras de los alérgenos domésticos, como fibras de alfombra, o muestras vegetales. Se aplica un collar isabelino y vendajes



Figura 52. Dermatitis irritativa de contacto. Eritema y alopecia tras la exposición a un aceite irritante.



Figura 53, 54. Dermatitis alérgica de contacto. Lesiones primarias (pápulas eritematosas) en la línea media ventral de un Labrador Retriever (53). Eritema bien demarcado y alopecia en las ingles y la zona ventral del abdomen de un Labrador Retriever (54).



en las patas para evitar que el animal se quite las cámaras de Finn. Los puntos se examinan a las 48 horas y las zonas en las que aparece un eritema indurado se consideran positivas. Se pueden tomar muestras de biopsia con aguja de los puntos positivos para confirmar la reacción.

TRATAMIENTO

Si se puede identificar el alérgeno o el irritante, y si se puede restringir su exposición a él, el pronóstico es bueno. Si no se puede identificar la causa o impedir el acceso a ella, puede recurrirse a la terapia sintomática normalmente con glucocorticoides sistémicos. En algunos individuos puede ser muy difícil conseguir un control completo del cuadro antes de que aparezcan los efectos colaterales de los glucocorticoides.

PUNTOS CLAVE

- La dermatitis alérgica de contacto es rara.
- El prurito puede ser refractario a la terapia de esteroides.



Figura 55. Prueba de los parches cerrado positiva observada a las 48 horas. Se observan las impresiones circulares de las cámaras de Finn y manchas edematosas y eritematosas claramente visibles.

Sarna notoédrica

DEFINICIÓN

Es una dermatosis contagiosa del gato debida a la infección con el acaro *Notoedres cati*. La sarna notoédrica se caracteriza por un prurito muy intenso, a menudo incontrolable e incluso auto-traumatismo.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

La infección del acaro da lugar a un prurito muy intenso presumiblemente debido a hipersensibilidad, como sucede en el caso de la sarna canina, aunque la biología y el ciclo vital de este acaro están menos estudiados¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No hay predisposición de raza, edad o sexo. Los gatos afectados presentan un prurito intenso en la cabeza y las orejas. Las lesiones iniciales presentan una dermatitis eritematosa, papular, aunque rápidamente aparecen unas costras grisáceas que afectan a los bordes anteriores de las orejas (56). Existe linfadenopatía local.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intolerancia dietética
- Ácaros *Otodectes*
- Dermatitis atópica
- Dermatofitosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

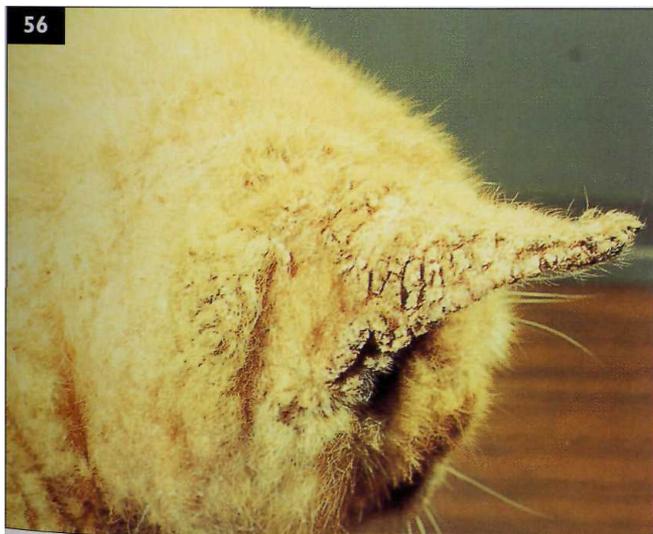
El examen microscópico de raspados de piel revelará habitualmente ácaros adultos, huevos o larvas inmaduras.

TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado son dos inyecciones de ivermectina (0,2-0,3 mg/kg) con intervalo de diez días entre ambas. También es efectiva la aplicación tópica de malation o sulfuro de lima.

PUNTOS CLAVE

- La sarna notoédrica puede estar localizada en zonas concretas de un país o en un pequeño grupo de gatos.



Figuras 56. Sarna notoédrica. Acumulo de costras grisáceas en la cara rostral de la oreja.

Linfoma epiteliotropo

(Linfoma cutáneo de células T_f micosis fungoide)

DEFINICIÓN

Es un neoplasma cutáneo raro que afecta a perros y gatos, caracterizado por una infiltración epidermotropa de linfocitos T de la piel.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Determinados linfocitos T expresan receptores de membrana que aseguran que migran repetidamente a través de la dermis y la epidermis. El linfoma epiteliotropo se produce cuando uno o varios clones de estas células se vuelven malignos, a pesar de que no se conoce el estímulo que genera su transformación neoplásica¹². Los linfocitos neoplásicos se infiltran en la zona superficial de la dermis y la epidermis provocando engrasamiento, hiperqueratosis, placas y ulceraciones.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El linfoma epiteliotropo es una enfermedad del perro y gato viejos, y no existe ninguna predisposición de raza o sexo. La presentación más habitual tanto en perros como en gatos es pruriginosa que no responde al tratamiento con glucocorticoides sistémicos¹⁻³⁴. Típicamente la enfermedad evoluciona hacia un eritroderma con formación de placas de descamación blanco-plateada. Pueden aparecer nodulos o úlceras de la piel al final del curso de la enfermedad (57,58). Más raramente el linfoma epiteliotropo se presenta en forma de lesiones elevadas simétricas o aisladas, a menudo periorales, placa ulcerada o tumor³⁻⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis atópica
- Intolerancia dietética
- Sarna sarcóptica
- *Malassezia pachydermatis*
- Hay que considerar otras causas posibles de lesiones secundarias de queratinización.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la micosis fungoide se establece sobre la base de un análisis histopatológico de pruebas de biopsia.

TRATAMIENTO

El linfoma epiteliotropo a menudo es refractario a cualquier tratamiento. En parte esto refleja la naturaleza benigna de los síntomas iniciales y el tiempo que transcurre hasta que se establece el diagnóstico. Se ha descrito que la mostaza nitrogenada tópica, retinoides, y la radioterapia inducen alguna mejora clínica en algunos casos, pero ninguno de estos productos está disponible y ninguno ha sido capaz de inducir una remisión a

medio plazo^{2-3*6}. La única opción en la mayoría de los casos es la eutanasia.

PUNTOS CLAVE

- El prurito asociado con un linfoma epiteliotropo puede ser refractario al tratamiento con esteroides.
- Los síntomas iniciales pueden ser tan leves que ni siquiera despierten una sospecha.

LInfoma epiteliotropo



Figura 57. Linfoma epiteliotropo. Eritroderma, nodulos y costras en la cara ventral del abdomen de un Yorkshire Terrier.

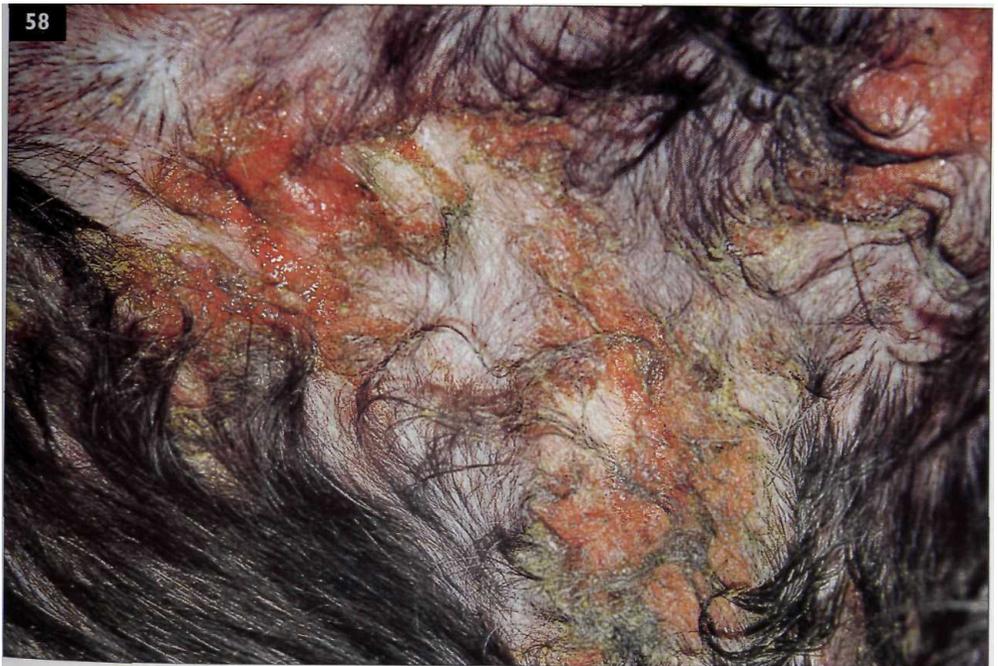


Figura 58. Placas eritematosas ulceradas de micosis fungoides.

Dermatosis psicógena

DEFINICIÓN

Las psicodermatosis son el resultado de un auto-traumatismo continuo, local o multifocal, consecuencia de un comportamiento obsesivo-compulsivo, o de un trastorno de automutilación.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉESIS

El origen de la mayoría de las psicodermatosis es desconocido. En algunos casos las lesiones pueden ser el resultado de una inoculación local o de una atención continuada a una lesión tisular subyacente¹, mientras que en otros se han descrito evidencias de axonopatía de los nervios sensitivos². Sin embargo, en la mayoría de los casos no se puede detectar una causa física y se ha descrito que las lesiones son el resultado del aburrimiento, la falta de estímulos en el entorno, ansiedad por separación, y "estresantes psíquicos" como por ejemplo la aparición de cambios en el hogar, o en los hábitos de alguno de sus miembros¹³. Más recientemente, se ha sugerido que en la mayoría de los casos (y en particular los casos refractarios a tratamiento) son manifestaciones de un trastorno obsesivo-compulsivo, que no es probable que respondan a un tratamiento comportamental⁴. Los síndromes de automutilación también pueden representar un comportamiento estereotípico, siendo un reflejo de una inducción de endorfinas⁵.

Sea cual sea la causa, el animal presenta una atención continua, o crónicamente recurrente, a una o varias áreas de su cuerpo, con mayor frecuencia una extremidad distal (dermatitis acral por lamido, automutilación) o el flanco (lamido del flanco), extremo de la cola (persecución de la cola) o el tronco (alopecia psicógena felina). Las consecuencias de este traumatismo continuo son manchado progresivo con saliva, alopecia focal, engrosamiento local, hiperpigmentación, erosión y ulceración. No es habitual que se produzca una infección secundaria.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Entre los perros existe una predisposición en las razas Pastor Alemán, Doberman Pinscher, Setter Irlandés, Labrador y Golden Retriever, Gran Danés y San Bernardo³. La manifestación más habitual es una placa alopécica local, bien circunscrita e hiperpigmentada, en la cara rostral del extremo distal de una articulación. Ocasionalmente pueden observarse lesiones múltiples. Los autotraumatismos graves pueden provocar una erosión (59) y en algunos casos úlceras, cosa que no es muy frecuente. No existe linfadenopatía local. La compresión digital no permite obtener ni un líquido serosanguinolento ni pus.

El lamido del flanco origina una zona empapada de saliva en un flanco (habitualmente), y es un

fenómeno casi exclusivamente limitado a los Doberman Pinscher³. No es frecuente que exista dermatitis³. La persecución y mordedura de la cola raramente provoca una dermatitis, puesto que los animales casi nunca consiguen "cazarla". La automutilación es muy rara aunque provoca gran desazón en el propietario, porque los animales afectados se pueden infligir daños tan graves en los extremos distales de sus articulaciones que pueden llegar a la autoamputación.

Las psicodermatosis de los gatos pueden afectar tanto a los gatos "domésticos" cruzados como a las razas con pedigrí. Pueden provocar tanto una alopecia psicógena como una dermatitis psicógena, dependiendo del grado de atención que presten a su piel. En la mayoría de los casos las lesiones se encuentran a lo largo de la línea dorsal media o son simétricas (60), localizadas en las ingles y la zona ventral del abdomen (61). La pérdida de pelo puede ser bastante extensa pero habitualmente no va asociada a dermatitis. Ocasionalmente sin embargo algún gato sigue lamiéndose la piel desnuda provocándose erosiones o incluso úlceras.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Perros

- Foliculitis/forunculosis localizadas
- Demodicosis
- Granuloma fúngico
- Neoplasia cutánea
- Reacción a un dolor reflejo de un cuadro subyacente óseo u osteoartrítico.

Gatos

- Hipersensibilidad a la picadura de pulga
- Dermatitis atópica
- Intolerancia dietética
- Demodicosis
- Deflución telogénica secundaria a una enfermedad interna.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la psicodermatosis es esencialmente un diagnóstico de exclusión. La historia clínica permite sospechar el lamido del flanco, la persecución de la cola, y automutilación, a pesar de que habría que considerar posibles hipersensibilidades, dermatosis ectoparasitarias, saculitis anal, y (en el caso de las automutilaciones) neoplasia digital.

Las lesiones localizadas del granuloma acral por lamido son las más difíciles de diagnosticar definitivamente. La foliculitis/forunculosis localizada es la causa más frecuente de una lesión aislada en la extremidad anterior de un perro. Presionando con el dedo puede extraerse pus de la lesión, en cuyo caso se debe mandar al laboratorio para hacer un análisis bacteriológico y el correspondiente antibio-



Figura 59. Granuloma acral por lamido. Placa eritematosa, erosionada, bien delimitada en el extremo distal de la extremidad anterior de un Doberman Pinchen



Figura 60. Alopecia simétrica en la región lumbosacra de un gato siamés. Obsérvese el acromelanismo.



Figura 61. Alopecia psicógena. Alopecia simétrica extensa de las superficies ventrales del cuerpo de un gato Persa.

grama, que será seguido de 4-6 semanas de la terapia antibacteriana adecuada (ver pioderma profundo, página 124). Si sigue habiendo dudas hay que hacer una biopsia porque es lo que mejor nos permitirá descartar otros diagnósticos diferenciales, y permitirá identificar los cambios consistentes con el granuloma acral por lamido. En algunos casos puede estar indicada una radiografía para tratar de descubrir algún tipo de afección ortopédica subyacente. Los animales con múltiples lesiones en varias extremidades son los que más probablemente padecen una psicodermatosis.

El principal diagnóstico diferencial de la alopecia asimétrica autoinducida en el gato es la hipersensibilidad a la picadura de pulga, y no hay que regatear esfuerzos para confirmar que las pulgas no son la causa del problema. Pueden descartarse la demodicosis y la dermatofitosis mediante un examen microscópico de raspados de piel y cultivos de hongos respectivamente. Unos análisis de laboratorio adecuados pueden permitir descartar cualquier enfermedad interna subyacente, y el examen de los extremos distales de los pelos, que en casos de deflución telogénica se desprenderán en grandes cantidades, y en casos de autodepilación aparecerán rotos lo que hará evidente la causa de la alopecia.

TRATAMIENTO

Una vez se ha establecido el diagnóstico de psicodermatosis, el objetivo debería ser identificar el componente comportamental del cuadro. Por ejemplo, cambios en el patrón de trabajo de los habitantes de la casa, cambios en la estructura familiar, la entrada de un nuevo animal doméstico, ya sea en el hogar o en el vecindario más inmediato, causas todas ellas suficientes para provocar el estrés que precipitará el cuadro 1. Puede descubrirse que la causa inicial del cuadro sea la búsqueda de atención por parte del animal, el confinamiento y más raramente el aburrimiento^{1,4}, y pueden ser útiles determinadas acciones específicas para rectificar el entorno del animal. La administración de amitriptilina (1-2 mg/kg q 12 h en el perro y 5-10 mg/kg q 12 h en el gato) puede permitir al propietario reducir el grado de ansiedad del animal a la vez que se ocupa de la causa subyacente. Desafortunadamente, muchos de los casos de granuloma acral por lamido simple y la mayoría de los casos de granuloma acral por lamido múltiple, lamido de flancos y automutilación son refractarios a este tratamiento, lo que quizás sugiere un trastorno obsesivo-compulsivo⁴, por lo que hay que intentar un control farmacológico.

Recientemente se han descrito dos grupos de productos con efecto beneficioso sobre el control de las psicodermatosis. Los antidepressivos tricíclicos

como la amitriptilina (la dosis se ha dado más arriba) y doxepina (3-5 mg/kg q 12 h hasta un máximo de 150 mg/animal q 12 h)⁴. La clomipramina (1-3 mg/kg q 12 h) y la fluoxetina (1 mg/kg q 24 h) en particular han demostrado ser muy útiles⁴ aunque requieren mayor investigación. Los antagonistas de los narcóticos, como la naltrexona, han demostrado aliviar los síntomas del lamido estereotípico y el mascado tanto en perros como en gatos⁵⁷. Sin embargo estos productos son caros y difíciles de obtener.

PUNTOS CLAVE

- Los nodulos aérales a menudo están infectados.
- Los nodulos aislados, en particular en las extremidades anteriores, pueden responder completamente a la terapia antibacteriana.
- Las causas comportamentales son infrecuentes.

DEFINICIÓN

La dermatitis por "vermes en gancho" es un cuadro caracterizado por lesiones papulares eritematosas que aparecen después de que las larvas de los vermes penetren en la piel.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉSIS

La dermatitis se desarrolla a partir de la penetración cutánea del tercer estadio larvario de *Uncinaria stenocephala* o *Ancylostoma* spp localizada en el suelo que pisa el animal¹. Las lesiones cutáneas se asocian con mayor frecuencia a *Uncinaria* spp, más que a *Ancylostoma* spp. Las larvas entran en primer lugar a través de la piel por las zonas de descamación, pero ocasionalmente pueden introducirse a través de los folículos pilosos². Al contrario de lo que sucede con *Ancylostoma* spp, la *Uncinaria* spp raramente completa todo su ciclo vital en la penetración percutánea²³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El cuadro se observa con mayor frecuencia en perros parasitados por "vermes en gancho" que están alojados en patios sucios y en condiciones higiénicas deficitarias. Las lesiones primarias se localizan en las patas, pero después pueden observarse en cualquier zona de la piel que toque el suelo. Las pápulas eritematosas constituyen la lesión primaria, aunque la piel afectada crónicamente a menudo presenta una imagen eritematosa difusa y engrosada, a veces acompañada de alopecia (62). El epitelio de las almohadillas plantares se vuelve rugoso debido al desarrollo de papilas queratinizadas. Las almohadillas plantares crónicamente afectadas pueden volverse blandas y esponjosas, especialmente por los márgenes⁴. Las uñas pueden crecer rápidamente, rizarse o girar alrededor de su eje longitudinal, engrosarse por la base y en los casos más graves romperse. Una de las secuelas que puede aparecer es artritis en las articulaciones interfalángicas distales⁴. El prurito acostumbra a ser leve aunque puede presentar intensidad variable²⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis atópica
- Demodicosis
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis por *Pelodera strongyloides*
- Pododermatitis bacteriana
- Traumatismo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la anamnesis que refleja el alojamiento en patios sucios o en jaulas de escaso nivel higiénico, así como en la sintomatología clínica. La aparición de huevos de gusanos en un análisis coprológico apoya el

diagnóstico pero no lo confirma. Generalmente no se pueden observar las larvas en los exámenes microscópicos de raspados cutáneos.

TRATAMIENTO

Todos los perros afectados y los que están en contacto con ellos deben recibir un tratamiento antihelmíntico adecuado e iniciar con ellos un programa profiláctico. De inmediato se empezarán a retirar frecuentemente las heces de los patios y las jaulas y se mejorará el estado sanitario. En la medida de lo posible conviene cambiar el alojamiento de los animales, sacándolos de los patios o jaulas sucias apartándolos así del entorno parasitado. Se puede utilizar borato sódico (0,5 kg/m²) para destruir las larvas del suelo, aunque hay que advertir a los propietarios que este tratamiento también destruirá la vegetación¹.

PUNTOS CLAVE

- La ankylostomiasis es infrecuente, a pesar de que puede aparecer en ciertos grupos de perros, p.e. Galgos de carreras.



Figura 62. Dermatitis por gusanos en gancho. Obsérvese el extenso eritema y la formación de costras de este caso crónico-

Síndrome de comedones del Schnauzer

DEFINICIÓN

Se trata de un trastorno de la queratinización folicular de los Schnauzer miniatura caracterizado por la formación de comedones a lo largo de la línea media dorsal.

Se ha descrito que el síndrome es la consecuencia del desarrollo de una malformación congénita de los folículos pilosos que provoca una queratinización anómala, formación de comedones, obstrucción folicular y dilatación y en algunos casos, foliitis bacteriana secundaria¹³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones se desarrollan en Schnauzer miniatura adultos jóvenes predispuestos a la malformación. Se extienden lateralmente a partir de la línea media dorsal y se localizan desde el cuello hasta el sacro. En muchos casos las lesiones son menos prominentes en la región lumbosacra (63). En los casos precoces o leves las lesiones pueden que no se visualicen, y simplemente se noten al palpar pequeñas pápulas sobre el dorso. A medida que progresan, los comedones papulares se hacen más evidentes y se va aclarando el pelo en las áreas afectadas (64). Pueden desarrollar una foliitis bacteriana secundaria lo que a menudo se acompaña de prurito y dolor. Pueden aparecer pequeñas costras asociadas con la infección.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Folliculitis bacteriana
- Dermofitosis
- Hipersensibilidad por picadura de pulgas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La anamnesis y la sintomatología clínica ofrecen una sospecha de diagnóstico, y el análisis histopatológico de una biopsia permitirá confirmarlo.

TRATAMIENTO

Los casos leves con pocas lesiones no requieren tratamiento. La mayoría de los casos más graves se pueden controlar con champús que contengan peróxido de benzoilo. Inicialmente la frecuencia de aplicación del champú debería ser 2 veces por semana. Luego se puede reducir a una vez por semana o una vez cada 15 días, según sea necesario, para mantener el control. Si aparecen una foliitis bacteriana secundaria, está indicada la aplicación de una terapia antibiótica sistémica durante 2 semanas (ver pioderma superficial, página 108). Los casos refractarios a la terapia tópica se pueden tratar con isotretinoína (1-2 mg/kg p.o. q 24 h)². Generalmente se observa una respuesta en el plazo de 3-4 semanas, tras la cual la dosis se

puede reducir a una vez cada 1-3 días según sea necesario para mantener el control.

PUNTOS CLAVE

- No cometa el error de olvidarse de descartar cualquier posible diagnóstico diferencial.



Figura 63. Síndrome de comedones del Schnauzer. Eritema. Comedones y costras en la región lumbosacra dorsal.

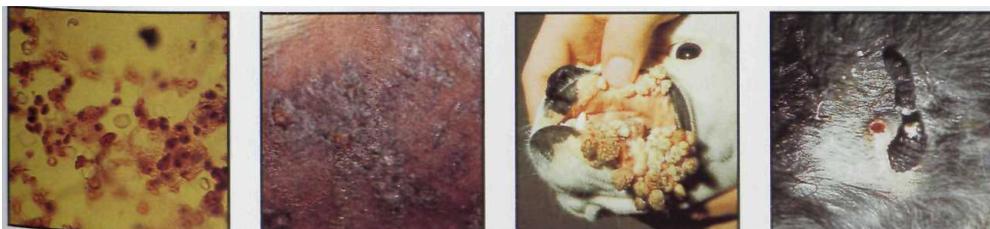


figura 64. Síndrome de comedones del Schnauzer, con una infección secundaria y furunculosis.

Dermatosis nodulares

ABORDAJE GENERAL

1. No todos los nodulos son una neoplasia
2. Haga biopsias de todos los nodulos, el pronóstico depende del diagnóstico definitivo.
3. La evaluación citológica de los nodulos antes de cualquier tipo de cirugía tiene que formar parte de cualquier tratamiento de rutina. Si la citología sugiere una neoplasia de mastocitos, el margen quirúrgico debe ser por lo menos de 2 cm por todos lados (es decir a izquierda, derecha arriba, abajo y por debajo).



Quistes de inclusión epidérmica y folicular

DEFINICIÓN

Los quistes de inclusión epidérmica y folicular son inflamaciones no neoplásicas con un recubrimiento epitelial.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los quistes de inclusión epidérmica pueden ser el resultado de la implantación traumática de material queratínico de origen epidérmico dentro de la dermis. Los quistes de inclusión folicular pueden ser el resultado de la oclusión traumática del canal folicular, dando lugar al acumulo de material pilosebáceo¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Estas lesiones son frecuentes en el perro e infrecuentes en el gato. No hay predisposición de raza, edad o sexo. Los quistes de inclusión epidérmica son inflamaciones blandas, bien delimitadas, e indoloras de hasta 5 cm de diámetro (65), que pueden aparecer en cualquier punto del cuerpo, aunque es más habitual su localizador) dorsal y lateral al tronco¹. Ocasionalmente, existe un poro evidente que conecta el interior del quiste con la superficie de la piel. El contenido puede salir a la superficie, y a menudo tiene una naturaleza ligeramente granular o pastosa, de color gris amarillento. Los quistes de inclusión folicular son más

frecuentes en las extremidades y en la cabeza¹, y son más pequeños y más duros que los quistes de inclusión epidérmica, a menudo de un diámetro de apenas 2-5 mm.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Absceso
- Hematoma
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica, una citología de aspiración y el corte de las lesiones extirpadas permiten un diagnóstico. El examen histopatológico de las muestras extirpadas confirman el diagnóstico clínico.

TRATAMIENTO

La excisión quirúrgica es curativa, aunque los animales afectados tienden a reproducir la lesión posteriormente. Hay que admitir a los propietarios que no deben vaciar los quistes porque esto genera la producción de más material en el interior de la dermis lo que provoca una nueva reacción.

PUNTOS CLAVE

- No intente vaciar el quiste, se producirá una reacción dérmica y una recidiva en la lesión.



Figura 65. Quiste de inclusión epidérmica. Una lesión similar a una placa grande y bien delimitada en la zona dorsal del tronco de un perro cruzado.

DEFINICIÓN

Los papilomas cutáneos (verrugas) son engrosamientos de la epidermis sujetos a la dermis por proyecciones en forma de dedo, normalmente frondosos y múltiples.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La mayoría de las lesiones se deben a un papovavirus DNA, aunque existen papilomas idiopáticos escamosos no víricos^{1,3}. Las lesiones de papilomas víricos se pueden transmitir por contacto directo o indirecto, con períodos de incubación que oscilan entre 2 y 6 meses³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La papilomatosa vírica cutánea es habitual y aparece preferentemente en perros jóvenes. Las lesiones aparecen en forma de masas aisladas o múltiples de color blanco o carne, pediculadas o en forma de coliflor (66), con un tamaño que oscila desde los 2-3 mm, hasta los 3 cm de diámetro³. Generalmente se localizan en la mucosa oral pero también pueden encontrarse en la lengua, paladar, faringe, epiglotis, labios, conjuntiva, córnea, párpados y piel²⁴. Existe una forma menos habitual que es el papiloma cutáneo invertido, y que aparece con mayor frecuencia en la zona ventral del abdomen y en la ingle, y presenta el aspecto de una lesión elevada de 1-2 cm de diámetro con un poro central. Presentan proyecciones en forma de hoja de palma hacia el centro de la lesión similar a un cráter¹. Ocasionalmente, cualquiera de ambos tipos de lesiones puede presentar la forma de cuerno cutáneo². Los papilomas víricos usualmente son benignos y desaparecen en un plazo que oscila entre algunas semanas y algunos meses. Sin embargo, en raras ocasiones se ha descrito su

transformación maligna en carcinomas de células escamosas⁵.

Los papilomas no víricos idiopáticos son infrecuentes y aparecen sobre todo en animales viejos. Las lesiones tienden a ser pequeñas, con un diámetro de 1-5 mm, de aspecto pedunculado o verrugoso, y se localizan principalmente en la cabeza, párpados y patas²³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenoma de glándulas sebáceas
- Acanthoma queratinizante infundibular

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se puede basar en la historia y el aspecto clínico de las lesiones. Hay que considerar la escisión y el examen histopatológico si su aspecto es inusual.

TRATAMIENTO

Normalmente no hace falta tratamiento porque los papilomas víricos caninos regresan espontáneamente en el plazo de unos tres meses, y el animal afectado desarrolla una inmunidad permanente ante nuevas infecciones. Las masas grandes de lesiones en regresión pueden desprender un olor pútrido. Si las lesiones son abundantes y grandes hasta tal punto que interfieran con la masticación, se pueden tratar con criocirugía (dos ciclos de congelación-descongelación) o electrocirugía. No se ha documentado que las vacunas autógenas o de origen comercial sean efectivas, y en algunas ocasiones han aparecido carcinomas de células escamosas en el punto de inyección⁶.

PUNTOS CLAVE

- Un cuadro habitual que raramente necesita nada más que su simple identificación.



Figura 66. Papilomatosis. Múltiples papilomas verrugosos en la mucosa oral de un perro joven.

Mastocytoma

DEFINICIÓN

Los tumores de mastocitos son relativamente frecuentes y potencialmente muy malignos, derivados de las células cebadas de la dermis.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de la neoplasia del mastocytoma no se conoce. Sus células son constituyentes normales de la dermis canina y felina¹². En algunos casos, en particular cuando hay múltiples neoplasias, puede haber una secreción significativa de mediadores vasoactivos, como **histamina** o heparina, lo que da lugar a una actividad paraneoplásica¹². Esta puede oscilar desde un eritema local y edema hasta la ulceración péptica y coagulopatías.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los tumores de mastocitos son más frecuentes en perros viejos¹³. No hay predisposición sexual pero algunas razas están más predisuestas, como los Boxer, Labrador Retriever, y Staffordshire Bull Terrier^{12,3}. La presentación más frecuente en el gato es un nódulo dérmico aislado, aunque a veces se pueden encontrar lesiones múltiples^{4,5}. En gatitos siameses se ha descrito un síndrome de mastocytoma benigno, que se presenta en forma de pápulas cutáneas múltiples y nódulos⁶. En el perro los tumores habitualmente empiezan en forma de nódulos dérmicos aislados o múltiples (**67,68**), pero su aspecto clínico y su evolución posterior varían y es muy impredecible. Pueden variar desde 1 a 10 cm; pueden ser blandos o duros y están bien circunscritos³. En líneas generales, los mastocitomas o bien son nódulos solitarios de crecimiento rápido, o bien nódulos poco definidos de crecimiento lento con tendencia a metástasis rápidas⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Histiocitoma
- Granuloma bacteriano fúngico
- Granuloma por cuerpo extraño
- Otras neoplasias cutáneas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La sospecha clínica se puede confirmar examinando muestras de aspirados con aguja de biopsia debidamente teñidos^{3,7}. El examen de las muestras teñidas adecuadamente ofrece la información suficiente para asegurar que se ha extirpado a una distancia adecuada (2-3 cm), pero no para permitir clasificar el tumor. Todas las neoplasias extirpadas se deberían someter a examen histopatológico. Desafortunadamente, hasta la fecha ha sido muy difícil predecir el comportamiento biológico, o incluso establecer el tratamiento idóneo (a parte de la cirugía), en base a la

clasificación histopatológica de la morfología del mastocytoma^{7,8}.

TRATAMIENTO

Todos los tumores de mastocitos deben considerarse potencialmente malignos en el perro, por lo que en caso de lesiones aisladas el mejor tratamiento es una amplia escisión local^{3,4}. Se recomienda dejar un amplio margen quirúrgico de 2-3 cm en todas las superficies, incluso en las lesiones aparentemente bien delimitadas. En algunas zonas del cuerpo (la zona distal de las extremidades por ejemplo), este tipo de escisión puede requerir la aplicación de colgajos cutáneos o algún otro tipo de injerto quirúrgico. Existen pocas pruebas que demuestren que la escisión de nódulos aislados debiera ser seguida de quimioterapia.

Se ha propuesto un régimen de tratamiento por etapas para los tumores de mastocitos caninos^{3,4,d}, y la tabla siguiente se basa en estas referencias:

Phase 1: Un tumor aislado en la dermis sin afectar a los ganglios linfáticos regionales.

- Escisión quirúrgica amplia con cimetidina (5 mg/kg p.o. q 6 h) si hay secreción de histamina.

Phase 2: Un tumor aislado en la dermis con afectación de los ganglios linfáticos regionales.

- Escisión quirúrgica más radioterapia.
- Cimetidina si hay secreción de histamina.

Phase 3: Múltiples tumores o tumores grandes infiltrativos, con o sin afectación de los ganglios linfáticos regionales.

- La escisión quirúrgica puede ser útil, la quimioterapia es imprescindible. Prednisolona (40 mg/m² p.o. q 24 h durante 7 días, después 20 mg/m² p.o. a días alternos) y vincristina (0,5 mg/m² i.v. una vez por semana).
- Cimetidina si hay secreción de histamina.

Phase 4: Cualquier tumor con metástasis distante

- Prednisolona (40 mg/m² p.o. q 24 h durante 7 días, después 20 mg/m² p.o. a días alternos) y vincristina (0,5 mg/m² i.v. una vez por semana).
- Cimetidina si hay secreción de histamina.

Se ha sugerido la tiamcinolona (1 mg/cm de diámetro del tumor) intralesional, como complemento adecuado para el tratamiento de tumores en las fases 3 y 4¹⁰. También existe un considerable interés en la aplicación intralesional de agua desionizada, y su infiltración post quirúrgica en la zona operada".

PUNTOS CLAVE

- Neoplasma con un elevado potencial de malignidad.
- La mejor opción de curación se consigue con una amplia escisión por todos lados.
- Se recomienda la radioterapia de las lesiones recurrentes.

iVlastocitoma



Figura 67. Neoplasia de mastocitos. Múltiples nodulos eritematosos en las ingles de un perro. (Ilustración cortesía de G.T. Wilkinson).



Figura 68. Neoplasia de mastocitos. Nodulo aislado y ulcerado en la cadera de un perro.

Tumor de células basales

DEFINICIÓN

Los tumores de células basales son neoplasmas benignos que surgen de los queratinocitos basales de la epidermis.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Es posible que los tumores de células basales sean el resultado de cambios neoplásicos en el seno de las células germinales epidérmicas¹. No se conoce cual es el estímulo que provoca el cambio del ciclo celular normal al de células de potencial neoplásico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No existe predisposición sexual. La mayoría de los tumores de células basales aparecen en perros y gatos viejos, típicamente en la cabeza y dorso del tronco²⁴. Existe predisposición en los caniches y los Cocker Spaniel³. Los tumores de células basales son los neoplasmas cutáneos más frecuentes en el gato; ligeramente menos frecuentes en el perro²⁵. Los neoplasmas están bien encapsulados, en ocasiones son quísticos, y libremente móviles (69). Tienden a ser pequeños y en el gato la mayoría tienen un diámetro inferior a 2,5 cm (70)²⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Granuloma bacteriano o fúngico
- Granuloma por cuerpo extraño
- Quiste folicular
- Otros neoplasmas cutáneos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

A pesar de que el aspecto citológico de los tumores de células basales puede ser característico⁶, el diagnóstico definitivo se debe basar en el examen histopatológico de las muestras de biopsia.

TRATAMIENTO

El tratamiento más efectivo es la escisión quirúrgica¹.

PUNTOS CLAVE

- Tumor muy frecuente.



Figuras 69 y 70. Tumor de células basales. Un tumor de células basales pequeño, bien circunscrito, con aspecto de nódulo alopecico en el tronco de un perro (69); un tumor de células basales quístico, bien circunscrito, en la cara lateral del cuello de un gato doméstico de pelo corto (70).

Nevi de colágeno

DEFINICIÓN

Un nevus colágeno es un defecto circunscrito del desarrollo de la piel, caracterizado por una hiperplasia de colágeno.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los mecanismos de la formación de un nevus aún no se han identificado¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los nevi de colágeno generalmente aparecen en forma de nodulos duros, bien circunscritos, que van aumentando lentamente, constituidos por piel y tejido subcutáneo, con un tamaño variable de 0,5-5 cm de diámetro². Habitualmente las lesiones son múltiples (71) y se localizan con mayor frecuencia en la cabeza, cuello, y zonas proximales de las extremidades. Afectan con mayor frecuencia animales de mediana edad, aunque también se han observado estas lesiones en animales más jóvenes². Se han descrito lesiones de crecimiento lento localizadas en una zona del cuerpo².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otras neoplasias cutáneas
- Granuloma bacteriano y fúngico
- Granuloma nodular estéril y piogranuloma
- Infecciones micóticas profundas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en el examen histopatológico de biopsias o muestras.

TRATAMIENTO

En la mayoría de casos el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica de los nodulos. En los animales que presentan lesiones grandes localizadas en una zona del cuerpo, aparecen rápidamente recidivas a un ritmo acelerado².

PUNTOS CLAVE

- Lesiones impredecibles, esencialmente benignas.

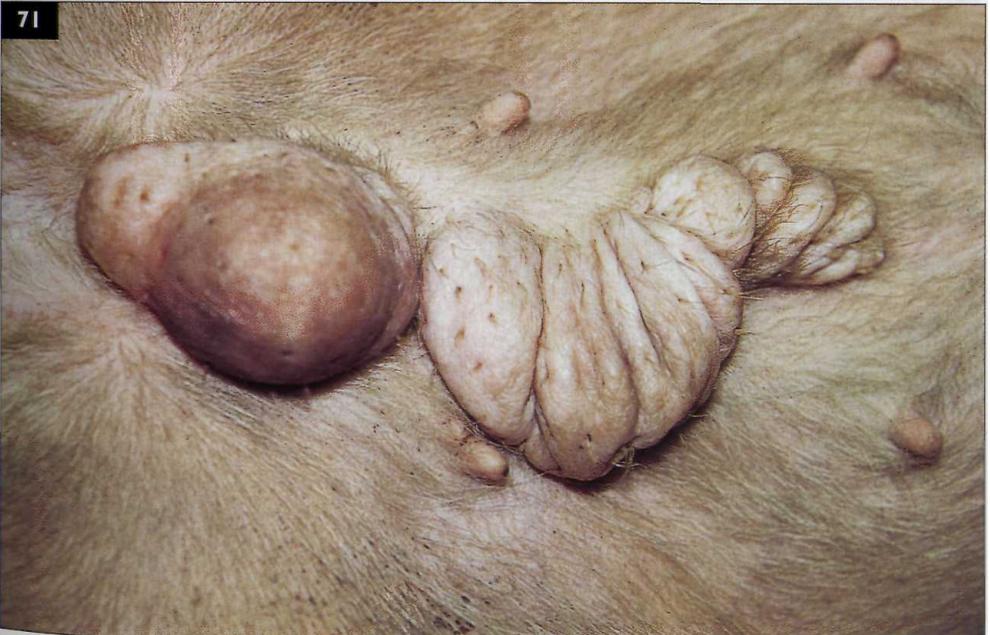


Figura 71. Nevi de colágeno múltiples, flácidos, en la línea media ventral de un perro

Neoplasia melanocítica

DEFINICIÓN

Las neoplasias melanocíticas son tumores de malignidad variable que surgen de los melanocitos de la piel. Son relativamente infrecuentes en el perro y raras en el gato.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉNESIS

En las personas, las neoplasias melanocíticas pueden ser inducidas por radiación actínica¹. No se ha averiguado si esto también es posible en perros y en gatos. Los tumores caninos acostumban a ser benignos cuando aparecen en la cabeza y en el tronco, y malignos cuando se localizan dentro de la boca o en la zona distal de las extremidades²⁻³. No se conoce el motivo de este patrón regional de comportamiento. Las neoplasias melanocíticas felinas acostumban a ser malignas, en particular las que aparecen en el párpado⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los melanomas aparecen con una frecuencia elevada en los Airedale Terrier, Terrier Escocés, Terrier de Boston y Cocker Spaniel; existe una predisposición en los machos⁴. Los tumores benignos, que son de origen dérmico, pueden aparecer en cualquier punto de la cabeza, tronco, o zona proximal de las extremidades⁵, están bien circunscritos, tienen forma abovedada, carecen de pelo y presentan un diámetro entre 0,5-2 cm⁴. Los melanomas distales de las extremidades (72) tienen una presentación similar, aunque con tendencia a ulcerarse e invadir el corion³, y pueden ser malignos. Los melanomas felinos acostumban a aparecer en la cabeza, especialmente en las orejas⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nevi melanocítico
- Carcinoma de células escamosas
- Granuloma bacteriano y fúngico

- Granuloma por cuerpo extraño
- Otras neoplasias cutáneas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La citología de aspiración puede ayudar a sugerir un diagnóstico de melanoma, aunque hay que tener cuidado al diferenciarlo de los tumores de mastocitos⁶. Sin embargo, dada la tendencia de las lesiones pódales y digitales a la malignidad, la decisión de practicar una escisión radical en los casos en los que esté indicada una cirugía significativa, debería basarse en criterios histopatológicos, no citológicos. Dada su tendencia a las metástasis⁶, cuando se sospecha un melanoma maligno habrá que hacer un completo examen clínico con escisión de los ganglios linfáticos locales, radiografías torácicas y análisis sanguíneos completos.

TRATAMIENTO

Los melanomas del tronco habitualmente son benignos y su escisión con un margen de 1 cm es curativa en la mayoría de los casos⁶. Los tumores de melanina benignos que aparecen en la zona distal de una extremidad acostumban a requerir la amputación del dedo afectado para conseguir una escisión adecuada sin complicaciones a largo plazo^{3,6,7}. El tratamiento de las lesiones malignas también debería incluir su escisión local, y quizá amputación local, aunque hay que advertir a los propietarios que la mayoría de los perros fallecerán a causa de los efectos de metástasis distantes, habitualmente en los pulmones a los que llegan a través de los ganglios linfáticos locales¹.

PUNTOS CLAVE

- Esté preparado para un tratamiento agresivo de las masas digitales.
- Considere sospechosos los eritemas digitales o las úlceras que no respondan a tratamiento.



Figura 72. Melanoma. Lesión maligna, intensamente pigmentada de la pata de un Labrador Retriever.

fliperandrogenismo

DEFINICIÓN

El hiperandrogenismo es el resultado de la estimulación crónica de tejido dependiente de los andrógenos por un exceso de concentración de hormonas andrógenas en suero.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La mayoría de los casos de hiperandrogenismo se deben a una excesiva síntesis de andrógenos provocada por neoplasias testiculares, en particular de tumores de células intersticiales, a pesar de que también pueden aparecer en perros machos sin neoplasia testicular¹¹. Más raramente el síndrome puede aparecer en animales castrados a consecuencia de la síntesis de andrógenos adrenales². Los tejidos dependientes de los andrógenos son la glándula de la cola y la próstata en el macho, y el tejido glandular perianal tanto en machos como en hembras. Bajo la influencia de los andrógenos estos tejidos presentan hiperplasia y, en ocasiones, cambios adenomatosos. Los andrógenos también estimulan la hiperproliferación epidérmica, favorecen la secreción de sebo, y retardan el inicio del anágeno².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El hiperandrogenismo aparece con mayor frecuencia en perros machos viejos sin castrar^{2,3}. Aparece una hiperplasia de la glándula de la cola, hiperplasia de glándulas perianales, y prostatomegalia³ (73,74). Se puede detectar la neoplasia testicular². Las perras esterilizadas y los machos están más predispuestos a la neoplasia de glándulas perianales que las perras enteras⁴. Los Cocker Spaniel de ambos sexos están predispuestos a neoplasia de glándulas perianales⁴, y los machos de Bulldog Inglés, Samoyedo y Beagle están predispuestos a los adenomas de glándulas perianales⁴. En algunos casos también puede aparecer una seborrea grasa, precipitada por los efectos cutáneos del exceso prolongado de andrógenos². En las perras aparece una hiperplasia de las glándulas perianales, y en algunos casos, aparece un comportamiento masculino, como por ejemplo monta².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenocarcinoma de glándulas perianales.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La tríada de hiperplasia de glándula de la cola, hiperplasia de glándulas perianales, y prostatomegalia en un perro macho viejo es diagnóstica. Las concentraciones de testosterona en suero pueden estar elevadas³.

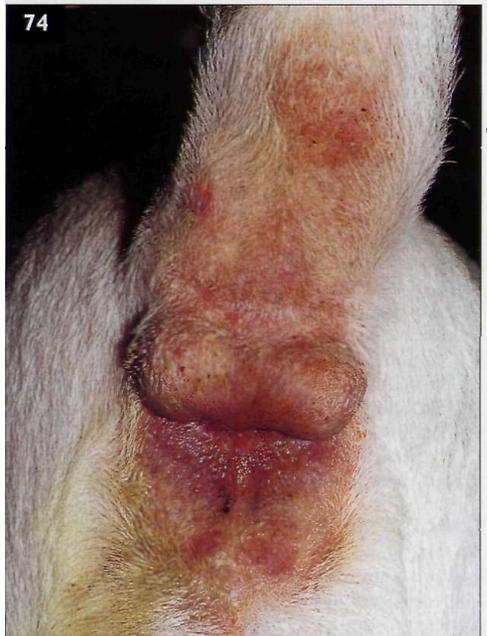
TRATAMIENTO

Los cambios adenomatosos y la hiperplasia dependen de los andrógenos y por lo tanto la castración es el tratamiento de elección²⁴. Si el cua-

dro aparece en una perra, habrá que sospechar una neoplasia o hiperplasia de glándulas adrenales.

PUNTOS CLAVE

- Frecuente, especialmente en machos enteros viejos.



Figuras 73,74. Hiperandrogenismo en un macho adulto de Staffordshire Bull Terrier. Aparece una inflamación alopecica nodular en la glándula de la cola (73); hiperplasia de los tejidos perianales (74).

Paniculitis

DEFINICIÓN

La paniculitis es la inflamación de la grasa subcutánea, que puede ser el resultado de diversas etiologías.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los lipocitos (células grasas) pueden sufrir daños a causa de diversos factores, pero el resultado final de estas etiologías distintas es la liberación de lípidos hacia el espacio extracelular. Estos lípidos sufren hidrólisis transformándose en ácidos grasos, quienes a su vez pueden provocar más inflamación y reacciones granulomatosas¹⁻².

- La paniculitis pos inyección es infrecuente en el gato y rara en el perro. Puede que a veces no se diagnostique porque los síntomas clínicos pueden no ser muy evidentes, o pueden no parecer una consecuencia de la inyección. Este cuadro se ha asociado con varias vacunas³ y con la inyección de otros medicamentos, incluidos los antibióticos. Se cree que la reacción es el resultado de la combinación de reacciones de cuerpo extraño e hipersensibilidad³.
- Aparece una paniculitis traumática cuando se produce un traumatismo amplio, una presión crónica o un riego sanguíneo deficitario inducen una isquemia focal¹.
- Se produce una paniculitis infecciosa cuando bacterias u hongos contaminan la paniculitis.
- Aparece una paniculitis inmunomediada junto con las enfermedades vasculares inmunomediadas, como el lupus eritematoso sistémico, las reacciones de hipersensibilidad a los fármacos, agentes infecciosos o malignidad visceral^{1-2,4}. La paniculitis eritematosa pseudonodosa es una paniculitis septal asociada a una lesión vascular debida a reacciones de hipersensibilidad sistémica.
- También se produce una paniculitis nutricional que aparece en forma de panesteatitis felina, que es el resultado de una deficiencia grave, absoluta o relativa, de vitamina E, a menudo como resultado de una dieta rica en aceite de pescado⁵.
- La paniculitis idiopática acompaña todas las enfermedades inflamatorias estériles del pániculo adiposo de etiología desconocida. Ejemplos de ello sería la paniculitis nodular estéril idiopática, y la paniculitis podal estéril del Pastor Alemán⁶⁷.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Normalmente las lesiones aparecen en forma de nodulos solitarios¹. Las lesiones pueden presentar una consistencia y dolor variables, y en un estudio se observó que el 35% de los nodulos iban acompañados de fístulas drenantes¹. Se localizan con mayor frecuencia en la cara ventrolateral del cuello, pecho, y abdomen¹². No hay predisposición de edad o de sexo, pero los Dachshund están afectados con mayor frecuencia que otras razas de

perros. Los animales con una paniculitis nodular estéril es más probable que tengan múltiples lesiones (75,76). Las lesiones más amplias de estos animales, así como las lesiones de los animales con paniculitis eritematosa pseudonodosa, tienden a ulcerarse y drenar un líquido aceitoso, de transparente a amarillo pardo^{1-2,4}.

La paniculitis podal estéril del Pastor Alemán se presenta en forma de tractos fistulosos bien delimitados con bordes eritematosos ligeramente inflamados^{7,8}. Se encuentran con mayor frecuencia en posición dorsal respecto de la línea media de la almohadilla tarsiana o carpiana, aunque las lesiones también se han asociado con otras almohadillas. El tracto fistuloso drena una pequeña cantidad de líquido viscoso, entre seroso y lechoso.

La panesteatitis felina se manifiesta en forma de múltiples nodulos de dureza variable que aparecen en la grasa del tejido subcutáneo y del mesenterio abdominal³. Es raro que presente fístulas. Puede haber síntomas sistémicos, tales como fiebre, malestar y dolor, que preceden o aparecen simultáneamente al desarrollo de los nodulos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Abceso

Granuloma cutáneo bacteriano o fúngico

Foliculitis y furunculosis bacterianas profundas

Infección cutánea micobacteriana

Infecciones micóticas profundas

Quistes cutáneos

Infestación por *Cuterebra* spp

Neoplasia cutánea

Reacciones por cuerpo extraño.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Para conseguir una base de datos mínima para establecer el diagnóstico se necesita una biopsia de escisión o de cuña, y muestras para ser sometidas a examen histopatológico así como a cultivo bacteriano y en su caso antibiograma.

TRATAMIENTO

La paniculitis secundaria a una enfermedad sistémica debería resolverse cuando se establezca el tratamiento apropiado. Las lesiones aisladas se pueden extirpar quirúrgicamente. Si la paniculitis se debe a una infección bacteriana o fúngica, hay que establecer el adecuado tratamiento contra el germen específico, en base a los cultivos *in vitro* y a los análisis de sensibilidad. Los gatos con panesteatitis deben recibir una dieta nutricional equilibrada y vitamina E a diario (10 UI/kg), por lo menos hasta la remisión de los síntomas. Los animales con paniculitis idiopática responden bien a los glucocorticoides sistémicos¹². Se puede administrar metilprednisolona a diario (0,3-1,0 mg/kg) o prednisolona (2,0 mg/kg) hasta que desaparezcan las lesiones (usualmente 3-6 semanas); después de esto se disminuye la dosis progresivamente.

paniculitis

Muchos animales alcanzan una remisión prolongada o permanente. Si reaparecen las lesiones puede que se necesite una terapia prolongada de esteroides a días alternos para mantenerlos bajo control- En algunos casos el suministro diario de vitamina E (300 UI) puede tener una acción ahorradora de esteroides⁸.

PUNTOS CLAVE

- Diagnóstico diferencial enorme. Todas las lesiones caracterizadas por presentar un seno y que no se sepa que forman un absceso deberían someterse a biopsia.



Figura 75. Paniculitis. Diversos nodulos eritematosos en la cara lateral del tronco de un perro.

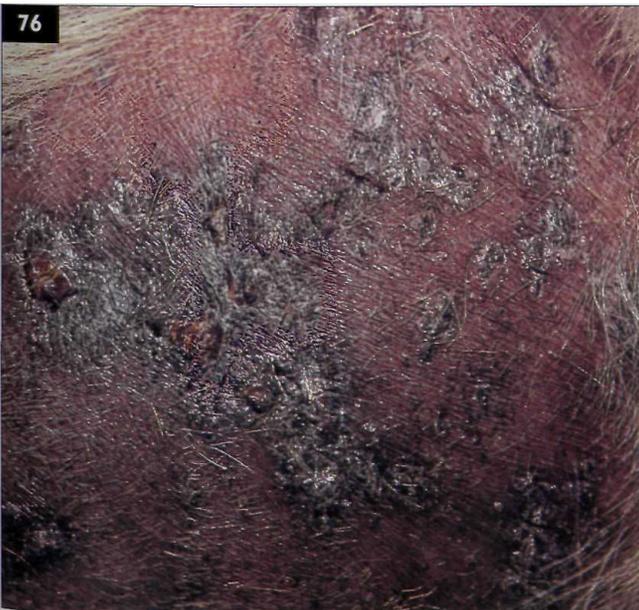


Figura 76. Placas hiperpigmentadas y formación de senos asociados a paniculitis.

Criptococosis

DEFINICIÓN

La criptococosis es una enfermedad micótica profunda, resultado de la infección con *Cryptococcus neoformans*.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉNESIS

Cryptococcus neoformans es una levadura saprofitica pequeña (1-7 µm), germinativa y con distribución mundial. Se caracteriza por una cápsula mucosa de polisacáridos cuyo tamaño puede variar de 1 a 30 µm. La cápsula ayuda a evitar la desecación del organismo y también permite que la levadura se escape a la detección del sistema inmunitario del mamífero hospedador¹. A pesar de que el organismo se ha aislado procedente de diversas fuentes (incluido el suelo), se asocia con mayor frecuencia a las heces de las palomas. Basándonos en evidencias circunstanciales, la ruta de infección más probable es la inhalación de organismos por las vías aéreas^{1,2}. Se pueden depositar en el tracto respiratorio superior provocando granulomas nasales, o alcanzar hasta los alveolos e inducir granulomas pulmonares. La extensión de la infección desde el tracto respiratorio se produce por invasión local a través de las placas cribiformes hasta el SNC, o por vía hematogena y difusión linfática¹³. También se ha propuesto una infección cutánea vía inoculación traumática⁴. Algunas enfermedades concurrentes inmunosupresoras, tales como FeLV o infección por FIV en los gatos y la erlichiosis en el perro se han asociado con las infecciones por *Cryptococcus*. Sin embargo, a menudo no se detectan enfermedades subyacentes en animales de compañía con criptococosis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Gatos

La criptococosis es la infección micótica profunda diagnosticada con mayor frecuencia en el gato. No existe predisposición sexual y la edad de los animales afectados puede oscilar de 1 a 13 años (media 5 años)^{2,3}. En el 55% de los casos existen síntomas de enfermedad del tracto respiratorio superior que incluyen descarga nasal crónica mucopurulenta, serosa o hemorrágica, unilateral o bilateral. En el 70% de los casos que presentan descarga nasal se observan unas masas en forma de pólipo, de color de carne en ambas cavidades nasales, o una inflamación dura y subcutánea sobre el puente de la nariz (77). En el 40% de los casos hay lesiones cutáneas y que habitualmente consisten en pápulas o nodulos (78) que pueden ser duros o fluctuantes y tener un diámetro que oscila de 1 a 10 milímetros. Las lesiones más grandes a menudo se ulceran dando lugar a una superficie rugosa con un exudado seroso^{2,4}.

Aparecen síntomas neurológicos en el 25% de los casos que pueden incluir depresión, ceguera amaurotica, ataxia, paresia circular, parálisis y ataques^{1,3}. También puede haber una afección ocular. En algunas ocasiones se observa una linfadenopatía regional, fiebre de baja intensidad, malestar, anorexia o pérdida de peso¹.

Perros

La criptococosis se diagnostica con menor frecuencia en el perro que en el gato. La sintomatología clínica incluye lesiones oculares y del SNC, siendo las más frecuentes¹. Las lesiones cutáneas consisten en pápulas, nodulos, úlceras, absesos y en el 25% de los casos aparecen fístulas con drenaje; a menudo afectan a la nariz, lengua, encías, labios, paladar duro o al corion de la uña³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pioderma profunda y absesos bacterianos
- Otras infecciones micóticas profundas
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

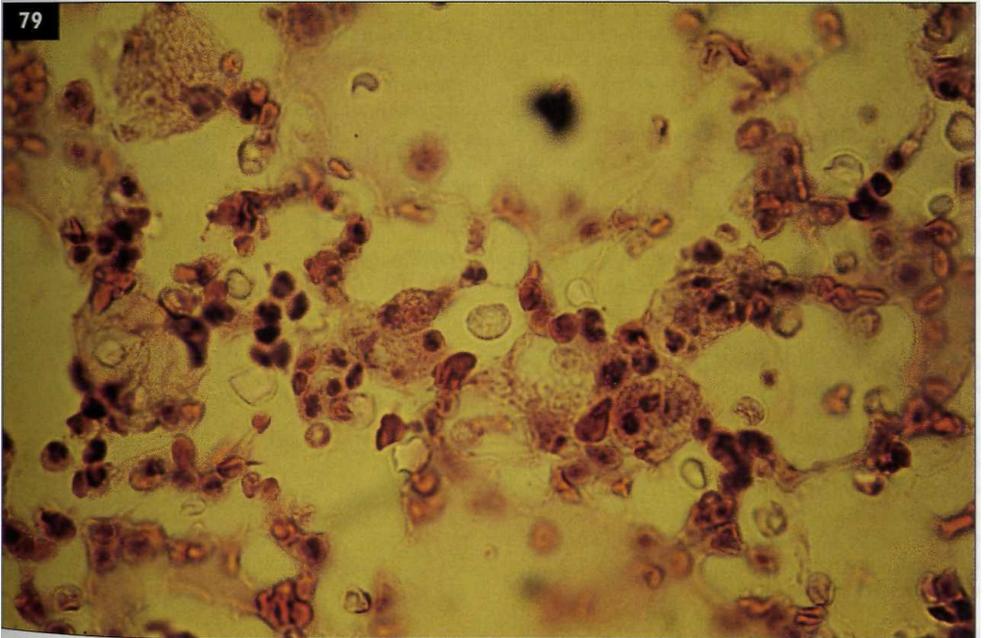
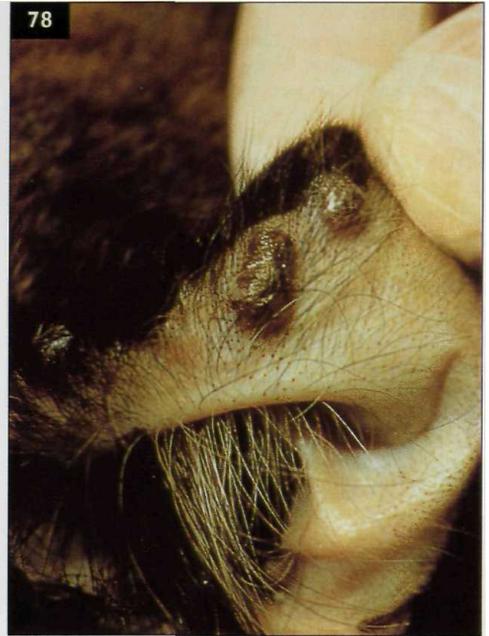
El análisis citológico del exudado nasal, exudado cutáneo o aspirados del SNC y tejidos generalmente revela organismos pleomórficos (de redondos a elípticos, de 2-20 µm de diámetro) que se caracterizan por presentar una cápsula de grosor variable formando un halo de refracción claramente visible (79). El LCAT es un método serológico de detección de antígenos polisacáridos capsulares en el suero, orina y líquido cefalorraquídeo. Los títulos corren paralelos a la gravedad de la infección y se pueden utilizar para controlar la respuesta a la terapia¹. El diagnóstico se basa en el examen histopatológico de las muestras de escisión o de biopsia.

TRATAMIENTO

La terapia recomendada es el fluconazol (50 mg/gato p.o. q 12 h durante 2-4 meses)⁵. Se tiene que mantener el tratamiento durante 1-2 meses después de la solución clínica de las lesiones o hasta que los títulos LCAT sean negativos. También está descrito que es efectivo el itraconazol (5 mg/kg p.o. q 12 h) o el ketoconazol (10 mg/kg p.o. q 24 h)⁴⁶.

PUNTOS CLAVE

- Obtenga *siempre* un informe histopatológico de las biopsias de los nodulos, o de los nodulos extirpados de los gatos. Muchos nodulos cutáneos en gatos son malignos pero algunos son criptococosis y tienen tratamiento.



•gura 77-79. Criptococosis. Una lesión nodular de la cara de un gato doméstico de pelo corto con criptococosis (77); pápulas y nodulos en la oreja de un gato doméstico de pelo corto con criptococosis (78); °tografía microscópica del *Cryptococcus* spp que permite observar la cápsula refractaria claramente definida alrededor de la levadura (79).

Acanthoma infundibular queratinizante

DEFINICIÓN

Los acantomas infundibulares queratinizantes (querato-acantomas o epitelomas comineantes intracutáneos) son neoplasmas nodulares benignos de la piel del perro¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

El neoplasma nace del epitelio del infundíbulo o del istmo del folículo piloso^{2,3}. La parte central del tumor está llena de queratina.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La incidencia de los acantomas infundibulares queratinizantes es mayor en los perros de pura raza y en particular están predispuestos los Elkhound noruegos³. Generalmente las lesiones aparecen por primera vez en animales de menos de 5 años de edad con una mayor incidencia en el macho³. Generalmente los neoplasmas se presentan en forma de masas bien circunscritas dérmicas o subcutáneas con un tamaño que oscila de 0,5 a 4 cm de diámetro con un poro que se abre en la superficie de la piel (80). Comprimiendo la masa con los dedos se puede provocar la expulsión de residuos de queratina de color blanco o grisáceo a través del poro. En algunos casos también puede sobresalir alguna barra de queratina a través del poro, que si es relativamente grande tiene el aspecto de un cuerno cutáneo. Ocasionalmente se encuentran neoplasmas por toda la dermis o el tejido subcutáneo sin comunicación con la superficie de la piel. Las lesiones pueden presentar un aspecto inflamado si se interrumpe la pared, permitiendo que la queratina alcance el tejido que la rodea donde desencadena una reacción de cuerpos extraños². Habitualmente las lesiones son solitarias pero en el Elkhound noruego pueden ser generalizadas y se han descrito lesiones múltiples en los Keeshound, Pastor Alemán y Pastor Inglés¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Quistes foliculares y de otro tipo
- Cuerno cutáneo
- Reacción de cuerpo extraño
- Paniculitis nodular estéril
- Infección micótica profunda
- Infestación por *Cuterebra* spp
- Granuloma nodular estéril o piogranuloma
- Granuloma bacteriano
- Otros neoplasmas cutáneos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Biopsia de escisión con el consiguiente análisis histopatológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica de las lesiones solitarias. A menudo la extirpación quirúrgica de las lesiones múltiples no es satisfactoria puesto que se siguen desarrollando nuevas lesiones. En algunos casos han sido de utilidad los retinoides tales como la isotretionina (2 mg/kg p.o. q 24 h) y etretinate (1-1,2 mg/kg p.o. q 24 h), en el tratamiento de las lesiones múltiples en algunos perros^{4,5}. Estos fármacos ayudan a impedir el desarrollo de nuevas lesiones y pueden provocar incluso la regresión de las lesiones más pequeñas, pero a menudo presentan muy poca efectividad sobre las lesiones grandes. Las lesiones más grandes se pueden tratar previamente con crioterapia antes del tratamiento con retinoides porque esto suele mejorar el resultado global. Entre los efectos clínicos colaterales de los retinoides cabe incluir conjuntivitis, hiperactividad, prurito, eritema podal y de las uniones mucocutáneas, rigidez, vómitos, diarrea, y queratoconjuntivitis⁵. Entre las anomalías de laboratorio se puede incluir hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, y niveles aumentados de alanin aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y tosfatasa alcalina¹. Se recomienda medir la producción de lágrimas antes de iniciar el tratamiento, un hemograma un perfil bioquímico y análisis de orina que se deberán repetir al cabo de 1-2 meses. Si es necesario se siguen haciendo controles. Generalmente los efectos colaterales clínicos y de laboratorio son autolimitantes cuando se interrumpe o se disminuye la dosis del fármaco. Por otro lado es extraordinariamente importante recordar que todos los retinoides son teratógenos potentes.

PUNTOS CLAVE

- Un tumor infrecuente, raramente vez visto en la práctica.

Acanthoma infundibular queratinizante



Figura 80. Queratoacantoma. Nodulos costrosos en la ingle de un perro.

Histiocitosis sistémica y otras histiocytosis

DEFINICIÓN

La histiocitosis sistémica es un cuadro raro caracterizado por una infiltración progresiva de la piel y los órganos internos con histiocitos anómalos. También se identifican otros cuadros clínicos poco caracterizados como la histiocitosis y la histiocitosis maligna.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de la histiocitosis sistémica no se conoce a pesar de que no es consistente con una neoplasia¹. La enfermedad puede reflejar una proliferación incontrolada de histiocitos en respuesta a un estímulo desconocido². Están predispuestos los perros de Montaña de Berna machos¹, en cuya raza se ha propuesto un modelo de herencia poligénico. Pueden estar afectadas otras razas¹. La infiltración gradual de los órganos internos por los histiocitos anómalos provoca síntomas de enfermedad sistémica además de las lesiones cutáneas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lo más aparente son las lesiones dermatológicas¹ con pápulas alopecicas escasamente delimitadas, nodulos y placas (81,82), que pueden llegar a ulcerarse o formar costras^{1,2}. Las lesiones cutáneas se encuentran sobre todo en la cabeza, orejas, prepucio y escroto estando menos afectados el cuello, tronco y extremidades¹. El curso clínico de la enfermedad se caracteriza por episodios de pérdida de peso y depresión con periodos intermedios de remisión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Granuloma bacteriana o fúngico
- Neoplasia cutánea
- Tumor de células de Langerhans canino
- Granuloma por cuerpo extraño
- Granuloma estéril idiopático y síndrome de piogranuloma
- Histiocitosis maligna

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La predisposición racial y la característica oscilante de las manifestaciones de la enfermedad sugieren una histiocitosis sistémica aunque se necesita un examen histopatológico de las muestras de biopsia para establecer un diagnóstico definitivo. Este punto es particularmente importante cuando se intenta diferenciar una histiocitosis cutánea (preferentemente en animales jóvenes y solamente con lesiones cutáneas) y la histiocytosis maligna (enfermedad sistémica agresiva en perros viejos), puesto que la primera es una dermatosis benigna.

TRATAMIENTO

La enfermedad tiene un curso progresivo. Los periodos de remisión clínica hacen difícil la evaluación del tratamiento. Se ha descrito que los agentes antibacterianos sistémicos, los glucocorticoides y los agentes citotóxicos son poco útiles¹.

PUNTOS CLAVE

- Se trata de un grupo de cuadros poco definidos. Es absolutamente determinante una biopsia y un análisis histopatológico para establecer un pronóstico.

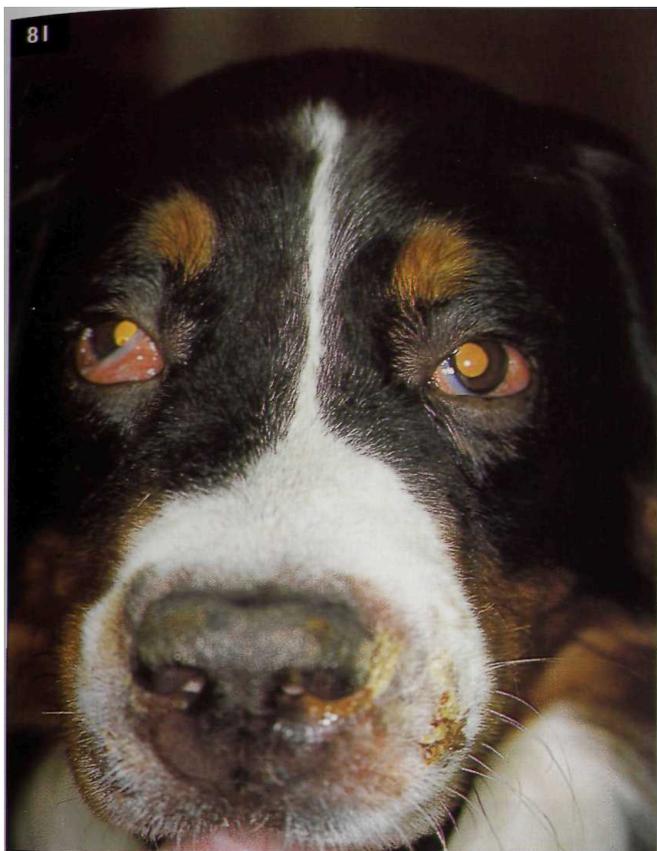


Figura 81. Histiocitosis sistémica. Pápulas costrosas y nodulos poco definidos adyacentes al plano nasal de un perro de Montaña de Berna.



Figura 82. Histiocitosis cutánea. Tres nodulos eritematosos poco definidos (Figura cortesía de D.W. Scott).

Infestación por *Cuterebra* spp

DEFINICIÓN

Es una lesión nodular de la piel debida a la presencia de larvas de *Cuterebra* spp.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las moscas adultas *Cuterebra* spp son grandes, parecen abejorros, y ni se alimentan ni pican a los perros. Las hembras ponen los huevos en los caminos de paso de los conejos y cerca de las madrigueras de los roedores. Si un hospedador se frota contra estos huevos, eclosionan instantáneamente y surge una larva de primera generación que va trepando por la piel del animal². Llegado a un punto, entra en el hospedador a través de las aberturas corporales naturales. Se produce una migración hacia la piel donde alcanza la tercera generación, haciéndose clínicamente apreciable en el tejido subcutáneo¹². Las larvas también pueden seguir una migración aberrante alcanzando el cerebro, faringe, fosas nasales y párpados^{2,4}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Normalmente se observan las lesiones al final del verano o en otoño en forma de nodulos de 1-2 cm localizados en la cabeza, cuello y tronco (83). Se produce una fístula a través de la cual puede llegar a escapar la larva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dracunculiasis
Neoplasia cutánea
Granuloma bacteriano o fúngico
Infecciones micóticas profundas
Paniculitis
Granuloma por cuerpo extraño
Herida infectada

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Al abrir la fistula se observa una larva de color marrón oscuro o negro, de 2,5-4,5 cm muy retorcida.

TRATAMIENTO

Extracción de la larva a través de la fistula ensanchada. Si no se elimina intacta, pueden quedar partes de la larva en la cavidad lo que origina una reacción alérgica o irritante¹.

PUNTOS CLAVE

- Una dermatosis rara.



Figura 83. Cuterebriasis. Un nodule fistulizado en la ingle de un cachorro, con la larva que se ha extraído puesta al lado de la lesión.

DEFINICIÓN

La dracunculiasis es una dermatosis nodular provocada por el desarrollo de *Dracunculus* spp. adultos en el tejido subcutáneo.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

El *Dracunculus medinensis* (gusano de Guinea) se ha descrito en las personas, perros, gatos, caballos vacuno y otros animales de África y Asia^{1,2}. El *Dracunculus insignis* es un parásito de los perros, mapaches, visones, zorros, nutrias y mofetas de América del Norte². Los hospedadores intermedios son pequeños crustáceos copépodos que habitan en las aguas frescas de todo el mundo². Los copépodos ingieren las larvas de primera generación que están libres en el agua. En los copépodos las larvas mudan dos veces durante un periodo de 12-14 días hasta alcanzar la fase de larva de tercera generación infectante. Los animales se infectan bebiendo agua que contiene estos copépodos. Las larvas de tercera generación se liberan en el proceso de la digestión gástrica y migran hasta el tejido subcutáneo donde se desarrollan adultos en un plazo de 8-12 meses.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presentan los animales con nodulos individualizados o múltiples que o bien presentan una fístula

con drenaje, o bien se ulceran. Ocasionalmente puede observarse fiebre, y suele haber urticaria, prurito, dolor, e inflamación¹. Generalmente las lesiones se localizan en las extremidades, cabeza o abdomen.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infestación por *Cuterebra* spp
- Herida infectada
- Cuerpo extraño
- Neoplasia cutánea
- Infección micótica profunda
- Paniculitis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los frotis de impresión de la secreción de las fístulas o úlceras pueden revelar larvas rhabdiformes de primera generación de una longitud entre 500 y 760 µm. Ensanchando y explorando la fístula se puede llegar a encontrar el gusano adulto (84).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica y la eliminación del gusano adulto.

PUNTOS CLAVE

- Puede ser relativamente frecuente en algunas regiones pero en general es rara.

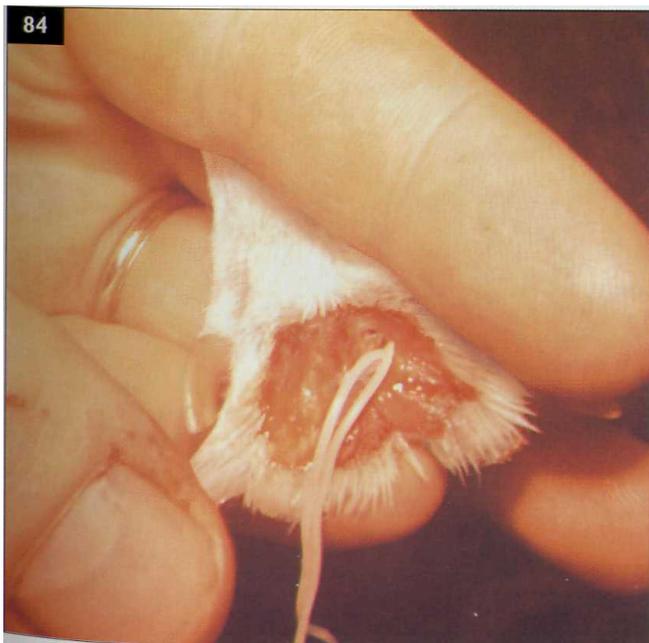


Figura 84. Dracunculiasis. Una lesión en la región interdigital de un perro en la que se ve claramente un gusano adulto.

Blastomicosis

DEFINICIÓN

La blastomicosis se produce a consecuencia de una infección por *Blastomyces dermatidis*.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Habitualmente las lesiones cutáneas se producen como consecuencia de una difusión hematológica tras la inhalación de esporas¹². Por eso en la mayoría de los casos se observan granulomas internos además de lesiones cutáneas. Sin embargo, puede haber una infección cutánea primaria tras la contaminación de heridas¹⁻². Están predispuestos los perros machos adultos grandes y los de deporte³, probablemente debido al riesgo de la inoculación traumática.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los síntomas clínicos son de desarrollo lento, con pocos signos de dolor, excepto quizá cojera. Los síntomas clínicos variarán de acuerdo con el grado de afectación sistémica y de los órganos afectados. Puede observarse una amplia difusión a los ganglios linfáticos, piel, mucosa oral y nasal, tracto gastrointestinal, huesos y SNC en algunos animales^{1,2}, y es frecuente que estos presenten pérdida de peso, anorexia, y letargia además de los síntomas referentes a los órganos específicamente afectados. La sintomatología cutánea incluye nodulos subcutáneos y masas, tractos de drenaje y abscesos recurrentes (85)^{1,2}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuerpo extraño penetrante
- Demodicosis
- Paniculitis
- Lepra felina e infección micobacteriana atípica
- Nocardiosis
- Micosis subcutánea
- Cuterebriasis o dracunculiasis
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico del cuadro acostumbra a hacerse por examen citológico de exudados y aspirados que revelan una levadura con diversos brotes, y de amplia base (86), con una doble pared refractante y un diámetro de 5-20 μm , además del examen histopatológico de los tejidos escindidos y por métodos serológicos¹², a pesar de que no se recomienda hacer el diagnóstico exclusivamente mediante métodos serológicos.

TRATAMIENTO

Las micosis sistémicas requieren una medicación sistémica y puede que se necesite prolongar el tratamiento durante varios meses. Se han recomendado la anfotericina B, sola o en combinación con

5-fluorocitosina o ketoconazol¹²⁴. La anfotericina B es nefrotóxica y la 5-fluorocitosina es depresora de la médula ósea, por lo que cuando el veterinario se plantee un tratamiento con estos agentes deberá leer detalladamente el prospecto adjunto. Actualmente el tratamiento de elección es el itraconazol (10 mg/kg p.o. q 24 h). Se debe mantener el tratamiento durante 30 días más después de haber resuelto las lesiones clínicas y radiológicas.

PUNTOS CLAVE

- Si diagnostica usted esta enfermedad, asegúrese de que no hay lesiones sistémicas, no trate solamente la enfermedad cutánea.

elastomycosis



Figura 85, 86. Blastomycosis. Un seno supurante y una lesión nodular en la pata de un Labrador Retriever debidas a blastomycosis (85); fotografía microscópica que demuestra el perfil esferoide refractario del *Blastomyces* spp (86).

Faeohifomicosis

DEFINICIÓN

Las faeohifomicosis son infecciones provocadas por hongos dermatíceos (pigmentación oscura)¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Los *Phaeohiphomyces* son saprofitos ubicuitarios. Entre los ejemplos de hongos dermatíceos que se sabe que provocan enfermedades dermatológicas en los animales (habitualmente gatos) se incluyen *Alternaria alternata*², *Curvularia spp*³, *Dreschlera spicifera*⁴, y *Exophiala spinifera*³. La infección subcutánea es el resultado de una invasión traumática y una infección local. La diseminación desde el punto de inoculación es rara³. Se desencadena una inflamación granulomatosa pudiendo ir acompañada de nodulos, úlceras o lesiones fistulares²⁻⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los animales se presentan con inflamaciones indoloras o tractos supurantes, típicamente en las patas (87), aunque también pueden estar afectados la cabeza y el tronco. Puede existir una linfadenopatía local aunque habitualmente los animales no presentan pirexia. Las lesiones son refractarias a una terapia anti bacteriana sistémica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Absceso tras una herida por mordedura
- Furunculosis estafilocócica
- Neoplasia cutánea
- Piogranuloma nodular estéril
- Granuloma por picadura de artrópodos
- Blastomicosis
- Nocardiosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El examen microscópico de frotis preparados con un 10% de hidróxido potásico a partir de exudado o de tejido afectado puede revelar unas hifas (88) intensamente pigmentadas y septadas, alguna de las cuales puede presentar una distensión **bulbosa**⁵. Un cultivo fúngico sobre un medio adecuado permitirá un diagnóstico definitivo. El examen histopatológico de los tejidos afectados revela una respuesta granulomatosa y puede permitir identificar las hifas aunque no permite establecer un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

La escisión quirúrgica del tejido afectado tiene efectos curativos". En las zonas en las que puede ser difícil la escisión, por ejemplo la región nasal, se pueden prescribir agentes antifúngicos sistémicos como el ketoconazol, fluocistina o anfotericina B, aunque el tratamiento médico tiene un éxito variable²⁻⁶. Ha habido un autor (PJM) que ha tra-

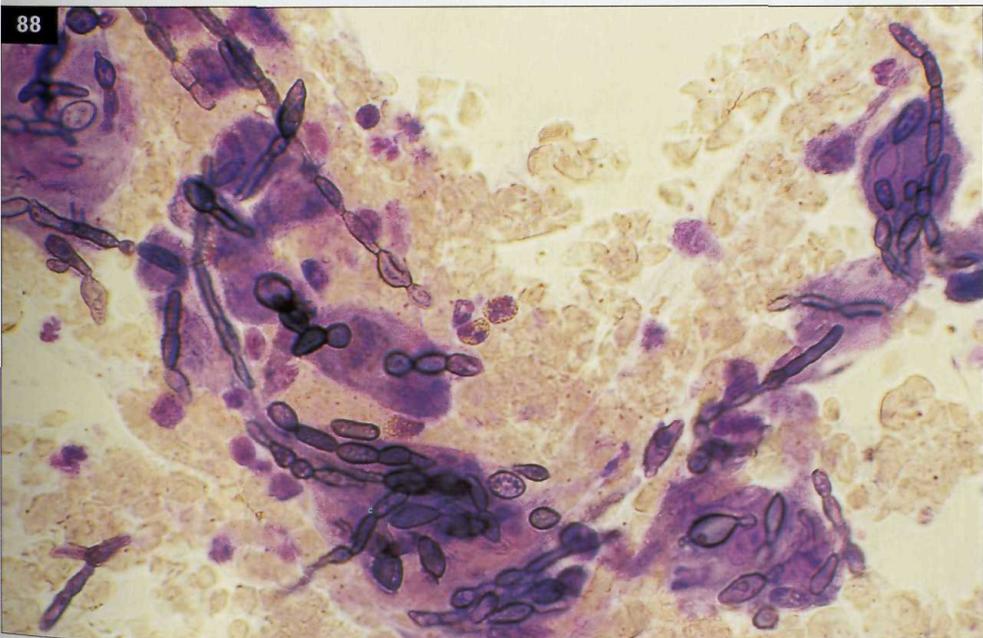
tado con éxito la infección por *Dreschlera spicifera* en un gato utilizando itraconazol (10 mg/kg p.o. q 24 h) durante 8 semanas.

PUNTOS CLAVE

- Una infección ubicuitaria aunque rara.



Figuras 87, 88. Faeohifomicosis. Un nódulo costroso en el extremo distal de la extremidad de un gato doméstico de pelo corto (87); fotografía microscópica que permite observar las hitas ramificadas y oscuras (88).



Dermatosis ulcerativas

ABORDAJE GENERAL A LAS DERMATOSIS ULCERATIVAS

1. Las ulceraciones pueden ser debidas a agentes infecciosos, evite el uso de esteroides.
2. Las ulceraciones pueden representar una neoplasia, haga una biopsia si no está seguro.
3. Es poco habitual una enfermedad inmunomediada.

LOS RIESGOS ZONOTICOS DE LAS LESIONES ULCERATIVAS INCLUYEN:

- Infección por viruela felina
- Sporotricosis



Complejo del granuloma eosinofílico felino

DEFINICIÓN

El complejo del granuloma eosinofílico incluye un grupo de cuadros unidos por su etiología y algunas características histopatológicas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de estas dermatosis es desconocida. Se cree que la concentración local incontrolada de eosinófilos provoca la secreción de agentes inflamatorios potentes que si se llegan a acumular pueden iniciar una inflamación local y necrosis del colágeno, característica de algunas de estas dermatosis¹. La aparición de estas lesiones puede ir asociada a hipersensibilidad, picaduras y mordeduras de insectos e infecciones bacterianas, lo que justificaría la aparición de los eosinófilos^{2,4}. Sin embargo se han descrito manifestaciones del complejo del granuloma eosinofílico en gatos específicos libres de patógenos en los que se ha descartado la atopia y la hipersensibilidad dietética además de no haber podido establecer una causa subyacente⁵.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El complejo del granuloma eosinofílico se puede clasificar en función de diversas características, pero dependiendo de su presentación clínica actualmente se reconocen tres variantes clínicas principales. Los gatos pueden presentar una o varias manifestaciones del complejo al mismo tiempo. Algunos gatos sufren un único episodio, mientras que otros presentan lesiones recurrentes y algunos individuos incluso lesiones refractarias.

Placas eosinofílicas

Son lesiones húmedas, ulceradas y bien circunscritas que habitualmente se encuentran en la zona ventral del abdomen, cara ventral de los músculos, o tronco caudal. No existe ninguna predisposición de raza o de sexo, aunque puede afectar sobre todo a animales jóvenes. Las lesiones adyacentes pueden confluir apareciendo en forma de zonas como placas muy grandes y muy pruriginosas (89).

Úlceras indoloras

Se acostumbran a encontrar en los labios superiores (90), aunque también pueden aparecer en el tronco. Están más predispuestas las hembras pero no hay predisposición de edad o de raza. Las lesiones están bien delimitadas, son erosivas, duras, en forma de cráter, y no pruriginosas.

Granulomas colagenolíticos

Se observan habitualmente en gatos hembra jóvenes. Se pueden observar unas lesiones alargadas, como en cordón, de color gris rosado, no pruriginosas a lo largo de la cara caudal de una extremi-

dad posterior (91). Se pueden observar variantes nodulares en la cabeza, orejas o cara rostral de la mandíbula ("mentón hinchado"; 92).

Hipersensibilidad a la picadura de mosquito

Es un síndrome pirético estacional caracterizado por pápulas erosivas en la nariz y en las orejas, granulomas erosivos en el tronco y almohadillas plantares hiperqueratósicas que según se ha descrito parece ser debido a la picadura de mosquitos^{2,5} (93).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo
- Neoplasia cutánea
- Mordedura de roedores o de otros gatos
- Infección de viruela felina
- Intolerancia dietética
- Atopia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica y la exploración reducirán los posibles diagnósticos diferenciales. Hay que hacer raspados cutáneos y cultivos fúngicos. Habitualmente se consigue el diagnóstico tras el examen histopatológico de muestras de biopsia.

TRATAMIENTO

Muchos casos de placas eosinofílicas son tan agudos que está indicado el tratamiento con prednisona sistémica (2 mg/kg p.o. q 12h) para inducir la remisión. Algunos casos parecen necesitar un tratamiento antibacteriano sistémico simultáneo, como sulfamidas potenciadas o cefalexina, para inducir la remisión; algunos casos responden a agentes anti bacterianos solos³. En los gatos que presentan una placa eosinofílica recurrente, o en los casos crónicos mínimamente pruriginosos como las úlceras indolentes o los granulomas colagenolíticos se puede intentar identificar la causa subyacente. Si se necesita un diagnóstico definitivo es probable que se necesite una serie de pruebas dietéticas para detectar cualquier posible intolerancia en la dieta, pruebas intradérmicas y screening frente a picaduras de insectos.

Si se establece un diagnóstico definitivo se instituirá el correspondiente tratamiento específico⁶. Desafortunadamente la mayoría de los casos son idiopáticos y requieren una terapia sistémica.

PUNTOS CLAVE

- Clínicamente bien identificada pero mal entendida.
- La mayoría de los casos requieren tratamiento sintomático.

Compiejo del granuloma eosinofílico felino



Figura 89. Placa eosinofílica en la cara ventral del abdomen un gato.



Figura 90. Úlcera indolente en el labio superior de un gato de pelo corto.



Figuras 91,92. Granulomas colagenolíticos (eosinofílicos). Forma lineal (91) y forma localizada de la mandíbula de un gato (92).



Figura 93. Hipersensibilidad felina a la picadura de un mosquito. (Ilustración cortesía del Dr. K. Mason)

Pioderma del Pastor Alemán

DEFINICIÓN

La pioderma del pastor alemán (GSP) es una pioderma idiopática, crónica, recurrente y profunda tanto en individuos de pura raza como cruzados.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se cree que la GSP es un cuadro distinto separado de la pioderma que aparece de forma secundaria a la hipersensibilidad por la picadura de pulgas, dermatitis atópica, reacciones adversas a la comida, demodicosis, o hipotiroidismo¹. El organismo aislado con mayor frecuencia es *Staphylococcus intermedius*. A pesar de que se han sugerido diversas anomalías inmunológicas como agentes predisponentes, la quimiotaxis y capacidad de destrucción de los leucocitos neutrófilos y los niveles de complementos son normales. No se han encontrado depósitos específicos de inmunoglobulina o complemento en la piel afectada, y los cambios en los niveles de inmunoglobulina sérica son inespecíficos². Así mismo los animales no son hipersensibles a los antígenos de *Staphylococcus*³. Sin embargo la piel de los perros afectados presenta un número reducido de linfocitos T, y un cierto desequilibrio entre las subpoblaciones de linfocitos CD4 y CD8 en sangre periférica. Así mismo el análisis de las poblaciones de células B ha demostrado presentar un descenso en el nivel de células CD21, lo que sugiere que el desequilibrio inmunológico puede ir asociado a células auxiliares defectuosas⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La GSP acostumbra a aparecer en animales de mediana edad (5-7 años), aunque se puede ver en animales de cualquier edad. No parece existir una predisposición sexual. Generalmente las lesiones empiezan en la cara lateral de los muslos (94,95) y zona lumbosacra dorsal aunque puede estar afectada cualquier zona del cuerpo. Las lesiones típicas incluyen el desarrollo de unas pápulas eritematosas o violáceas, pústulas, collarines epidérmicos, furúnculos, erosiones, úlceras, costras y senos (96), de los que drena un material hemopurulento. Se pueden observar grados variables de alopecia e hiperpigmentación y generalmente los ganglios linfáticos periféricos están infartados. Las lesiones pueden ser pruriginosas y/o dolorosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Pioderma secundaria a otras enfermedades
- Infecciones cutáneas secundarias a micosis sistémicas
- Infecciones cutáneas de hongos subcutáneos u oportunistas o algas

- Infección micobacteriana oportunista
- Pythiosis
- Neoplasia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia y síntomas clínicos no son patognómicos. Es imprescindible el examen microscópico de múltiples raspados cutáneos. El examen histopatológico de las muestras de biopsia establece un diagnóstico de pioderma profunda pero no puede descartar una enfermedad subcutánea tal como una endocrinopatía. Es imprescindible un cultivo bacteriano con pruebas de sensibilidad.

TRATAMIENTO

Los animales afectados se pueden incluir en uno de estos dos grupos:

Los que responden perfectamente a un único tratamiento con un agente bacteriano sistémico (bastante prolongado), y los que requieren de una terapia crónica para mantener la remisión.

No es posible predecir en cuál de ambos grupos se incluirá un individuo concreto. Por eso todos los casos se deben abordar de la misma manera:

1. Tome muestras de hisopo para hacer cultivos bacterianos y pruebas de sensibilidad.
2. Inicie la terapia con agentes bacterianos y bactericidas como trimetoprim más sulfamida (30 mg/kg p.o. q 12 h) o cefalexina (25 mg/kg p.o. q 12 h) mientras espera los resultados del laboratorio.
3. En función de los resultados del laboratorio (suponiendo que no se haya detectado ninguna resistencia) confirme el tratamiento al cabo de tres semanas.
4. Ajuste la terapia si la respuesta clínica es escasa y los resultados del laboratorio sugieren algún tipo de resistencia.
5. Continúe la terapia hasta que se hayan resuelto todas las lesiones (normalmente de 4 a 12 semanas) y continúe durante dos semanas más.
6. Detenga la terapia.
7. Controle posibles recaídas.
8. Los que presentan recaídas se tienen que reevaluar por si padecieran una enfermedad interna, aparte de seguir con tratamiento antibacteriano. Las siguientes recaídas pueden indicar la necesidad de una terapia prolongada a días alternos (tratamiento con antibacterianos a dosis completa cada 48 horas) o dos días de terapia por semana, o un tratamiento 7 días sí y 7 días no.

PUNTOS CLAVE

- Poco comprendida.
- Cerca del 50% de los casos necesitan terapia antibacteriana a largo plazo.

pioderma del Pastor Alemán



Figuras 94, 95. Úlceras de la pioderma y formación de senos en la ingle de un perro Pastor Alemán.



Figura 96. Pioderma profunda. Imagen próxima de la cara lateral del codo de un perro Pastor Alemán que demuestra una zona de ulceración costrosa poco definida.

Calcinosis cutis

DEFINICIÓN

La calcinosis cutis es el resultado de una mineralización distrófica de la dermis y las fibras de elastina y colágeno de los anexos y es prácticamente patognomónica del hiperadrenocorticalismo¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

No se ha descrito la calcinosis cutánea en el gato. No se conoce el mecanismo que provoca los depósitos de calcio soluble e iones de fosfato en la matriz de colágeno y elastina. La mineralización normalmente provoca una respuesta inflamatoria crónica granulomatosa¹. La calcinosis cutánea acostumbra a estar asociada al hiperadrenocorticalismo iatrogénico más que a la enfermedad de aparición natural². No se conoce el motivo de este fenómeno. La calcinosis cutánea aparece en una proporción variable de casos, del 1,7 al 40%^{3,4}, lo que presumiblemente refleja la diferente proporción de los cuadros iatrogénicos y naturales en las distintas series de estudio.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Habitualmente se encuentra la calcinosis cutánea en el dorso o en las axilas o ingles⁴. Típicamente los perros se presentan con unas áreas erosionadas, con costras, ulceradas y de tacto rugoso acompañadas de eritema o pápulas con costras (97,98). Un examen más detallado puede revelar un acumulo detallado de mineral dentro de las lesiones intactas. Con frecuencia la áreas afectadas presentan una infección secundaria, especialmente si el mineral se elimina lentamente a través de la piel, y en estos casos son extremadamente pruriginosas, y no responden ni al tratamiento antibacteriano sistémico ni a los glucocorticoides.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis piotraumática
- Pioderma superficial
- Otras causas de calcificación distrófica o metastásica
- Dermatitis irritativa
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

A menudo el grado de prurito es el primer indicador de que estas lesiones no son una simple pioderma. La mayoría de los perros, aunque no todos, presentan también otros síntomas que sugieren una enfermedad interna como pu/pd, atrofia muscular e intolerancia al ejercicio lo que en conjunto acentuará la sospecha de hiperadrenocorticalismo. El examen detallado de las lesiones y su palpación a menudo permite apreciar la mineralización. Este fenómeno es aún más aparente cuando se toman raspados y muestras de biopsia de la piel. El examen histopatológico

de las muestras de biopsia puede ser imprescindible para establecer un diagnóstico definitivo. Una vez se ha identificado la calcinosis cutánea hay que ir a buscar la enfermedad subyacente.

TRATAMIENTO

Identifique y trate la enfermedad subyacente de la mineralización. Se puede pronosticar una curación completa si se puede tratar la causa subyacente.

PUNTOS CLAVE

- El prurito asociado con esta dermatosis puede ser refractario a la terapia de esteroides.



Figura 97. Calcinosis cutánea que provoca ulceración, costras y pápulas en la ingle y cara medial de los muslos de un perro con hiperadrenocorticalismo iatrogénico.



Figura 98. Placa alopecica grande de calcinosis cutánea en la zona dorsal del cuello de un Bulldog Francés.

Úlceras por decúbito

DEFINICIÓN

Las úlceras por decúbito aparecen principalmente sobre los salientes óseos debido a una presión continua localizada sobre la piel.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Los animales que están permanentemente tumbados debido a deficiencias neurológicas o problemas músculo esqueléticos están predispuestos a esta patología. La presión sobre la piel y el tejido subcutáneo colapsa los vasos sanguíneos provocando isquemia, necrosis y ulceración consecuyente. Entre los posibles factores contribuyentes al cuadro se pueden citar la maceración, fricción, quemaduras por almohadillas térmicas, irritación por orina o material fecal, malnutrición secundaria a una dieta inadecuada, anemia o hipoproteinemia¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síntoma clínico inicial es hiperhemia. Si no se alivia la presión seguirán necrosis tisular y úlceras. El punto donde aparece la lesión con más frecuencia es la piel por encima del acromion de la escápula, el epicóndilo lateral del húmero, la tuberosidad isquiática, la tuberosidad coxal, el trocánter mayor del fémur, el cóndilo lateral de la tibia (99) y las caras laterales de los quintos dedos de las extremidades anteriores y posteriores. Puede aparecer una infección bacteriana secundaria que provoque la destrucción de la piel más allá de los bordes de la úlcera. En el hueso de debajo de la úlcera se puede desarrollar una osteomielitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia cutánea
- Pioderma
- Infección micótica profunda

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en el examen histopatológico de las muestras de biopsia.

TRATAMIENTO

De forma ideal, las úlceras por decúbitos se deberían prevenir dando la vuelta al animal tumbado con bastante frecuencia (cada dos horas) y proporcionándole una cama blanda como por ejemplo un colchón de agua. Es muy importante administrar una dieta adecuada y mantener la piel limpia lavándola dos veces al día, especialmente en el Paciente hospitalizado durante mucho tiempo. Hay que prestar especial atención al hecho de proteger la piel al contacto con la orina utilizando un suelo de rejilla y aplicando pomada protectora en las zonas de la piel en las que es probable que la orina entre en contacto con ella². Una vez se han desahollado las úlceras el tratamiento puede ser qui-

rúrgico o no quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico consiste en el lavado de la herida y la aplicación de una terapia antibacteriana tópica². También se pueden colocar vendajes fenestrados alrededor de la úlcera para evitar una presión directa sobre la herida. El tratamiento quirúrgico se realiza desbridando el tejido necrótico e infectado, y cerrando la herida para que cure por primera intención¹. Tras la cirugía se tienen que aplicar estrictamente las medidas preventivas mencionadas anteriormente.

PUNTOS CLAVE

- No olvide que los pacientes hospitalizados pueden presentar úlceras por decúbito.



Figura 99. Úlceras por decúbito sobre las prominencias óseas de la superficie lateral de la rodilla y el tarso.

Carcinoma de células escamosas

DEFINICIÓN

Neoplasma maligno de perros y gatos, relativamente frecuente, que se origina en las escamas epidérmicas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Apenas hay ninguna duda de que la exposición prolongada a niveles elevados de radiación acélica, es el principal factor de desarrollo de un carcinoma de células escamosas, en particular en la piel ligeramente pigmentada¹⁻². La radiación ultravioleta B tiene la capacidad de ser oncogénica y localmente inmunosupresora, reduciendo la efectividad de las defensas inmunológicas locales^{1,3}. Indudablemente hay otros factores implicados en la etiología de los casos que no se pueden atribuir directamente a la radiación actínica. Los carcinomas de células escamosas aparecen en la epidermis, son localmente invasivos y tienen un bajo potencial metastásico⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

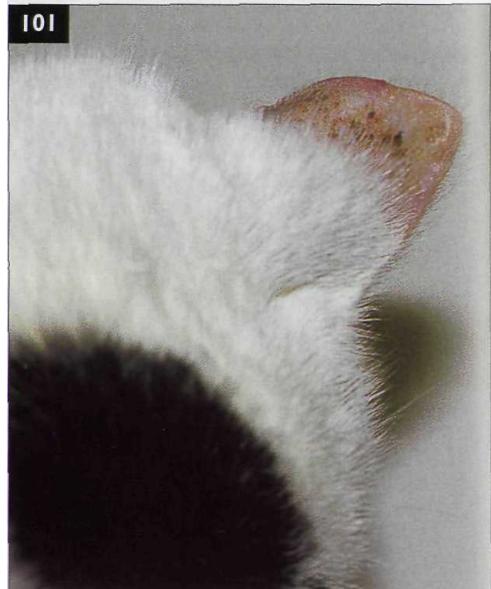
Los carcinomas de células escamosas son relativamente habituales tanto en perros como en gatos, y tienden a aparecer en animales de edad avanzada. Están predispuestos los Dálmatas, Bull Terrier y Boxer, así como los gatos de pelo blanco⁵⁻⁶. En los perros, los tumores tienden a aparecer en el tronco y las extremidades (100), más que en la cabeza^{4,5}, mientras que en los gatos los puntos más habituales son la cabeza y muy especialmente las orejas (101)^{3,1}. Clínicamente los tumores tienen dos tipos de presentación en el perro: proliferativa, vegetativa, a menudo con úlceras en la superficie; y con menor frecuencia una forma ulcerativa (102). Los que aparecen en las patas tienen una naturaleza mucho más agresiva y tienden a presentar metástasis antes^{4,7} (103). Los caniches negros también están predispuestos a la aparición de carcinomas de células escamosas de los dedos, en el punto de unión de la piel con la uña. A menudo están afectados más de un dedo y más de una pata.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herida traumática
- Pioderma localizado
- Dermatofitosis
- Infecciones fúngicas subcutáneas
- Otros neoplasmas cutáneos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los frotis de impresión son de poca utilidad debido a la presencia de exudado inflamatorio superficial⁸. Una muestra de raspado bien teñida puede revelar un tipo y cantidad de cambios suficientes para establecer un diagnóstico tentativo de carcinoma de células escamosas⁸, pero es necesario un examen histológico de una muestra de biopsia o muestras de escisión de tejidos para establecer un diagnóstico definitivo y clasificar el grado del tumor.



Figuras 100, 101. Carcinoma de células escamosas en el pliegue precural de un perro (100) y la oreja de un gato (101).

Carcinoma de células escamosas

TRATAMIENTO

Habitualmente la escisión quirúrgica de las lesiones aisladas es curativa⁴ excepto en las lesiones digitales que presentan tendencia a hacer metástasis en los ganglios linfáticos locales y posteriormente a nivel pulmonar⁴⁷. Puede haber problemas para la adecuada escisión quirúrgica de las lesiones nasales y faciales en particular en los gatos.

Recientemente se ha descrito una terapia fotodinámica que parece ofrecer buenas perspectivas para los candidatos con pocas opciones quirúrgicas⁵.

PUNTOS CLAVE

- Las úlceras que no responden al tratamiento deben someterse a biopsias.



Figura 102. Carcinoma de células escamosas de la cara de un Weimaraner. Nótase la naturaleza muy proliferativa de este neoplasma.



Figura 103. Nodulo ulcerado de células escamosas de una pata.

•necrosis metabólica epidérmica

(Dermatopatía diabética, síndrome hepatocutáneo, eritema migratorio necrolítico, dermatitis necrolítica superficial)

DEFINICIÓN

La necrosis metabólica epidérmica es una afección cutánea infrecuente asociada con enfermedades metabólicas tales como la hepatopatía vascular, diabetes mellitus, y tumor pancreático secretor de glucagon (glucagonoma).

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

En las personas el síndrome acostumbra a ir asociado a la hiperglucagonemia resultante de un tumor de islotes pancreáticos secretores de glucagon^{1,3}. A pesar de que en el perro también se han descrito algunos casos de necrosis metabólica epidérmica debidas a tumores pancreáticos productores de glucagon, en la mayoría de los casos no existe un neoplasma pancreático. En la mayoría de los casos hay alteraciones hepática caracterizadas por una vacuolización entre moderada y grave de los hepatocitos, colapso del parénquima y degeneración nodular¹². Estos hallazgos apoyan una disfunción metabólica/hormonal antes que una enfermedad hepática primaria¹. No se conoce la patogénesis exacta que provoca estos cambios hepáticos. Una de las teorías es que el elevado nivel de glucagon en plasma desempeña un cierto papel, aunque los niveles son normales en la mayoría de perros en los que se ha evaluado¹. Las explicaciones para este fenómeno se han buscado en una falta de sensibilidad o especificidad del análisis, una escasa correlación entre las concentraciones de glucagon plasmático periférico y el aumento de la secreción de glucagon pancreático, o a una forma no inmunoreactiva entérica de glucagon¹. En un número significativo de perros se ha notado una hiperglucemia y diabetes mellitus coexistentes. Puesto que estos hallazgos tienden a aparecer después de que se hayan desarrollado la enfermedad hepática y cutánea, no se cree que estén involucrados en la patogénesis del proceso¹. La mayoría de los perros presentan un descenso importante de las concentraciones de aminoácidos plasmáticos lo que podría provocar la depleción proteica de la epidermis dando lugar a necrosis¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La necrosis metabólica epidérmica es una enfermedad de los perros viejos en la que los cambios cutáneos acostumbra a preceder a la aparición de una enfermedad sistémica. No se ha notado ningún tipo de predisposición de raza^{1,3}. Algunos perros pueden presentar un historial de pérdida de peso². La sintomatología clínica más consistente es hiperqueratosis, formación de costras y agrietamiento de las almohadillas plantares¹². Aparecen lesiones de eritema, erosión, úlceras y costras

(figuras 104-106) en el hocico, uniones mucocutáneas, orejas, puntos de presión ósea (codos, tarsos, rodillas y caderas), genitales, abdomen y axilas. En algunos casos puede haber úlceras en la cavidad oral^{1,2}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pénfigo foliáceo
- Lupus eritematoso **sistémico**
- Dermatitis que responde al Zinc
- Infecciones bacterianas o fúngicas superficiales
- Linfoma epiteliotropo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El examen microscópico de biopsias de piel de placas eritematosas con costras de adherencia entre leve y moderada permite observar un edema intercelular en la epidermis central⁴. Los aminoácidos plasmáticos pueden estar bajos; la fosfatasa alcalina y la alanin aminotransferasa séricas pueden estar elevadas. La glucosa sanguínea puede ser elevada y el glucagon también (si hay un glucagonoma); en otros casos los resultados pueden ser variables. Habitualmente la biopsia hepática presenta evidencias de hepatitis crónica,

TRATAMIENTO

Si se diagnostica un glucagonoma, el tratamiento de elección sería la extirpación quirúrgica. Las necrosis metabólicas epidérmicas debidas a otras causas se asocian con diversas enfermedades internas graves y su pronóstico es malo, pues la mayoría de los perros o bien mueren o se tienen que eutanasiar en el plazo de cinco meses tras la aparición de las primeras lesiones cutáneas². Se ha descrito que la administración de un suplemento dietético de yemas de huevo permite una remisión entre parcial y completa de las lesiones cutáneas de algunos perros¹.

PUNTOS CLAVE

- La historia y la sintomatología clínica acostumbra a ser suficientes para sugerir el diagnóstico, pero es imprescindible el examen **bistopatológico** de las biopsias para confirmarlo.

necrosis metabólica epidérmica



Figuras 104, 105. Necrosis metabólica epidérmica. Eritema, erosiones, costras y alopecia en la cara (104) y zona distal de las extremidades (105) de un Springer Spaniel. {Ilustraciones cortesía de S. Torres}.



Figura 106. Necrosis metabólica epidérmica. Lesiones pódales caracterizadas por una intensa formación de costras en las almohadillas plantares.

Lupus eritematoso discoide

DEFINICIÓN

El Lupus eritematoso discoide es una dermatosis infrecuente en la que se observan lesiones localizadas agravadas por la luz.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉISIS

La etiología del lupus eritematoso discoide no está clara. Se ha propuesto que en los animales genéticamente predispuestos, la radiación alélica induce una reacción en cascada inflamatoria que daña algunos componentes dérmicos y epidérmicos, provocando una reacción inmunomediada crónica¹. La inflamación provoca eritema, descamación, formación de costras, y despigmentación².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No existe ninguna predisposición de edad, aunque sí están predispuestas las hembras y algunas razas, como Perro Pastor de Shetland, Collie, Pastor Alemán y Huskie Siberiano^{3,4}. El Lupus eritematoso discoide es muy raro en los gatos⁵. Los puntos en los que aparecen las lesiones con más frecuencia son el hocico y el plano nasal^{2,3} (107,108). En algunos casos también están afectados los labios, regiones periorbitales y orejas^{2,3}. Es interesante destacar que las orejas están afectadas con mayor frecuencia en los gatos⁵. Más raramente también puede haber lesiones en el prepucio y los dedos³. Habitualmente las lesiones son de tipo alopecíco y eritematoso y pueden presentar diversos grados de pigmentación. En las lesiones activas puede haber una fina descamación, e incluso pequeñas costras adherentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis actínica
- Dermatofitosis
- Pioderma nasal
- Demodicosis
- Complejo del pénfigo
- Erupción de origen farmacológico
- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome úveodermatológico

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica y la exploración demuestran que las lesiones están localizadas y que no hay sintomatología sistémica³. La observación esencial para estrechar el inmenso margen del diagnóstico diferencial es observar si la lesión afecta al plano nasal o no. Es muy infrecuente que una dermatosis que no sea de origen inmunomediado afecte al plano nasal: puede afectar a la piel cubierta de pelo adyacente pero no cruza el límite. Habitualmente el examen histopatológico de las muestras de biopsia permite establecer el diagnóstico^{3,4} y raramente se necesita inmunofluorescencia. Casi siempre los análisis de anticuerpos antinucleares son negativos^{3,4}.

TRATAMIENTO

La prednisolona sistémica induce la remisión y bajas dosis a días alternos de prednisolona mantienen la mayoría de los animales en fase de remisión^{3,4}. Las cremas protectoras solares tópicas y evitar el contacto con el sol ayuda a mantener la dosis tan baja como sea posible. Se pueden mantener algunos casos en remisión con cremas de hidrocortisona local o con glucocorticoides tópicos más potentes y simplemente con un protector solar. Se ha descrito que las megadosis de vitamina E (400-800 u.i./día) son útiles en algunos casos aunque hay una fase latente intermedia de 1-2 meses³. Recientemente se ha descrito que la combinación de tetraciclina y de niacinamida (250 mg de cada una p.o. q 8 h en perros de menos de 10 kg, y 500 mg de cada una p.o. q 8 h en perros de más de 10 kg) era una alternativa útil a la prednisolona sistémica⁶.

PUNTOS CLAVE

- Es la dermatosis inmunomediada más frecuente.
- Intente evitar la inducción de cambios de tipo Cushing porque habitualmente se trata de un problema localizado.



Figuras 107, 108. Lupus eritematoso discoide. Lesiones sobre el hocico (107); lesiones más extensas en la cara (108).

Infección por el virus de la viruela felina

DEFINICIÓN

La infección de la viruela felina se debe a un virus del grupo Ortopox, que no se puede diferenciar del virus de la viruela del vacuno.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Actualmente se cree que el virus existe en una población reservorio de pequeños mamíferos salvajes¹. Los gatos se infectan presumiblemente por heridas de mordedura, y se produce una multiplicación local en el punto de inoculación. A continuación tiene lugar una viremia con múltiples lesiones papulocostrosas generalizadas que aparecen en los 7-10 días siguientes. Las lesiones se curan gradualmente y los gatos acostumbran a recuperarse por completo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No hay ningún tipo de predisposición de raza, edad o sexo, pero es más probable que estén afectados los gatos cazadores¹. Al final del verano y durante el otoño se produce un marcadísimo incremento del número de casos. La lesión primaria, una papulovesícula, acostumbra a estar en la parte superior de la extremidad anterior y puede sufrir una infección secundaria. A continuación aparecen múltiples lesiones secundarias, usualmente más de diez, tanto en la cabeza como en el tronco¹². Estas lesiones secundarias se inician en forma de pápulas pequeñas y duras que se van ensanchando transformándose en áreas aplanadas, costrosas y alopécicas de un diámetro entre 0,5 y 2,0 cm (109). Ocasionalmente las lesiones secundarias pueden tener una naturaleza eritematosa y exudativa¹². Las lesiones curan en el plazo de cuatro semanas y pro-

gresivamente vuelve a salir el pelo. A menos que se les trate con glucocorticoides sistémicos, los gatos llegan a recuperarse por completo y raramente presentan signos de enfermedad⁵. Los gatos tratados con agentes inmunosupresores o los que padecían simultáneamente una infección por FeLV, o FIV tienden a presentar unas lesiones secundarias más graves acompañadas de una infección bacteriana y en ocasiones de enfermedad respiratoria¹³⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abceso por mordedura de gatos
- Hipersensibilidad a picaduras de pulgas
- Dermatofitosis
- Pioderma superficial

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica y el conocimiento de casuística local puede sugerir el diagnóstico, aunque el diagnóstico definitivo dependerá del examen histopatológico de las muestras de biopsia, de la serología, microscopía electrónica o del aislamiento del virus^{3,5}.

TRATAMIENTO

Una vez se han identificado las lesiones, puede estar indicado el tratamiento con antibióticos de amplio espectro. También puede necesitarse tratamiento de apoyo era algún gato ocasional, pero la mayoría se recuperan por sí solos y por completo siempre que no se les administre glucocorticoides.

PUNTOS CLAVE

- No administrar esteroides a estos gatos.
- Potencialmente zoonótica.



Figura 109. Erosión eritematosa debida a una infección de viruela felina.

Erupción farmacológica

DEFINICIÓN

La erupción farmacológica es un diagnóstico raro en el que aparecen lesiones cutáneas pleomórficas, con o sin sintomatología sistémica, como resultado de la exposición a un producto químico.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las erupciones cutáneas farmacológicas pueden ser el reflejo de reacciones inmunológicas o no inmunológicas¹. El animal puede haberse sensibilizado frente a un medicamento, o reaccionar ante él o ante un conservante, o incluso el colorante de una pastilla. La reacción puede ser debida a medicaciones sistémicas o tópicas. La mayoría de erupciones farmacológicas da lugar a lesiones extensas y son de naturaleza impredecible. Raramente puede observarse una reacción localizada repetitiva (erupción farmacológica fija)².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No hay predisposición de raza, edad o sexo a la erupción cutánea farmacológica, aunque los Doberman Pinscher están predispuestos a la poliartritis inducida por sulfamidas³. Suelen estar implicados algunos fármacos, en particular penicilina y sulfamidas (aunque quizá sólo es un reflejo de la abundancia de su uso), si bien siempre hay que recordar que cualquier fármaco tiene la capacidad de inducir una erupción farmacológica. La sintomatología clínica puede variar desde la urticaria y angioedema, pasando por máculas eritematosas (110), pápulas o vesículas costrosas (111), hasta la dermatitis exfoliativa o una necrosis epidérmica total¹ (112).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones bacterianas superficiales
- Dermatitis irritativa o de contacto
- Grupo de pénfigos
- Lupus eritematoso sistémico
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Puede intentarse el diagnóstico de erupción farmacológica basándose en una exposición conocida al fármaco, sintomatología clínica compatible, la presencia de características histológicas compatibles al examinar las muestras de biopsia, falta de reacción a cualquier fármaco administrado de forma concurrente, y a la resolución de los síntomas cuando se retira el fármaco¹. Solamente es posible el diagnóstico definitivo provocando una nueva exposición, lo que no es recomendable porque una nueva administración del fármaco puede precipitar síntomas sistémicos o generalizados.

TRATAMIENTO

Los casos que simplemente presentan una sintomatología moderada, se suelen curar eliminando el agente desencadenante y añadiendo un tratamiento de apoyo adecuado. Algunos casos, como los que presentan extensas lesiones cutáneas abiertas o necrosis epidérmica tóxica, requerirán una terapia de fluidos agresiva y regímenes anti-shock. Hay que tratar las zonas de piel necrótica con una pomada tópica de sulfadiacina argéntica. El valor de los glucocorticoides sistémicos es controvertido, porque la mayor parte de las lesiones son irreversibles y progresivas en el momento del diagnóstico. Además no hay que olvidar que los esteroides también pueden provocar reacciones farmacológicas. En el historial del paciente hay que anotar en un punto destacado cualquier sensibilidad a fármacos relevantes.

PUNTOS CLAVE

- La erupción por fármacos probablemente está poco identificada.
- No recurra a un nuevo contacto para confirmar el diagnóstico.



Figura 110. Máculas cutáneas eritematosas y manchas tras un tratamiento con Imodium.



Figura 111. Erupción farmacológica fija en el flanco de un Airedale Terrier.



Figura 112. Necrosis epidérmica tóxica secundaria una erupción farmacológica.

•nocardiosis

DEFINICIÓN

La nocardiosis es una infección piogranulomatosa debida al organismo *Nocardia* spp.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Las *Nocardia* spp son bacterias aeróbicas saprofitas que entran en el cuerpo debido a la contaminación de las heridas con tierra, por inhalación o por ingestión². Las astillas de plantas también pueden servir para introducir el organismo en los tejidos. La inmuno supresión puede predisponer a los animales a la infección. Entre las especies aisladas en las lesiones de perros y gatos se incluyen *N. asteroides*, *N. brasiliensis* y *N. caviae*¹. Todas ellas tienen una distribución mundial excepto *N. brasiliensis* que solamente se encuentra en México, América central y Sudamérica¹. *Nocardia asteroides* es la especie que se encuentra con mayor frecuencia en las lesiones del perro y el gato.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La infección *cutánea* aparece típicamente después de que una herida se haya contaminado con tierra. Los síntomas clínicos más característicos son tractos fistulares que drenan, úlceras, accesos, y nodulos subcutáneos (113,114). También pueden aparecer síntomas adicionales como fiebre, debilidad, letargia, pnotórax y disnea. La secreción de los tractos, úlceras y abscesos puede variar desde serosa-sanguínea hasta sanguino-purulenta, y a menudo se describe como de "color de salsa de tomate". *Nocardia* spp también puede provocar lesiones orales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pioderma profunda
- Pioderma secundaria a otras enfermedades
- Infecciones cutáneas de hongos sistémicos
- Infecciones sistémicas de hongos oportunistas o algas
- Infección por *Mycobacterium* oportunista
- Cuerpos extraños penetrantes

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se puede hacer un diagnóstico tentativo si se encuentran bacilos filamentosos, grampositivos, parcialmente acidófilos y ramificados, en frotis de impresión, o en el examen histopatológico de las muestras de biopsia. El diagnóstico definitivo se basará en el cultivo que puede ser difícil¹. Hay que advertir a los laboratorios a los que se manden las muestras que se ha incluido *Nocardia* spp en el diagnóstico diferencial, puesto que se necesita un cultivo especializado.

TRATAMIENTO

Hay que drenar todas las lesiones. La sensibilidad in vivo de *Nocardia* spp no refleja necesariamente

la eficacia in vitro de un producto¹. En la mayoría de los casos la sulfadiacina (80 mg/kg p.o. q 8 h) es efectiva. Entre las posibles alternativas cabe incluir minociclina (5-25 mg/kg p.o. q 12 h), eritromicina (10 mg/kg p.o. q 8 h), clindamicina (11 mg/kg p.o. q 12 h), y ampicilina (20-40 mg/kg p.o. q 6 h). También es muy efectiva la amíacacina (8-12 mg/kg p.o. q 8 h)¹. El tratamiento acostumbra a durar por lo menos seis semanas y ha de continuarse durante un mes después de la curación clínica. Hay que advertir a los propietarios que algunos casos no responden y que puede haber recidivas.

PUNTOS CLAVE

- En los gatos que presenten abscesos que no responden al tratamiento hay que comprobar una posible infección por FeLV y mandar muestras para cultivo y antibiograma (tanto aerobio como anaeróbico).



Figuras 113, 114. Nocardiosis. Lesiones en la cara ventral del cuello de un perro (113) y en la extremidad anterior de un gato (114).

DEFINICIÓN

La pododermatitis de células plasmáticas es una afección rara de los gatos asociada con una infiltración de células pláticas en una o más almohadillas¹.

ETIOLOGÍA PATOGÉNESIS

No se conoce la causa de la enfermedad, aunque la presencia de concentraciones elevadas de globulina sérica, linfocitosis, afección de células plasmáticas y depósitos del complejo inmunológico dermo-epidérmico sugieren un trastorno inmunomediado³. El acumulo gradual de células plasmáticas y tejido de la granulación, genera una inflamación blanda poco definida de la almohadilla afectada. Habitualmente sufren úlceras e infecciones secundarias del tejido prominente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No hay de una predisposición de raza, edad o sexo. Úsualmente afecta a una única almohadilla, normalmente *1a* metacarpiana o metatarsiana centrales¹. Ocasionalmente pueden estar afectadas una o varias almohadillas digitales¹². Inicialmente aparece una inflamación blanda e indolora de las almohadillas afectadas (115), acompañada de estrías hiperqueratósicas entrelazadas. Puede aparecer una coloración azul violácea. Si la almohadilla se ulcera, se produce una gran prolusión de tejido de granulación hemorrágico. Puede haber linfadenopatía local pero es raro que haya incomodidad o dolor. En algunos casos pueden aparecer infecciones bacterianas secundarias y más raramente, una hemorragia significativa².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presentación clínica es única. Otras causas a considerar incluirían:

- Granuloma bacteriano o fúngico
- Granuloma colagenolítico
- Carcinoma de células escamosas
- Infección por herpesvirus felino o calicivirus respiratorio

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los frotis de impresión pueden revelar células Plasmáticas. El diagnóstico se basa en el examen nistopatológico del material de biopsia.

TRATAMIENTO

^e han descrito diversos regímenes terapéuticos, agentes antibacterianos sistémicos, glucocorticoides, escisión quirúrgica, vendajes, y crisoterapia¹. No parece que ningún método sea mejor e los demás, y muchos casos se resuelven espontáneamente.

PUNTOS CLAVE

- Aspecto patognomónico.



Figura 115. Pododermatitis de células plasmáticas. Almohadilla globosa blanda ventral inmediatamente antes de su ulceración.

Pénfigo vulgar

DEFINICIÓN

El pénfigo vulgar es cuadro raro, vesicular y ulcerativo, que afecta a la piel y a la mucosa oral.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El anticuerpo del pénfigo vulgar (IgG) se une a la porción de las moléculas de adhesión intracelulares dependientes del calcio¹⁻². La unión del autoanticuerpo se cree que interfiere con la morfología de las células con la unión célula a célula, siendo el resultado una falta de cohesión entre los queratinocitos, y acantolisis. Las lesiones primarias son vesículas que se rompen rápidamente para transformarse en úlceras.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No existe predisposición de raza, edad o sexo³. La mayoría de los casos aparecen con úlceras mucocutánea y orales, y presentan sintomatología clínica, como pirexia, depresión y anorexia³⁻⁴. Las lesiones cutáneas comprenden erosiones y úlceras (116,117), en particular en las axilas y las ingles, y en la base de las uñas³⁻⁴. En los gatos las lesiones se centran en la cavidad oral y en la cabeza. Es menos frecuente que presenten síntomas sistémicos³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Penfigoide bulloso
- Erupción farmacológica
- Lupus eritematoso sistémico
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica y la historia pueden sugerir una erupción farmacológica o una enfermedad polisistémica, como el lupus eritematoso sistémico. El examen de frotis de impresión teñidos procedentes del erosiones recientes, nos puede permitir encontrar acantocitos y el signo de Nikolsky. Ninguno de ellos aparece en el penfigoide bulloso. El examen histopatológico de las muestras de biopsia acostumbra confirmar el diagnóstico⁴, a pesar de que en algunos casos concretos pueden ser necesarios métodos inmuno-histoquímicos.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es inducir la remisión lo antes posible. La mayoría de protocolos terapéuticos se basan en dosis elevadas de prednisolona (2-4 mg/kg p.o. q 12 h)^{3-ft}. Sin embargo, la elevada incidencia de efectos colaterales⁶ implica que si no se puede conseguir una clara mejora clínica del cuadro en un plazo de 7-14 días, hay que utilizar otros agentes para intentar reducir la dosis de prednisolona. Se recurre a la azatioprina (2,2 mg/kg p.o. q 48 h) o crisoterapia (aurotioglucosa

1,0 mg/kg i.m. semanalmente, o auranofin 0,05-0,2 mg/kg p.o. q 12 h)^{6,8}. Una vez se ha alcanzado la remisión, las dosis del fármaco se reducen progresivamente hasta el mínimo imprescindible para mantener la remisión⁶.

Los animales tratados con azatioprina (y sales de oro) se han de someter análisis de sangre periódicos para controlar el estado de la médula ósea. No se ha de utilizar la azatioprina en gatos. En algunos animales se necesitan dosis tan elevadas de glucocorticoides para mantener la remisión, que hacen inevitable la aparición de efectos secundarios graves (intratables). En estos casos la única opción razonable suele ser la eutanasia.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad potencial mente devastadora, trátela agresivamente.



Figuras 116, 117. Pénfigo vulgar. Erosiones, úlceras costras en la cara ventral del cuello (116) y del abdomen (117) de un Boxer.

infección por herpesvirus y calicivirus cutáneo felino

DEFINICIÓN

Es una dermatosis rara de los gatos, asociada con la infección cutánea con el herpesvirus o calicivirus felino.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

En el gato el herpesvirus felino (virus del la rino-traqueitis felina vírica felina) y el calicivirus felino suelen provocar infecciones del tracto respiratorio superior y úlceras orales respectivamente¹. En ocasiones raras los gatos con herpesvirus felino activo o reciente, o con una infección por calicivirus, desarrollan lesiones cutáneas a partir de las cuales se pueden aislar partículas víricas¹³. No se sabe si el virus es inoculado durante la higiene, actúa como invasor secundario, o llega por difusión hematógena¹. En todo caso, el virus se multiplica en el epitelio local y no es un simple contaminante¹³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los gatos afectados acostumbran a presentar alguna infección activa bien con el herpesvirus felino o bien con calicivirus felino, y pueden presentar úlceras orales además de síntomas de infección del tracto respiratorio superior^{1,3}. Junto a esta infección vírica cutánea suele ir asociada una deficiente condición corporal, estrés quirúrgico o administración de glucocorticoides^{1,3}. Habitualmente las lesiones aparecen en la porción distal de las extremidades (118) o en la cabeza, en particular en las regiones perioculares, aunque pueden ser generalizadas. Las lesiones cutáneas más habituales son úlceras húmedas poco definidas, aunque ocasionalmente puede haber lesiones bien delimitadas y costrosas^{1,3}. Puede haber linfadenopatía local.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis irritativa de contacto
- Absceso por mordedura de gato
- Infección por poxvirus felino

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La existencia simultánea de una infección oral o del tracto respiratorio superior con las úlceras cutáneas, desencadenará la sospecha de una infección vírica cutánea. También hay que considerar cualquier posible irritación química, quirúrgica o manejo. En estos animales hay de comprobar si padecen alguna infección por FeLV o FIV. Puede ser útil un examen histopatológico del tejido afectado. El aislamiento de virus en el tejido afectado, en particular si se ha desinfectado antes de tomar la muestra¹, puede ayudar a confirmar una infección vírica activa en lugar de considerarla una contaminación.

TRATAMIENTO

No hay que dar glucocorticoides sistémicos a los gatos afectados. Hay que administrar antibióticos de amplio espectro junto con una dieta de alta calidad. En los casos de infección por herpesvirus felino puede ser útil la administración tópica de una solución de 5-yodo 2'-doxiuridina¹.

PUNTOS CLAVE

- No administre esteroides a gatos con úlceras cutáneas.



Figura 118. Erosiones interdigitales debidas a una infección por calicivirus felino.

DEFINICIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una rara enfermedad autoinmune multisistémica.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Aunque ya se han descubierto los mecanismos inmunológicos, queda por esclarecer la causa que lo desencadena. En la patogénesis del LES están involucrados factores genéticos, virus, hormonas, fármacos y condiciones medioambientales, tales como la exposición a la luz solar¹².

En la mayoría de las de los casos los acontecimientos inmunológicos primarios que provocan el desencadenamiento del LES están asociados a una función defectuosa del supresor celular. El resultado es una gammopatía policlonal y la producción incontrolada de auto-anticuerpos. Estos auto-anticuerpos pueden ser específicos de células o tejidos, e ir dirigidos contra eritrocitos, plaquetas, y leucocitos, o pueden ir contra antígenos nucleares ubicuitarios que son inespecíficos de células y tejidos.

Estos auto-anticuerpos inespecíficos se conocen como anticuerpos antinucleares (ANA) y se combinan con el ADN libre para formar complejos inmunes "ADN-anti ADN". Estos complejos inmunes se pueden depositar en los glomerulus provocando una glomerulonefritis membranosa, en las paredes de las arteriolas, provocando una necrosis fibrinoide local y fibrosis, o en la membrana sinovial donde provocan artritis¹. La presencia de auto-anticuerpos específicos de células/tejidos, e inespecíficos de células/tejidos, que pueden encontrarse en cualquier paciente tanto por separado como combinados, originan los diversos cuadros clínicos del LES.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los perros el LES aparecerá en animales de mediana edad (media 5,8 años; rango 2-12 años). La mayor parte de los pacientes pertenecen a las razas Rough Collie, Pastor de Shetland, Beagle, Galgo Afgano, Pastor Alemán, Pastor Inglés, Caniche y Setter Irlandés¹. No hay predisposición de sexo, aunque el número de hembras enteras es muy superior al de hembras esterilizadas en la población afectada. Los síntomas clínicos pueden aparecer de forma súbita o gradual, y a menudo aparecen y desaparecen haciendo muy difícil el diagnóstico³. En el 75% de los casos se produce una cojera debida a poliartritis o polimiositis, siendo la característica clínica más habitual. Asociados al LES también se han descrito fiebre de origen desconocido, proteinuria debida a la glomerulonefritis, anemia hemolítica, lesiones cutáneas, trombocitopenia, neutropenia, miocarditis, tiroiditis, esplenomegalia, linfadenopatía, y trastornos del SNC¹⁴.

Aproximadamente en el 50% de los casos se producen alteraciones de la piel¹. Pueden ser localizadas o generalizadas y afectan a la cara, orejas extremidades, cuerpo, uniones mucocutáneas, y cavidad oral. Las lesiones son variadas e imprevisibles e incluyen alopecia, eritema, úlceras, costras, cicatrices, leucodermia, celulitis, paniculitis y furunculosis¹⁻⁴ (119,120).

El LES es raro en el gato y generalmente se presenta en forma de una anemia positiva a anti-globulina. Otras manifestaciones clínicas incluyen fiebre, lesiones cutáneas (alopecia, eritema, cicatrices, costras, y caspa que con frecuencia afecta a la cara, orejas y garras), trombocitopenia y fallo renal¹⁻⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (LESIONES CUTÁNEAS)

- Dermatitis
- Demodicosis
- Lupus eritematoso discoide
- Linfoma epiteliotropo
- Dermatomiositis
- Eritema necrolítico migratorio
- Leishmaniosis
- Necrosis epidérmica tóxica
- Pénfigo vulgar
- Pénfigo foliáceo
- Penfigoide bulloso

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico del LES no es fácil debido a los síntomas clínicos imprevisibles y a la falta de un análisis diagnóstico específico. El diagnóstico ha de basarse en la historia y los síntomas clínicos, y apoyarse en los resultados del laboratorio.

Análisis de ANA

Esta es una prueba de inmunofluorescencia indirecta que detecta la presencia de anticuerpos séricos con especificidad frente a antígenos nucleares. Es la prueba más específica y sensible de LES. Sin embargo, algunos perros normales, muchos gatos normales, y perros en tratamiento con determinados fármacos (griseofulvina, penicilina, sulfamidas, tetraciclinas, fenitoína, y procainamida), y perros con alguna otra enfermedad pueden presentar ANA¹².

Análisis histopatológico de biopsia cutánea
Puede revelar hallazgos característicos, tales como una dermatitis de interfase con vacuolización de células basales, y/o necrosis de éstas con formación de cuerpos coloidales o de Civatte. Las lesiones también pueden afectar a las envolturas de las raíces externas del folículo pilosos. También puede haber una inflamación liquenoide de la dermis⁴.



Figuras 119,120. Lupus eritematoso sistémico. úlceras y fístulas en la cara ventral del abdomen (119) y paroniquia (120) en un perro.

Lupus eritematoso sistémico

Prueba de inmunofluorescencia directa

Permitirá detectar la presencia de inmunoglobulinas (IgA y/o IgM) o complemento (C3) en la zona de la membrana basal en el 50-90% de los casos. Sin embargo, estos reactivos inmunológicos pueden encontrarse en la zona de la membrana basal de animales que padecen otras enfermedades cutáneas¹.

Hemograma

El hemograma puede detectar anemia (no regenerativa o hemolítica), trombocitopenia, leucopenia o leucocitosis².

Análisis otológico

El análisis citológico del líquido sinovial de los animales con cojera puede presentar un elevado número de neutrófilos no degenerados y ocasionalmente células mononucleares¹.

Test de Coombs

Puede ser positivo o no.

Test def factor 3 de las plaquetas

Puede ser positivo o no.

Test de células LE

Este test no es fiable. Las células LE son neutrófilos polimorfonucleares que han fagocitado núcleos de células muertas y moribundas. La presencia de células LE no es una característica fiable del LES en los animales, porque presenta una elevada incidencia de resultados tanto falsos positivos como falsos negativos².

SÍNTOMAS MAYORES Y MENORES

A la vista de la dificultad de establecer un diagnóstico fiable, se ha sugerido una clasificación de los síntomas diagnósticos⁵ (tabla 2).

Para establecer un diagnóstico definitivo de LES se necesita la presencia de 2 síntomas menores y 1 mayor además de la evidencia serológica del LES. Un LES probable se basa en un síntoma mayor o dos síntomas menores, junto con la evidencia serológica.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de elección son los corticosteroides sistémicos, como prednisona, prednisolona, o metilprednisolona (1,0-3,0 mg/kg p.o. q 12 h). Si no se consigue una mejora significativa en el plazo de diez días, puede recurrirse a la administración simultánea de azatioprina (2,0 mg/kg p.o. q 24 h, después q 48 h)^{1*3}. En los gatos no se debe usar azatioprina, use clorambucil (0,2 mg/kg p.o. q 24 h, después q 48 h). Una vez se ha conseguido el control clínico, hay que ir redu-

ciendo las dosis de los fármacos hasta alcanzar la dosis mínima que mantenga la remisión de la enfermedad. El pronóstico del LES es reservado porque el 40% de los casos mueren en el plazo de un año debido a la enfermedad o a las complicaciones farmacológicas³.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad cuyo diagnóstico definitivo es muy difícil, en particular si el animal se sometió previamente a una terapia con esteroides.

Tabla 2; Clasificación de los síntomas diagnósticos del LES⁵.

<i>Síntomas mayores</i>	<i>Síntomas menores</i>
<ul style="list-style-type: none">• Poliartritis• Lesiones dermatológicas• Anemia positiva a Coombs• Trombocitopenia manifiesta	<ul style="list-style-type: none">• Pirexia de origen desconocido• Síntomas del SNC, como ataques• Pleuritis (no infecciosa)
Glomerulonefritis Marcada neutropenia Polimiositis	

penfígoide huloso

DEFINICIÓN

El penfígoide buloso es un raro cuadro vesiculo-buloso y ulcerativo que afecta a la piel y a la mucosa oral.

ETIOLOGÍA PATOGÉNESIS

Este cuadro se caracteriza por la presencia de auto-anticuerpos dirigidos contra la antígenos de los hemidesmosomas, y posiblemente a la zona de la membrana basal de la piel y de la mucosa^{1,2}. Esto provoca una interrupción en la cohesión dermoepidérmica, separación, y consecuentemente formación de vesículas subepidérmicas. Las vesículas se rompen rápidamente por lo que la mayoría de animales presentan úlceras y erosiones¹. Este cuadro se ha descrito tanto en el perro como en el gato.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las razas de Collie están predispuestas, aunque las series de casos son cortas debido a la rareza del cuadro. La mayoría de los casos se presentan con una aparición rápida o aguda de úlceras y erosiones (121), que pueden ser confluyentes y por lo tanto muy extensas. Los puntos predilectos de aparición de las lesiones incluyen las axilas y las ingles. La mayoría de los casos presentan úlceras en la cavidad oral⁴ (122). Se puede anticipar que los casos agudos se complicarán con pirexia, septicemia, bacteriana y deshidratación, o incluso shock, y que los animales acostumbran a estar anoréxicos y deprimidos¹. Ocasionalmente algunos casos pueden tener un curso más crónico, y entonces es más frecuente ver lesiones costrosas que úlceras⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pénfigo vulgar
- Lupus eritematoso sistémico
- Erupción por fármacos
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia puede sugerir una potencial erupción por fármacos, y si existe evidencia de una enfermedad polisistémica, lo que podría sugerir un lupus eritematoso sistémico. La exploración clínica permitirá confirmar la ausencia del signo de Nikolsky, y una citología de aspiración no detectará acantolisis. Habitualmente el diagnóstico definitivo se basa en el examen histopatológico de las muestras de biopsia^{24,5}, aunque algunos casos podrán necesitar técnicas inmunológicas para contornarlo⁶.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es inducir la remisión cuanto antes posible. La mayoría de los protocolos terapéuticos se fundamentan en dosis elevadas

de prednisolona (2,0-4,0 mg/kg p.o. q 12 h)³⁵. Sin embargo, la elevada incidencia de efectos secundarios graves³ implica que si no se puede alcanzar una mejora significativa de la situación clínica en el plazo de 7-14 días, habrá que utilizar otros fármacos complementarios para intentar reducir la dosis de prednisolona. Habitualmente se recurre a la azatioprina (2,2 mg/kg p.o. q 48 h) o posiblemente a la crisoterapia (aurotioglucosa 1,0 mg/kg intramuscular semanalmente, o auranofina p.o. q 12 h)⁵⁷⁻⁸. Una vez he conseguido la remisión, las dosis de fármacos se reducen lentamente hasta alcanzar el mínimo necesario para mantener la remisión⁵.

En algunos casos la dosis necesaria para mantener la remisión sigue provocando efectos colaterales inaceptables. En estos casos puede ser necesario recurrir a la eutanasia.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad rara pero potencialmente devastadora.
- Necesita un tratamiento agresivo y tiene un pronóstico reservado.



Figuras 121,122. Penfígoide buloso. Úlceras y erosiones en la zona ventral del abdomen (121) y dentro de la cavidad oral (122).

Esporotricosis

DEFINICIÓN

La esporotricosis es una enfermedad infecciosa piogranulomatosa subaguda o crónica del perro y el gato o provocada por el hongo dimórfico *Sporothrix schenckii*.

ETIOLOGÍA PATOGENESIS

El organismo tiene una distribución mundial y crece en forma de hongo miceliar saprofito sobre residuos orgánicos húmedos¹. La infección puede producirse mediante la inoculación del hongo en la piel causada por una espina o algún material vegetal, o por contaminación de las heridas o soluciones de continuidad de la piel con exudados de animales infectados¹. Una vez en el hospedador, en el organismo adquiere la forma de levadura infecciosa. El número de organismos encontrados en los líquidos de drenaje de los gatos es muy superior al de cualquier otra especie, lo que aumenta el riesgo de transmisión a otras especies o a las personas². Se han encontrado organismos móviles capaces de atravesar la piel humana intacta³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones típicas consisten en una inflamación papular o nodular a las 3-5 semanas después de la inoculación¹. Las lesiones son pasadas por las fases alopecíca, costrosa y ulcerada, y drenan líquidos serosanguinolentos, de color pardo rojizo². Son más frecuentes en el dorso de la cabeza y del tronco aunque también pueden estar afectadas las extremidades (123,124). Es habitual que haya una linfadenopatía regional y los ganglios linfáticos afectados pueden desarrollar fístulas. Ocasionalmente, las lesiones pueden extenderse a través de los conductos linfáticos o diseminarse hacia los huesos, ojos, tracto GI, SNC, y otros órganos viscerales¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones cutáneas de hongos sistémicos
- Micosis subcutánea o infecciones por algas
- Demodicosis
- Pioderma profunda
- Infecciones micobacterianas oportunistas
- Cuerpos extraños penetrantes

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los frotis de impresión o una biopsia pueden revelar la presencia de levaduras redondas, ovales, o en forma de puro, que pueden ser extracelulares o estar dentro de los macrófagos o células inflamatorias. A menudo los organismos están presentes en un número reducido y puede ser difícil detectarlos con las tinciones de rutina. Se prefieren las tinciones PAS o GMS para detectar este organismo. Las técnicas de fluorescencia de anti-

cuerpos son útiles para detectarlo. El diagnóstico también puede basar en el cultivo o en la inoculación a animales de laboratorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el yoduro potásico o sódico. En el perro se da una solución de yoduro sódico (44 mg/kg de una solución al 20% de p.o. q 8 h) durante 7-8 semanas, o un mes tras la curación clínica¹. En los gatos la dosis es menor (22 mg/kg q 8 h ó q 12 h) debido a la marcada sensibilidad de la especie felina a los productos de yodo¹. Entre los síntomas de intoxicación por yodo se incluye la fiebre, ptialismo, descarga ocular y nasal, anorexia, hiperexcitabilidad, pelaje seco con una excesiva descamación de la piel, vómitos o diarreas, depresión, temblores, hipotermia y fallo cardiovascular. Un tratamiento alternativo consiste en administrar itraconazol (2,3 mg/kg p.o. q 12 h) si se observan síntomas de intoxicación por yodo¹, e incluso en el gato puede ser preferible empezar con él.

IMPORTANCIA PARA LA SALUD PÚBLICA

Puesto que existen casos documentados de personas que se han contaminado de esporotricosis por contacto con heridas ulceradas o con el líquido que fluye de las lesiones, hay que tener un cuidado extremo al manipular animales infectados, exudados o material contaminado. El riesgo es mayor en el caso de los gatos.

PUNTOS CLAVE

- Potencialmente zoonótico.

esporotricosis



Figuras 123,124. Esporotricosis. Lesiones cutáneas generalizadas en un perro (123); forma nodular en la cara de un gato (124).

Vasculitis idiopática del margen de la oreja

DEFINICIÓN

Es una enfermedad rara caracterizada por lesiones ulcerativas localizadas en los márgenes del pabellón auricular.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La patogénesis de esta enfermedad es desconocida. Sin embargo, es probable que sea una vasculitis inmunomediada causada por una enfermedad inmunitaria compleja (hipersensibilidad de tipo III)^{1,2}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los Dachshund están predispuestos a esta enfermedad, aunque también puede afectar a otras razas. Se han documentado demasiado pocos casos para determinar si hay algún tipo de predisposición de edad o sexo. Los animales afectados empiezan por presentar alopecia en los márgenes de las orejas. Luego la piel de los bordes de la oreja presenta ennegrecimientos focales (0,2-2,0 cm) que se engrosan ligeramente, sufriendo una necrosis que da lugar a úlceras (125). Acostumbran a estar afectadas ambas orejas, presentando cada una de ellas de 1 a 8 lesiones. Ocasionalmente se observan úlceras de 0,2-0,5 cm de diámetro en la cara interna de las orejas. Las lesiones no son dolorosas ni pruriginosas y no se observan otras lesiones cutáneas ni síntomas sistémicos. Si se dejan sin tratar, las úlceras van aumentando progresivamente de tamaño.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Congelación
- Vasculitis séptica
- Vasculitis inmunomediada secundaria a otras enfermedades
- Necrosis trombovascular proliferativa²
- Coagulación intravascular diseminada
- Enfermedad de aglutininas frías
- Crioglobulinemia
- Necrosis isquémica asociada a toxinas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia, hallazgos clínicos y análisis histopatológico de las muestras de biopsia. Pueden ser necesarias varias biopsias para demostrar el patrón clásico leucoclastico de vasculitis.

TRATAMIENTO

La dapsona (1,0 mg/kg p.o. q 8 h) detiene la progresión de las lesiones, permitiendo su reepitelización. Una vez controladas las lesiones, la frecuencia de las dosis se puede reducir hasta la cantidad mínima necesaria para mantener la remisión. También se pueden curar las lesiones con predni-

sona, prednisolona, o metilprednisolona (1,0-4 o mg/kg p.o. q 12 h). Sin embargo, algunos animales solamente responden a la dapsona³. Los tejidos no rellenan de nuevo las zonas que han padecido necrosis, por lo que la oreja sigue presentando una serie de zonas hundidas. La terapia con dapsona puede provocar discrasias sanguíneas, trombocitopenia, y hepatotoxicidad. Por eso hay que hacer hemogramas y perfiles bioquímicos de sangre cada dos semanas, durante las primeras 6 del tratamiento, y después una vez al mes. Generalmente los cambios tóxicos son reversibles si se interrumpe la administración de la dapsona.

PUNTOS CLAVE

- Una dermatosis rara que puede ser difícil tratar con efectividad.



Figura 125. Vasculitis idiopática en el margen de la oreja. Lesiones "hundidas" focales muy bien delimitadas en el pabellón.

Dermatosis Papulares y Pustulares

PLANTEAMIENTO GENERAL

1. La pioderma superficial es habitual y con frecuencia se diagnostica mal.
2. Entre otras causas de pústulas se pueden incluir la demodicosis, dermatofitosis, pénfigo foliáceo, calcinosis de la piel y erupciones farmacológicas.
3. En el perro las pústulas son infrecuentes y por lo tanto es raro observarlas en gran cantidad. Cuando se observan muchas pústulas bien formadas es más lógico sospechar un pénfigo foliáceo que una pioderma, en particular si las pústulas se localizan en una zona poco habitual de la pioderma, como la cara ventral de las orejas o lateral del tronco.

REGLAS GENERALES

- Pápulas y alguna pústula: tome muestras con hisopos para bacteriología.
- Muchas pústulas y sólo algunas pápulas: biopsia.

Pioderma superficial

DEFINICIÓN

La pioderma superficial es una infección bacteriana cutánea limitada al estrato córneo de la piel limpia interfolicular y los folículos pilosos.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El *Staphylococcus intermedius* es el *Staphylococcus* coagulasa positivo recuperado con mayor frecuencia en las muestras clínicas tomadas de la piel de perros afectados con pioderma^{1,2}. Aunque se pueden recuperar *S. aureus* y más raramente *S. hyicus* en hasta un 10% de los casos de pioderma canina³, se considera que el principal agente patógeno de la pioderma canina es *S. intermedius*⁴. Ocasionalmente se pueden detectar cultivos puros de estafilococos coagulasa negativos, como *S. epidermidis* y *S. xylosus* en lesiones clínicas, pero en general se consideran no patógenos^{3,7}.

La pioderma canina se considera una enfermedad secundaria en la que los cambios en el microclima cutáneo favorecen la presentación de las condiciones adecuadas por el crecimiento y la multiplicación de los estafilococos patógenos^{5,6}. Además, algunos de los productos de la multiplicación bacteriana, como la proteína A, pueden inducir cambios inflamatorios en la epidermis, lo que provoca un aumento de la concentración de exudados sobre la piel, lo que a su vez favorece aún más la multiplicación bacteriana^{5,6}. Las causas más habituales subyacentes a la pioderma superficial son las infestaciones ectoparasitarias, hipersensibilidades y endocrinopatías.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La pioderma superficial suele ser pruriginosa y típicamente se presenta como una dermatitis papulocostrosa eritematosa. Las pústulas (126), ya sean interfoliculares o foliculares, acostumbran a ser mucho menos numerosas que las pápulas eritematosas, pápulas costrosas, collaretes epidérmicos y manchas de hiperpigmentación post-inflamatoria (127).

El punto más habitual en el que aparece una pioderma superficial es la piel limpia de la ingle y la cara ventral del abdomen. Puede presentar una alopecia en manchas, en particular en los flancos de los perros de pelo corto como los Dobermann Pinsher, Boxer y Gran Danés (128, 129). Ocasionalmente se pueden encontrar presentaciones inhabituales como lesiones costrosas secas del tronco, placas eritematosas y erosiones en las regiones intertriginosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Infección por *Malassezia pachydermatis*

- Pénfigo foliáceo
- Dermatitis sensible al zinc
- Dermatofitosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La identificación de las lesiones primarias como las pápulas y las pústulas ayudan mucho en el diagnóstico de la pioderma superficial, para el que la presencia de lesiones secundarias como collarines epidérmicos, hiperpigmentación post-inflamatoria y descamación ayudan pero son mucho menos específicas. El examen citológico del aspirado del contenido de las pústulas puede permitir la identificación de neutrófilos, neutrófilos degenerados y cocos intracelulares (130). Los cultivos bacterianos y pruebas de sensibilidad acostumbran a revelar *Staphylococcus* coagulasa positivos, casi siempre *S. intermedius*. El examen histopatológico de las muestras de biopsia adecuadas también permitirá establecer un diagnóstico y eliminar los principales diagnósticos diferenciales.

TRATAMIENTO

En algunos casos en los que las lesiones están limitadas a la piel interfolicular, puede bastar con una terapia tópica con clorhexidina o peróxido de benzoilo para eliminar la infección. Sin embargo, la mayoría de los casos de pioderma superficial necesitan un tratamiento antibacteriano sistémico, a pesar de que suele estar indicada una terapia tópica adjunta. Los agentes antibacterianos adecuados para los casos que se presentan por primera vez incluyen eritromicina (15 mg/kg p.o. q 8 h), lincomicina (22 mg/kg p.o. q 12 h), clindamicina (11 mg/kg p.o. q 24 h), oxacilina (20 mg/kg p.o. q 12 h) y sulfamidas potenciadas con trimetoprim u ometoprim (30 mg/kg p.o. q 12 ó 24 h respectivamente).

Los casos más graves o que no han respondido a un primer tratamiento se someterán a cultivo bacteriológico y antibiograma, y se tratarán empíricamente a la espera de los resultados de laboratorio, con sulfamidas potenciadas con trimetoprim u ometoprim (30 mg/kg p.o. q 12 ó 24 h), cefalexina (25 mg/kg p.o. q 12 h), amoxicilina potenciada con ácido clavulánico (25 mg/kg p.o. q 12 h), o enrofloxacin (5 mg/kg p.o. q 24 h).

Hay que pesar cuidadosamente a los animales para asegurarse la prescripción de una dosis correcta, monitorizarlos de cerca para asegurarse el compromiso del propietario, y tratarlos durante por lo menos 7-10 días tras remisión de la sintomatología clínica. En la práctica significa un tratamiento antibacteriano de un mínimo de tres semanas de duración.

piocferma superficial



Figuras 126-128. Pioderma superficial. Pústulas discretas en la cara ventral del abdomen de un perro (126); pápulas, pústulas, collarettes y pigmentación (127); y alopecia en manchas en el flanco de un Gran Danés (128).

Pioderma superficial

Los perros que no responden se someterán a cultivo bacteriológico y antibiograma, y a reevaluación del diagnóstico, y a pruebas que permitan identificar cualquier cuadro probable subyacente. El cuadro subyacente más habitual es la hipersensibilidad a la picadura de pulga, atopia e hipertiroidismo.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad infradiagnosticada.
- Requiere un tratamiento adecuado durante por lo menos tres semanas.
- No aplique esteroides.
- La pioderma recidivante requiere una reevaluación completa.



Figura 129. Pioderma superficial. Placas alopécicas en el flanco de un Dobermann Pinscher.



Figura 130. Microfotografía de neutrófilos y cocos aspirados de una pústula. Compare esta imagen con la del aspirado del pénfigo foliáceo (137).

Acné canino (Foliculitis y furunculosis del mentón y el hocico)

DEFINICIÓN

El acné canino es una dermatosis papular y/o pustulosa asociada con folículos hiperqueratósicos dilatados, forunculosis e inflamación para-folicular.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Tanto la etiología desencadenante como la patogénesis son desconocidas. La obstrucción folicular y la inflamación para-folicular pueden predisponer a la rotura de los folículos, lo que provoca una reacción de cuerpo extraño y en algunos casos incluso una infección bacteriana secundaria. El cuadro se resuelve espontáneamente en muchos animales cuando alcanzan la edad adulta, aunque algunos individuos pueden permanecer afectados por el resto su vida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El acné canino aparece sobre todo en el mentón y labios de animales jóvenes de razas de pelo corto como Dobermann Pinscher, Bull Dog Inglés, Gran Danés, Weimaraner, Rotweiler y Pointer Alemán de pelo corto. Las lesiones consisten en pápulas foliculares y/o pústulas que pueden ulcerarse y hacer fístulas, drenando un material serosanguinolento a seropurulento (131). Pueden romperse los folículos (forunculosis), y si la inflamación de cuerpo extraño o acompañante es muy extensa, pueden desarrollarse pequeños nodulos fibrosos. Si las lesiones son muy pequeñas los animales puede que no sufran ningún tipo de incomodidad, si bien cuando son extensas pueden ser sensibles y razonablemente pruriginosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Dermatoftosis
- Reacción por cuerpo extraño

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La reseña y los síntomas clínicos son muy sugestivos. Hay que tomar raspados cutáneos para descartar una demodicosis. Está indicado el cultivo bacteriano y de dermatofitos, así como el correspondiente antibiograma en los casos que no responden al tratamiento empírico.

TRATAMIENTO

Se tienen que limpiar a diario las áreas afectadas con un champú de peróxido de benzoilo o un gel para favorecer la eliminación de los residuos del folículo piloso y reducir el número de bacterias sobre la superficie de la piel. Hay que aclarar cuidadosamente el champú de la zona afectada porque en algunos casos el peróxido de benzoilo puede ser irritante. Los casos leves pueden responder a un tratamiento antibacteriano simplemente tópico y una terapia de limpieza, pero los casos más graves necesitarán la aplicación dos veces al día de glucocorticoides tópicos. Si se produce una infección secundaria, habrá que recurrir a antibióticos sistémicos durante 3-6 semanas. Una pequeña proporción de los casos pueden necesitar un tratamiento continuado o episódico durante toda la vida.

PUNTOS CLAVE

- Fácil de diagnosticar en exceso. No se olvide del diagnóstico diferencial.



Figura 131. Acné canino. Lesiones fibrogranulomatosas, quísticas y papulares debidas al acné canino.

Impetigo

DEFINICIÓN

El impetigo es una infección estafilocócica superficial que se caracteriza por la aparición de pústulas subcorneales en la piel con poco o ningún pelo de los perros jóvenes.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Habitualmente en las pústulas se aíslan *Staphylococcus* spp coagulasa positivos, pero no se sabe bien cuál es la etiología original. Se han considerado tanto un cuidado deficitario como una mala higiene, pero muchos de los animales afectados proceden de entornos limpios.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones aparecen en forma de pústulas no foliculares en el abdomen ventral (132) y ocasionalmente en la axila de los cachorros de 2 a 9 meses. Las pústulas se rompen dando lugar a pequeñas costras o collarettes epidérmicos. Generalmente este cuadro no presenta síntomas de infección sistémica ni prurito.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Dermatitis irritativa de contacto

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Hay que examinar los raspados cutáneos para descartar una demodicosis. El examen de aspirados o frotis de impresión del contenido de las pústulas puede ayudar a identificar la etiología como estafilocócica. Hay que hacer un cultivo de dermatofitos en los casos en los que no hay respuesta a un tratamiento antibacteriano.

TRATAMIENTO

Los casos más leves pueden curarse espontáneamente sin tratamiento. Si hay un pequeño número de lesiones, puede aplicarse un tratamiento antibacteriano tópico en forma de cremas o pomadas. Si el área afectada es amplia, la aplicación de un champú que contenga clorhexidina o lactato de etilo a días alternos durante 7-14 días generalmente resuelve las lesiones. Si las lesiones son grandes, puede ser necesario un tratamiento de 7-10 días de tratamiento antibacteriano sistémico.

PUNTOS CLAVE

- Una dermatosis infrecuente.



Figura 132. Impetigo.

Pequeñas pápulas eritematosas y pústulas en una piel con poco pelo de un cachorro de Collie.

pénfigo foliáceo

DEFINICIÓN

El pénfigo foliáceo es una enfermedad autoinmune en la cual los autoanticuerpos se dirigen contra componentes de la epidermis lo que provoca acantolisis y formación de vesículas subcorneales.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se forman autoanticuerpos (IgG) contra proteínas unidas a la placoglobina, un componente tanto de los desmosomas como de las placas de adherencia⁹. Son los principales puentes intracelulares entre los queratinocitos y son los responsables de la cohesión entre células. Además, estos lugares están íntimamente unidos al citoesqueleto intracelular. Si como resultado de la unión del anticuerpo con el ligando la cohesión y función de estas conexiones intercelulares es defectuosa, se produce una falta de cohesión entre los queratinocitos. Los cambios asociados al citoesqueleto provocan acantolisis (redondeamiento) de los queratinocitos y la consiguiente formación de pústulas. Estas lesiones primarias son transitorias propias del estrato córneo canino y felino muy delgados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El pénfigo foliáceo es la forma más común de pénfigo¹⁵¹⁰, y se presenta en forma de dermatitis vesiculobulbosa o postular con eritema secundario, descamación, alopecia, erosión y formación de costras. Son frecuentes las úlceras epidérmicas⁵. Normalmente el pénfigo foliáceo es una enfermedad de aparición gradual. Su grado de picor es variable y sólo raramente se acompaña de síntomas sistémicos en el perro, a pesar de que pueden aparecer lesiones generalizadas^{7,8,11}. La enfermedad es rara en el gato y en esta especie se pueden encontrar anorexia y pirexia⁷.

Habitualmente sólo está afectada la piel y son raras las lesiones en las uniones mucocutáneas y en la cavidad oral⁵. En la mayoría de los casos las lesiones presentan una distribución simétrica, habitualmente empezando en la zona dorsal del hocico⁵ (133), cara, y orejas hasta que se generalizan lentamente (134). En algunos casos las lesiones pueden permanecer localizadas en pequeñas zonas del cuerpo como las orejas (135). Las almohadillas plantares pueden presentar hiperqueratosis (136), y puede haber eritema en los bordes de las almohadillas⁵. Ocasionalmente el epitelio de las almohadillas puede desprenderse y más raramente las lesiones se pueden circunscribir a las almohadillas^{2,510}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Pioderma superficial
- Dermatitis sensible al zinc

- Dermatitis
- Dermatitis actínica
- Linfoma epiteliotropo
- Erupción por fármacos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El estudio de la historia y los síntomas clínicos así como los resultados del examen microscópico de los raspados de piel generalmente permitirá descartar una demodicosis y una dermatofitosis. Es muy importante la presencia de lesiones primarias (pústulas), siendo un buen lugar para buscarlas en la superficie cóncava de las orejas. Puede hacerse una citología de aspiración en las lesiones primarias, pero no si son sólo una o dos: entonces hay que hacer una biopsia para maximizar las posibilidades de establecer un diagnóstico definitivo. El examen microscópico de las muestras citológicas puede revelar queratinocitos redondeados (acantocitos; 137), y si bien éstos son muy sugerentes de un pénfigo foliáceo, pueden observarse en casos de pioderma superficial. En los casos raros puede haber un signo positivo de Nikolsky: la presión digital lateral sobre la piel produce erosiones. El examen histopatológico del material de biopsia es diagnosticado en aproximadamente el 80% de los casos, y casi siempre permite descartar todos los diagnósticos diferenciales. Puede hacerse una inmunofluorescencia directa o una tinción con peroxidasa/inmunoperoxidasa en los casos en los que el examen histopatológico rutinario no sea diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento del pénfigo foliáceo reúne dos objetivos: supresión de la sintomatología clínica y mantenimiento de la remisión clínica. La supresión de la sintomatología clínica se consigue con dosis inmunosupresoras de prednisolona. Hay que prescribir unas dosis iniciales (1,1-2,2 mg/kg p.o. q 12 h) y si no se obtiene ninguna mejora en el plazo de 10 a 14 días las dosis se aumentarán (hasta 2,2 mg/kg, o incluso 3,3 mg/kg, p.o. q 12 h) considerando regímenes que permitan reducir el nivel de esteroides⁵¹⁰. Hay que controlar cuidadosamente a los animales durante la inducción por si aparecieran efectos secundarios, y una vez se ha conseguido la remisión hay que reducir la dosis progresivamente (hasta 0,25-2,2 mg/kg p.o. a días alternos). En un estudio se pudo mantener al 42% de los perros con prednisolona a días alternos¹¹. La mayoría de los casos felinos responden bien y se pueden mantener cómodamente en la fase de remisión clínica con una terapia de prednisolona^{7,11}. Algunos de los perros que presentan efectos colaterales inaceptables a la prednisolona o a la metilprednisolona se pueden controlar con dosis de dexametasona a días



Figuras 133-135. Pénfigo foliáceo. Lesiones localizadas en el morro de un Pastor Alemán (133); lesiones generalizadas en un perro mestizo (134); lesiones localizadas en las orejas de un gato (135).

pénfigo foliáceo

alternos (o una vez cada 3 días; 0,1 mg/kg). Sin embargo, una proporción significativa de perros no responderá a los regímenes de glucocorticoides o puede presentar efectos secundarios graves¹⁰, y habrá que considerar regímenes reductores de esteroides o terapias alternativas¹¹⁻⁴.

El producto utilizado con mayor frecuencia es la azatioprina para reducir el consumo de esteroides o como tratamiento concomitante en los cuadros autoinmunes³. Los efectos beneficiosos de la azatioprina no se observan hasta transcurridas 3-5 semanas, y el objetivo es utilizar azatioprina alternándola con prednisolona a la dosis mínima necesaria para mantener la remisión clínica. Habitualmente los perros toleran bien dosis de 1-2 mg/kg p.o. q 24 h o a días alternativos¹¹. La azatioprina está contraindicada en gatos. Puede producir supresión de médula ósea o efectos secundarios gastrointestinales, y por lo tanto hay que controlar cuidadosamente a los animales haciendo hemogramas cada dos semanas durante las primeras ocho de tratamiento³.

También se ha abogado por la aurotioglucosa (terapia de sales de oro) como agente ahorrador

de esteroides y como agente coadyuvante, y en un estudio¹⁰, ha demostrado ser útil en el 23 % de los casos caninos y el 40 % de los felinos. El aurotiomalato de sodio se administra por vía i.m. a una dosis inicial de 1 mg (perros de menos de 10 kg y gatos) o 5 mg (perros mayores de 10 kg). Si no se observa ningún efecto secundario al cabo de 7 días, se dobla la dosis. Si no se observan efectos secundarios se continúa el tratamiento a dosis semanales de 1 mg/kg⁶. Se controlan cuidadosamente los posibles efectos secundarios de los animales, en especial problemas renales, hematológicos y dermatológicos. Recientemente se ha descrito un producto oral de oro (auranofin¹⁰). Su dosificación oscila entre 0,05 y 0,2 mg/kg q 12 h y parece que tiene muchos menos efectos secundarios que la forma parenteral de la terapia de oro.

PUNTOS CLAVE

- No subestime la dificultad de tratar esta enfermedad. Algunos casos pueden ser muy complicados aunque no refractarios al tratamiento.



Figura 136. Pénfigo foliáceo. Lesiones pódales en un perro.

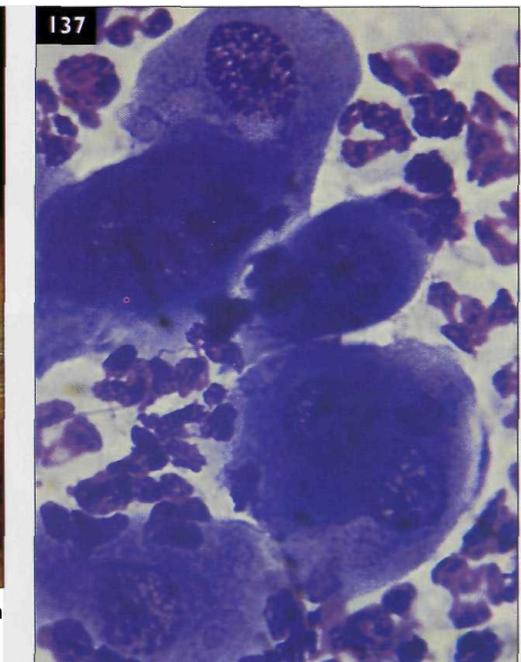


Figura 137. Acantocitos (queratinocitos redondeados) con grumos de neutrófilos procedentes de una pústula de un caso de pénfigo foliáceo.

Dermatosis sensible al zinc

DEFINICIÓN

La dermatosis sensible al zinc aparece en el perro debido a una deficiencia absoluta o relativa de zinc en la dieta, o a una incapacidad de absorberlo adecuadamente en el intestino. No se ha descrito ninguna deficiencia de zinc de origen natural en el gato.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La deficiencia dietética absoluta de zinc es rara en los animales que reciben piensos de alta calidad de origen comercial². Con mayor frecuencia se observa una deficiencia relativa debida a la interacción con otros componentes dietéticos o a la incapacidad de utilizar el zinc de la dieta. Entre los elementos que inhiben la absorción del zinc en el intestino hay que citar el hierro, cobre, y el calcio, que compiten con él por la absorción. El fitato intestinal y el fosfato inorgánico se unen al zinc impidiendo así su absorción³. Es más probable observar una deficiencia relativa o absoluta de zinc en animales de crecimiento rápido, en especial razas gigantes alimentadas con dietas inadecuadas o en las que hay algún tipo de antagonismo nutricional, en particular debido a un elevado contenido en fitatos o a una suplementación excesiva con calcio.

Están predispuestos a la deficiencia de zinc los individuos de diversas razas de perros, en especial Huskie Siberiano y Malamute de Alaska⁴. Estos animales parecen ser incapaces de absorber la cantidad adecuada de zinc incluso de una dieta bien equilibrada. Se ha descrito una incapacidad congénita de utilizar el zinc (acrodermatitis letal) en el Bull Terrier Inglés¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los casos asociados con una deficiencia dietética relativa o un secuestro dietético de zinc, predominan los síntomas cutáneos aunque también se puede detectar una polilinfadenopatía. Aparecen áreas bien delimitadas de costras con un borde eritematoso sobre los puntos de presión de las extremidades, y de una forma menos simétrica alrededor de los ojos y la boca³ (138). El pelaje es áspero y mate y ocasionalmente se pueden observar algunas áreas de acromotriquia (pérdida de color del pelo).

La acrodermatitis letal (139,140) de los Bull Terrier puede provocar síntomas sistémicos graves como atontamiento, emaciación e incompetencia inmunitaria¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pioderma superficial
- Demodicosis
- Dermatitis
- Pénfigo foliáceo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la dermatosis sensible al zinc se tiene que basar en la historia del caso, la exploración clínica, historial dietético (en particular una alimentación basada en soja o cereales), examen histopatológico de muestras de biopsia cutánea, y análisis de laboratorio de la concentración de zinc en los tejidos³. El valor diagnóstico de la concentración de zinc en los leucocitos, suero o pelo por sí solos es mínimo.

TRATAMIENTO

El pronóstico de los Bull Terrier con acrodermatitis congénita es muy sombrío¹, mientras que el pronóstico de los individuos que presentan síntomas de dermatosis sensible al zinc es bueno. El tratamiento de elección consiste en el suministro de zinc a base de sulfato de zinc oral (10 mg/kg) o metionato de zinc oral (1,7 mg/kg) una vez al día con la comida. Si el suplemento contiene zinc elemental se debe dosificar a 2,5 mg/kg (de zinc elemental) p.o. q 24 h. Algunos animales requieren incluso dosis más elevadas que las que se acaban de citar hasta que se observa una respuesta.

En las razas árticas y algunos otros individuos que presentan incapacidad de absorción del zinc de las dietas normales, puede ser necesaria una suplementación de por vida. Los animales que presentan síntomas consecuentes a una deficiencia relativa, requieren una dieta equilibrada y suplementación oral hasta que se resuelvan las lesiones.

PUNTOS CLAVE

- Puede aparecer en perros que comen piensos comerciales.



Figuras 138-140. Deficiencia de zinc. Costras periorbitals (138); raquitismo (139) y pododermatitis crónica (140) en un Bull Terrier con acrodermatitis letal (Ilustraciones cortesía de H.W. Richardson).

Celulitis juvenil canina

(Pioderma juvenil, adenitis del cuello del cachorro)

DEFINICIÓN

La celulitis juvenil canina es un cuadro granulomatoso de los cachorros que afecta a la piel de la cara, las orejas y los ganglios linfáticos submandibulares.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología y patogénesis de este cuadro son desconocidas. Puede estar afectada una anomalía inmunológica porque una terapia de glucocorticoides suele resolver las lesiones. Existen pruebas de que en algunas razas hay factores hereditarios ligados a este cuadro, así como que determinadas líneas de ciertas razas están predispuestas a padecerlo¹².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El cuadro se desarrolla en cachorros de 3 a 16 semanas. Aparece con mayor frecuencia en Golden Retriever, Dachshund, Labrador Retriever, Lasa Apso y Gordon Setter¹⁴. Los cachorros acostumbra a presentar fiebre, depresión y anorexia. Hay una inflamación aguda del morro, labios y párpados (141). A menudo aparecen pústulas estériles en la piel de estas zonas así como en la cara interna de las orejas. Una vez se rompen las pústulas, aparecen pequeñas úlceras, tractos de drenaje o costras. Se produce una linfadenopatía submandibular y en ocasiones los ganglios linfáticos originan absesos y se abren. En un pequeño número de casos se han descrito nodulos en el tronco, y zonas prepucial y perineal, debido a paniculitis piogranulomatosa, así como artritis supurante estéril². Si las lesiones son extensas pueden provocar zonas de alopecia permanente y cicatrices.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Angioedema debido a una reacción por picadura de insecto o a una vacuna
- Demodicosis
- Pioderma
- Pénfigo foliáceo
- Reacción adversa ante un fármaco

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La reseña y la sintomatología clínica son muy sugerentes. El examen de los raspados cutáneos y la citología del contenido de una pústula intacta, ayudará a identificar una demodicosis o una foliculitis estafilocócica respectivamente. Es importante hacer un cultivo bacteriano del contenido de una pústula intacta, puesto que puede haber agentes patógenos secundarios gramnegativos o grampositivos.

TRATAMIENTO

Prednisolona (1-2 mg/kg p.o. q 12 h) durante 14-21 días dependiendo de la tasa de resolución de la sintomatología clínica. En la mayoría de los casos de observará una mejora significativa en las primeras 24-48 horas del tratamiento. Una vez se han resuelto las lesiones, las dosis se pueden reducir (q 48 h) para evitar recidivas³. Los baños calientes dos veces al día, utilizando soluciones de acetato de aluminio o de clorhexidina pueden ser útiles para mantener limpias las zonas afectadas y para evitar la formación de costras. Si se sospecha una infección bacteriana secundaria, se pueden usar también productos bactericidas sistémicos.

PUNTOS CLAVE

- Estos casos necesitan terapia de esferoides. Asegúrese de descartar una demodicosis.



Figura 141. Pioderma juvenil. Inflamación facial en un cachorro.

Enfermedades caracterizadas por la formación de senos

ABORDAJE GENERAL

1. Enfermedades infrecuentes con excepción de heridas por mordedura y cuerpos extraños penetrantes.
2. Es imprescindible hacer una biopsia y un antibiograma si no hay una herida por mordedura o un cuerpo extraño penetrante.
3. No es muy frecuente que el líquido del seno sea profuso o coloreado, y se requiere cultivo con antibiograma (también cultivo anaerobio), y biopsia.
4. Los cuerpos extraños pueden penetrar a través de varios planos tisulares, por lo que pueden ser necesarios estudios de contraste.



Heridas por mordedura

DEFINICIÓN

Las heridas por mordedura se producen debido a la perforación de la piel en las mordeduras.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La perforación de la piel acostumbra a ir seguida de la inoculación de flora oral o epidérmica en la dermis. La inflamación que acompaña a la herida y el hecho de que los orificios suelen ser tan pequeños que impiden el drenaje, facilitan la formación de abscesos. El organismo que típicamente se encuentra en las mordeduras de perro es *Staphylococcus intermedius* y *Escherichia coli*, mientras que en el gato se suelen encontrar cultivos de *Pasteurella multocida*, *Bacteroides* spp, y *Streptococcus* β -hemolíticos. Un artículo encontró abscesos subcutáneos y artritis concomitante en una colonia de gatos provocada por formas bacterianas en L².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La respuesta de los animales ante a los abscesos es variable. En los perros es frecuente que tras las mordeduras se produzcan abscesos, habitualmente en las extremidades, cabeza y cuello³. Los gatos suelen recibir los mordiscos en la cabeza (142, 143), punto distal de las extremidades o base de la cola. Tras la mordedura, la zona que rodea el orificio acostumbra a estar inflamada y magullada, y puede haber algo de descarga serosa o incluso hemorragia. Las mordeduras de los perros acostumbra a ser lo suficientemente amplias para permitir un drenaje fácil y es poco frecuente que se produzca un absceso. Sin embargo, las heridas típicas de las mordeduras de gatos, consistentes en pequeños pinchazos, a menudo se cierran y presentan un absceso al cabo de 2-4 días. Los animales afectados pueden estar letárgicos, inapetentes y con dolor. Puede haber pirexia. Se produce una inflamación blanda y de dolor variable, que si no se abre acaba estallando. La piel de encima del absceso puede estar necrótica y puede desprenderse. En los gatos una herida también puede provocar una celulitis. Habitualmente esto sucede en una extremidad y se caracteriza por una inflamación subcutánea que provoca dolor y cojera. El examen cuidadoso del área afectada puede revelar pequeñas costras que cubren los tractos de los orificios.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Herida por cuerpo extraño penetrante
Demodicosis
Panícula litis
Lepra felina e infección micobacteriana atípica
Nocardiosis
Micosis subcutáneas y profundas
Cuterebriasis o dracunculiasis
Neoplasia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica es importante. Los abscesos tras las mordeduras de perros acostumbra a estar bien documentados en el perro. En los gatos no son frecuentes las historias definitivas, pero considerando su estilo de vida y el lugar del absceso se acostumbra a llegar fácilmente al diagnóstico.

La formación recurrente de abscesos exige un trabajo exhaustivo para establecer su causa. Hay que intentar identificar cualquier posible inmunosupresión o endocrinopatía subyacentes mediante las pruebas adecuadas. En los gatos es importante el test de FeLV y FIV. Para establecer un diagnóstico definitivo se puede recurrir al examen citológico del fluido, cultivo bacteriano (aeróbico y anaeróbico) y fúngico del material de la cavidad, y a la serología.

TRATAMIENTO

Hay que drenar quirúrgicamente los abscesos y lavarlos. Una vez se ha drenado el absceso, los animales acostumbra a recuperarse rápidamente. Se acostumbra a utilizar agentes antibacterianos tras la operación, como amoxicilina durante 4-5 días. Se aplican los mismos principios en el tratamiento de las heridas por mordedura del perro, aunque debería utilizarse un agente antibacteriano resistente a la penicilinasas antes que la amoxicilina.

PUNTOS CLAVE

- Las heridas por mordedura pueden estar contaminadas.
- Hay que tomarse muy en serio cualquier fallo a una rápida respuesta al tratamiento.

Heridas por mordedura

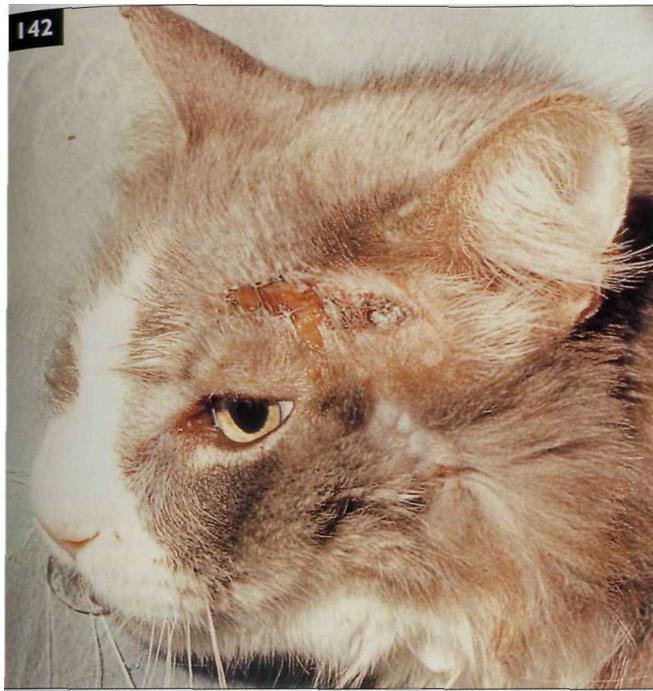


Figura 142. Herida por mordedura en la cabeza de un gato.

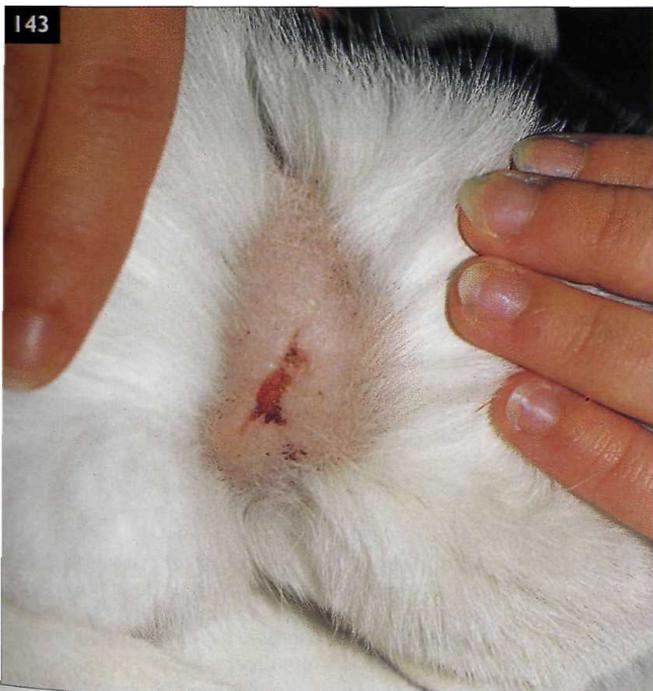


Figura 143. Absceso en el cuello de un gato por mordedura.

Pioderma profundo

DEFINICIÓN

Se produce un pioderma profundo cuando hay una infección por debajo de la membrana basal, es decir, en la dermis.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El pioderma profundo puede ser la consecuencia de un pioderma superficial (o piodermatitis), debido a la extensión de la infección a través de las paredes rotas del folículo (furunculosis). Sin embargo, la etiología más frecuente es la inoculación directa mediante heridas de mordedura contaminadas o cuerpos extraños penetrantes, sobre todo en el gato. Muchas causas son idiopáticas, pero con excepción del pioderma profundo tras un cuerpo extraño penetrante o herida de mordedura, los casos de pioderma profundo, en especial en el perro, se considerarán secundarios a la demodicosis o a la inmunosupresión hasta que se demuestre lo contrario. En particular hay que considerar posibles endocrinopatías.

Igual que en el resto de clases de pioderma, el organismo principal que se recupera de las lesiones es el *Staphylococcus intermedius*, aunque también se pueden encontrar otros microorganismos, en particular bacterias gramnegativas. Es imprescindible hacer un cultivo y un antibiograma cuando se investiga el pioderma profundo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A diferencia del pioderma superficial, las infecciones profundas son fáciles de reconocer. Habitualmente se observan úlceras, formación de senos y celulitis. A menudo el tratamiento es difícil y prolongado y ayuda a establecerlo la clasificación en una especie de subgrupos, muchos de los cuales están más adecuadamente descritos en algún otro punto del libro:

- Foliculitis y furunculosis localizadas profundas
- Pioderma profundo
- Pioderma nasal
- Seno por cuerpo extraño (página 126)
- Acné canino (página 111)
- Pioderma del callo (página 134)
- Pioderma interdigital
- Furunculosis anal (página 125)
- Heridas por mordedura y su consecuente abceso (página 120)
- Pioderma del Pastor Alemán (página 84)

Foliculitis y furunculosis profundas generalizadas

Se cree que son la complicación de una dermatitis piodérmica o un pioderma superficial. Son típicas del Labrador y el Golden Retriever, y presentan una mancha pruriginosa, exudativa, erite-

matosa y engrosada (144). El principal diagnóstico diferencial es la dermatitis piodérmica (página 29). La foliculitis y furunculosis localizadas profundas se pueden diferenciar clínicamente porque tienen una piel engrosada, y por la presencia de lesiones satélites, ambas infrecuentes en la dermatitis piodérmica.

Pioderma profundo

Acostumbra a aparecer como resultado de una enfermedad subyacente o por un cuerpo extraño penetrante. Sin embargo, se han visto casos idiopáticos que si bien no se ajustan completamente a un síndrome bien identificado, cumplen los criterios de pioderma profundo tales como ulceración y formación de senos (145,146).

Pioderma nasal

Es una dermatosis que afecta la zona dorsal del hocico pero no el plano nasal. La forma sobreaguda se presenta en forma de pápulas inflamatorias que convergen rápidamente y progresan formando una placa eritematosa, erosionada y granuloproliferativa que es extraordinariamente dolorosa. Tradicionalmente se han asociado estas lesiones a la costumbre de escarbar y husmear. Más recientemente se ha propuesto la posibilidad de que representan una reacción inflamatoria sobreaguda a las mordeduras y picaduras de artrópodos e insectos (ver páginas 164 y 166). La forma más crónica de la dermatosis se caracteriza por pápulas costrosas (147) y ocasionalmente por la formación de senos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Infección fúngica superficial o profunda
- Pan icu litis
- Nocardiosis
- Enfermedad inmunomediada (como el lupus eritematoso discoide y pénfigo foliáceo en el caso de la pioderma nasal)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Además de combatir la infección, hay que intentar buscar la enfermedad subyacente. Siempre hay que considerar la posibilidad de una demodicosis hasta que los raspados cutáneos permitan descartarla. También tienen que considerarse otras causas como hipotiroidismo e hiperadrenocorticalismo. También pueden contribuir el mal uso de los glucocorticoides para el control sintomático de las dermatosis pruriginosas, como la atopia o para enfermedades internas como problemas locomotores. Es imprescindible hacer un cultivo bacteriano con antibiograma incluido.



Figura 144. Folliculitis localizada y furunculosis en la cabeza de un Golden Retriever.



Figura 145. Pioderma profundo localizado, con la piel afeitada. Obsérvese el eritema focal y la formación de senos en la lesión principal, así como las dos lesiones más pequeñas que se ven claramente después de afeitar.



Figura 146. Formación de múltiples senos en el pioderma profundo en la zona distal de la extremidad de un perro mestizo.

TRATAMIENTO

Si no se identifica la causa subyacente es imprescindible hacer un tratamiento sintomático. Se afeitarán las áreas afectadas e incluso todo el cuerpo si las lesiones son muy extensas. Si se dispone de ellos suelen ser útiles los baños con corrientes de agua. Son útiles los champús antibacterianos (en particular con clorhexidina). Se necesita un tratamiento sistémico según el antibiograma hasta que se resuelvan las lesiones. En la práctica significa

de 8 a 12 semanas de tratamiento. Hay que advertir a los propietarios que los casos idiopáticos pueden presentar recidivas. En caso de recidivas repetidas, puede ser necesaria una estrategia antibacteriana a largo plazo.

PUNTOS CLAVE

- Es imprescindible el cultivo y el antibiograma
- Busque la causa subyacente.
- No se olvide las demodicosis.



Figura 147. Pioderma nasal. Obsérvese la formación de costras en el hocico y el hecho de que las lesiones no afectan al plano nasal. Este es un punto clave para intentar distinguir un pioderma de una enfermedad inmunomediada.

Furunculosis anal (Fístulas perianales)

DEFINICIÓN

La furunculosis anal se caracteriza por la aparición de una serie de tractos sinusales crónicos que drenan en las áreas perianal y perirrectal.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se desconoce la causa de la furunculosis anal. La mayoría de los animales afectados tienen la cola ancha y la llevan siempre baja. Se ha establecido la hipótesis que esto reduce la ventilación anal lo que da lugar a la aparición de una película fecal sobre el área perianal. Esto predispondría a la infección y la formación de abscesos en las glándulas perianales y en los folículos pilosos de la piel perianal, lo que daría lugar a la formación de fístulas¹. Day (1993)² ha identificado una infiltración por eosinófilos en el tejido de los conductos y agregados de linfocitos T en la profundidad del tejido, lo que sugiere que hay procesos inmunológicos complejos que desempeñan un cierto papel en estos perros.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El cuadro es más frecuente en los perros Pastor Alemán, aunque también se ha diagnosticado en Setter Irlandés y Labrador Retriever así como en Setter Inglés y en el Dandie Dinmont Terrier³. Históricamente la queja más habitual es el tenesmo o problemas para defecar. También se pueden detectar disquecia (dolor a la defecación), pérdida de peso, pelo quebradizo alrededor del ano, olor pútrido, diarrea y lamido frecuente de la zona anal. A menudo el periné es muy doloroso y muchos animales tienen que sedarse para evaluar adecuadamente la magnitud de las lesiones. La exploración física del área perianal revela que a menudo está cubierta por un exudado de olor retido y material fecal. Puede haber eritema y un número variable de úlceras poco profundas y tractos fistulosos (148). En los casos más graves puede haber una ulceración de 360° del área perianal⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad de los sáculos anales
- Neoplasia anal o rectal
- Cuerpos extraños rectales
- Prurito anal secundario a una infección por *Malassezia pachydermatis* o atopia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia y en la exploración clínica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el procedimiento quirúrgico. Se han descrito diversas técnicas con o sin amputación de cola^{5,6}.

PUNTOS CLAVE

- Presentación patognomónica
- Muy difícil de tratar.



Figura 148. Fístulas perianales. Focos discretos de erosión y ulceración alrededor del anillo anal de un perro Pastor Alemán.



Quiste de cuerpo extraño

DEFINICIÓN

Los cuerpos extraños que penetran en la dermis provocan una respuesta inflamatoria muy importante que puede dar lugar a la formación de un quiste.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los granulomas por cuerpo extraño y los quistes se producen cuando no se elimina el estímulo que los provoca mediante fagocitosis¹. La lista de agentes causales es larga, pero la mayoría de las lesiones suelen ser provocadas por espigas de plantas como la avena (*Hordeum jubatum* en América del Norte y *Hordeum murinum* en Europa) (149). Entre otros cuerpos extraños exógenos se puede incluir el material de sutura, adyuvante de vacunas, trozos de vegetales, partes de la boca o patas de un insecto y balines de escopetas de aire comprimido. Entre los cuerpos extraños endógenos se puede incluir la queratina, lípidos libres, sales de calcio y depósitos de uratos. El quiste del cuerpo extraño puede ser cada vez más largo a medida que el agente inoculado emigra por los planos tisulares.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es típica la presencia de nódulos y un quiste con drenado continuo (150). Los puntos más habituales de aparición de cuerpos extraños penetrantes son las zonas interdigitales dorsales (151) y las caras anteriores de las zonas distales de las extremidades. Es frecuente una linfadenopatía local, aunque son raros los signos sistémicos a menos de que se haya producido una migración distante o profunda (quizá hasta las cavidades corporales), lo que provoca largos tractos de drenaje. Es frecuente que se produzca una infección bacteriana secundaria a la penetración de cuerpos extraños de origen vegetal. Otras formas de cuerpos extraños pueden provocar pápulas, nódulos, absesos y tractos de drenaje.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Paniculitis
- Lepra felina e infecciones micobacterianas atípicas
- Nocardiosis
- Micosis subcutáneas y profundas
- Cuterebriasis o dracunculiasis
- Granuloma acral
- Neoplasia

DIAGNÓSTICO

La consideración de la historia y la sin toma tología clínica reducirá las posibilidades de diagnóstico diferencial y las pruebas de laboratorio adecuadas

permiten descartar a agentes infecciosos. Puede estar indicada la exploración quirúrgica en la radiografía de contraste en los casos de penetración profunda o migración. Si el cuerpo extraño endógeno sugiere una calcificación metastásica o un depósito de uratos puede ser necesaria una exploración bioquímica de las funciones renales hepáticas y endocrinas.

TRATAMIENTO

Drenaje más desbridado si está indicado, de los cuerpos extraños exógenos¹. Hay que recordar que algunas partes de plantas (en particular las espigas) pueden migrar de una cavidad corporal a la adyacente lo que convierte a la exploración de los tractos en una operación quirúrgica potencialmente mayor. Está indicado el tratamiento antibacteriano sistémico en la mayoría de los casos. Los cuerpos extraños endógenos acostumbran a requerir un tratamiento médico a parte de la simple extracción quirúrgica, aunque esta última puede estar también indicada.

PUNTOS CLAVE

- La mayoría de los casos son claros pero prepárase para el complicado.

Quiste de cuerpo extraño

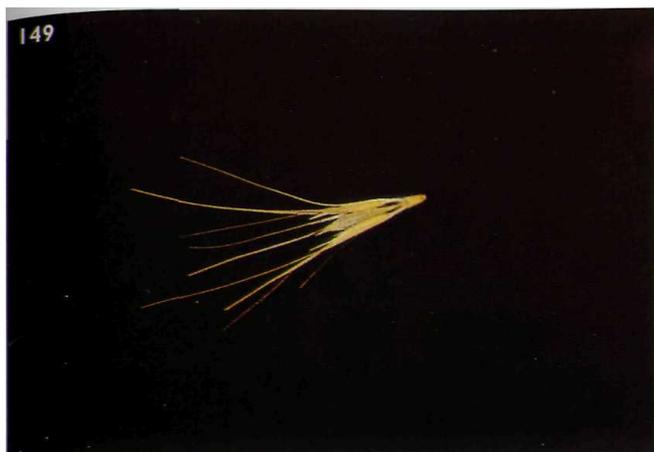


Figura 149. Espiga.



Figura 150. Quiste por cuerpo extraño. Obsérvense los márgenes eritematosos e inflamados alrededor de los tractos.

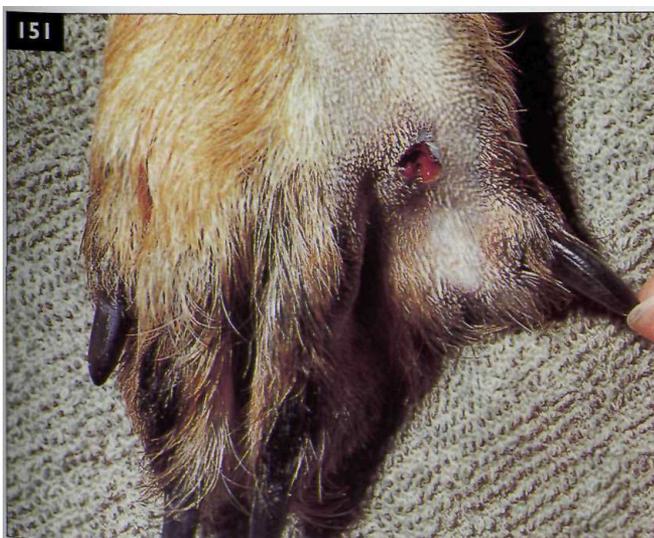


Figura 151. Penetración de cuerpo extraño en la región interdigital causada por una espiga.

Infecciones micobacterianas atípicas

DEFINICIÓN

Son infecciones cutáneas con micobacterias de las clases **atípicas** (grupo IV de Runyon), como *Mycobacterium fortuitum*, *M. chelonae*, *M. phlei*, *M. smegmatis* y *M. vaccae*.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉSIS

Las micobacterias atípicas son ubicuitarias¹. Afectan con mucha mayor frecuencia a los gatos que a los perros⁴, y la mayoría de los casos son el resultado una inoculación traumática del organismo mediante mordeduras o heridas penetrantes^{2,5}. Sin embargo la región inguinal es la zona afectada con mayor frecuencia y ésta no es un área que se lesione habitualmente durante las peleas entre gatos. En estos casos es más probable que se trate de la penetración debida a objetos contaminados inanimados⁵.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Típicamente los animales se presentan con nodulos crónicos, tractos que drenan y granulomas subcutáneos² (152). La mayoría de las lesiones de los gatos aparecen en la cara ventral del abdomen y alrededor de la base de la cola³, y a menudo presentan múltiples fístulas. Las áreas afectadas pueden ser muy duras a la palpación⁵. La sintomatología sistémica es mínima; la linfadenopatía y el dolor son variables².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuerpo extraño penetrante
- Demodicosis
- Paniculitis
- Lepra felina
- Nocardiosis
- Micosis subcutáneas y profundas
- Cuterebriasis y dracunculiasis
- Neoplasia

ANÁLISIS DIAGNÓSTICOS

La historia clínica crónica despertará las sospechas, además de la resistencia a los agentes antibacterianos sistémicos y la imposibilidad de descubrir un cuerpo extraño. Se pueden hacer tanto el cultivo como el antibiograma pero hay que advertir a los laboratorios que busquen micobacterias atípicas. El examen histopatológico de una biopsia de tejido puede ser diagnóstico si se utilizan tinciones especiales, aunque no siempre se observan los microorganismos². En el caso de los gatos hay que comprobar posibles infecciones víricas inmunosupresoras como FeLV o FIV.

TRATAMIENTO

Las mejores probabilidades de éxito se basan en una escisión o desbridado quirúrgicos combinado

con un tratamiento antibacteriano sistémico. El tratamiento antibacteriano se basará en las

pebas de sensibilidad, aunque pueden estar indicados agentes tales como las sulfamidas potenciadas, amicacina, gentamicina, canamicina y enrofloxacino^{2-4,5}. La sensibilidad de los microorganismos a agentes antibacterianos varía de una especie a otra, siendo el más sensible el *M. smegmatis*, incluso a la doxiciclina, mientras que *A. fortuitum* solo es sensible a la micacina y a las fluoroquinolonas; *M. chelonae* a menudo solo es sensible a la amicacina³. Hay casos en que el tratamiento permite alcanzar la remisión de las lesiones para recidivar en cuanto se interrumpe, por lo que el pronóstico será siempre muy reservado.

PUNTOS CLAVE

- Mucho más habitual en unos países que en otros. Es importante el conocimiento local.



Figura 152. Infección micobacteriana atípica. Paniculitis piogranulomatosa de las ingles y de la cara ventral del abdomen debidas a *Mycobacterium smegmatis*.

Lepra felina

DEFINICIÓN

La lepra felina es una infección cutánea provocada por la infección con *Mycobacterium lepraemurium*.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El agente causal, *M. lepraemurium*, es inoculado por mordedura. La naturaleza estacional de los casos (la mayoría aparecen en otoño e invierno), y el conocimiento de que los artrópodos pueden transmitir micobacterias, se ha interpretado como una sugerencia de que existe un insecto vector¹. Se desconoce el hospedador natural. El estado inmunitario del gato y el tipo de respuesta del hospedador a los bacilos dicta el curso clínico y los síntomas de la enfermedad¹².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Hay diferencias regionales en la frecuencia estacional de la lepra felina, aunque la enfermedad tiene una distribución mundial¹². Están predispuestos los gatos adultos jóvenes². Los puntos en que aparecen las lesiones con mayor frecuencia son la cabeza y las extremidades. La sintomatología clínica varía, apareciendo uno o varios nódulos cutáneos (153), que pueden o no presentar úlceras². Ocasionalmente se observa una linfadenopatía local.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuerpo extraño penetrante
- Demodicosis
- Paniculitis
- Nocardiosis
- Micosis subcutáneas y profundas
- Cuterebriasis o dracunculiasis
- Neoplasia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la observación histopatológica de la respuesta granulomatosa, junto con la presencia de bacilos acidófilos², y en los cultivos.

TRATAMIENTO

Se ha descrito que la clofacimina es útil para tratar la lepra felina³. Un tratamiento con este agente antibacteriano consiguió la remisión en tres gatos³ (8 mg/kg/día durante seis semanas, y después dos veces por semana durante otras seis, o 2-3 mg/kg/día durante 5-8 meses).

PUNTOS CLAVE

- Una infección ubicuitaria pero rara.



Figura 153. Lepra felina. Un nódulo eritematoso discreto en el lado de la cara de un gato.

Quiste dermoide

DEFINICIÓN

El quiste dermoide es el resultado de una conexión congénita persistente entre la duramadre y la piel de la línea media dorsal.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Aparece un quiste dermoide a raíz de una separación incompleta del ectodermo y el tubo neural durante la embriogénesis¹. Esta malformación es congénita. Habitualmente el quiste pasa desde la dura madre hasta la piel de la línea media dorsal a través de los ligamentos intervertebrales¹, aunque algunas veces puede pasar a través de una malformación del arco dorsal². El acumulo de residuos de queratina y sebo puede desencadenar un proceso inflamatorio. Dentro del tracto puede haber una infección bacteriana. La inflamación o infección puede ir acompañada de sintomatología neurológica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No existe predisposición de sexo, aunque están predispuestos los perros de raza Rhodesian Ridgeback¹⁻³. Raramente están afectadas otras razas como Boxer, Shi Tzu y Yorkshire Terrier^{2,4}. La sintomatología clínica puede ser mínima con-

sistente en un remolino de pelo en la línea dorsal media por ejemplo. Algunas veces se pueden ver pelos o algún tipo de fluido emergiendo del quiste (154). La sintomatología neurológica puede ser dramática.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuerpo extraño penetrante
- Reacción ante una inyección

DIAGNÓSTICO

La sintomatología clínica es muy sugerente. Pueden ser necesarias radiografías simples y de contraste para delinear el tracto del quiste y establecer el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica del tracto y los residuos asociados.

PUNTOS CLAVE

- Presentación patognomónica en el Rhodesian Ridgeback.



Figura 154. Quiste dermoide. Todo lo que se ve es un simple mechón de pelo que emerge directamente del quiste en la línea media dorsal.

Blastomicosis

DEFINICIÓN

La blastomicosis es una enfermedad fúngica sistémica provocada por el hongo dimórfico *Blastomyces dermatitidis*.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La blastomicosis aparece principalmente en América del Norte con una región endémica que incluye las zonas de la costa este, sur del Canadá, región de los grandes lagos y los valles de los ríos Mississippi, Missouri, Ohio y San Lorenzo^{1,2}. El suelo, especialmente el arenoso y ácido próximo a los valles de los ríos y embalses, constituye el reservorio de la fase de micelio del organismo³. El principal modo de transmisión de *B. dermatitidis* se cree que es la inhalación de esporas de la forma micélica del suelo³. Se cree que la humedad elevada y/o la niebla facilitan la transmisión por pulverización y transporte de las esporas hacia el hospedador⁴. Las esporas se depositan en los alveolos donde son fagocitadas por los macrófagos y luego se transforman en la fase micélica de las levaduras para multiplicarse después². La infección puede estar limitada a los pulmones e ir asociada a los ganglios linfáticos si el sistema inmunitario del hospedador es capaz de elaborar una respuesta adecuada. De no ser así se producirá una diseminación por vía hematogena o linfática a otro sistema orgánico, como el cutáneo, ocular, esquelético, urogenital y SNC².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los perros machos de razas grandes de una edad de 2 a 4 años que viven cerca de los valles de los ríos o lagos de zonas endémicas están predispuestos a esta enfermedad⁴. Se ha observado que los periodos de máximo riesgo de infección son el final del verano y el principio del otoño⁴. La sintomatología clínica varía dependiendo de la duración de la infección y de qué sistema orgánico esté afectado. Las características clínicas en orden descendente de aparición son: anorexia 72%, letargía 70%, dificultades respiratorias 60%, tos crónica 58%, pérdida de peso 58%, lesiones cutáneas 40%, lesiones oculares 40%, cojera 20%, y ataques 2%^{1,2,3}. Normalmente las lesiones cutáneas son múltiples pero en algunas ocasiones pueden ser aisladas. Pueden aparecer en forma de pequeños abscesos que drenan y forman unas úlceras con tractos fistulosos (155), o pueden tener un aspecto granulomatoso y proliferativo. Los exudados de los abscesos o de los tractos de drenaje pueden ser serosanguinolentos o purulentos.

La blastomicosis es muy rara en el gato y la mayoría de los casos descritos indican lesiones diseminadas. Se han descrito síntomas respiratorios, cutáneos, oculares y del SNC².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Criptococosis
- Infecciones cutáneas de otros hongos y algas oportunistas
- Esporotricosis
- Sarna demodéica con pioderma secundaria
- Infección micobacteriana oportunista
- Histiocitosis cutánea
- Neoplasia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los frotis de impresión y aspirados permitirán detectar el organismo (levadura ramificada con una pared celular gruesa refractaria y doble, de 5-20 μm y base ancha) en el 84% de los casos². El diagnóstico se basa en el examen histopatológico en las muestras de biopsia. También se puede recurrir a técnicas serológicas para ayudar en el diagnóstico. La inmunodifusión en gel de agar tiene una sensibilidad y especificidad en el perro superior al 90% y es la prueba serológica utilizada con mayor frecuencia². Recientemente se ha desarrollado un método ELISA que tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 97%¹.

TRATAMIENTO

Itraconazol (5 mg/kg p.o. q 12 h) durante 4 días, y después cada 24 horas hasta 30 días después de la resolución de las lesiones clínicas⁵. La mayoría de los casos requieren un tratamiento de 90 a 120 días. Los gatos se tratarán cada 12 horas porque parece que no absorben el fármaco tan bien como los perros⁵. El itraconazol es tan efectivo como la anforeticina B sola, anforeticina B más ketoconazol o ketoconazol solo, y es menos tóxico⁵.

PUNTOS CLAVE

- Dermatitis rara que exige un tratamiento agresivo.



Figura 155. Blastomicosis. Obsérvese la condición de emaciación de este perro. En la mano izquierda se observa un quiste supurante.

Micosis subcutánea

DEFINICIÓN

La micosis subcutánea aparece a consecuencia de la inoculación local de hongos saprofitos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉISIS

Se cree que la mayoría de los casos se deben a la contaminación de heridas penetrantes². Habitualmente se localizan las infecciones por la respuesta del hospedador consistente en un granuloma. Entre los agentes causantes se incluyen *Sporothrix schenckii*, *Prototheca* spp, miembros de la clase Phaeohyphomycosis tales como *Drechslera spicifera*, y miembros de la clase Mucoraceae como *Mucor* spp y *Rhizopus* spp.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Son característicos de las micosis subcutáneas los nodulos crónicos localizados (156) o generalizados que no responden a ningún tratamiento, y engrosamientos asociados a úlceras poco profundas o fistulas^{1,5}. Pueden extenderse localmente a lo largo de las vías linfáticas³. Es infrecuente la diseminación sistémica pero si sucede, pueden presentarse síntomas respiratorios o gastrointestinales acompañados de dolor y pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuerpo extraño penetrante
- Demodicosis
- Paniculitis
- Lepra felina e infecciones micobacterianas atípicas

- Nocardiosis
- Micosis profunda
- Cuterebriasis o dracunculiasis
- Neoplasia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica de un tracto supurante refractario hace sospechar el diagnóstico. En algunas circunstancias el examen citológico del exudado puede revelar algún organismo (por ejemplo *Prototheca* spp, *D. spicifera*, y los Phycomicetos), aunque el diagnóstico definitivo se acaba obteniendo del examen histopatológico de muestras de tejido y cultivos adecuados.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de las esporotricosis es el yoduro de sodio (1 ml de una solución al 20%/4,5 kg p.o. q 12 h)^{1,3}. Para el resto de las micosis subcutáneas se aboga por la extirpación quirúrgica completa seguida de un tratamiento de anfotericina B para los actinomicetos¹. El pronóstico siempre es reservado. En el caso *D. spicifera* el tratamiento con itraconazol (10 mg/kg p.o. q 24 h) suele ser efectivo.

PUNTOS CLAVE

- Dermatitis rara que requiere un tratamiento agresivo.

156

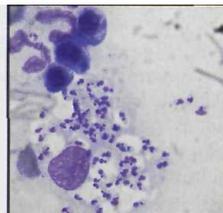


Figura 156. Esporotricosis. Nodulo eritematoso discreto en la cara de un gato con una infección por *Sporothrix schenckii* tras la inoculación de un cuerpo extraño.

Enfermedades caracterizadas por la formación de costras y escamas

ABORDAJE GENERAL

1. Este grupo de enfermedades se caracteriza por presentar lesiones secundarias, costras y escamas.
2. La lista de Diagnósticos diferenciales puede ser inmensa, intente limitar la investigación a las enfermedades que se observen con mayor frecuencia.
3. Cuando se enfrente con una amplia lista de diagnósticos diferenciales, al menos en las etapas iniciales del trabajo suele ser útil considerar grupos de enfermedades en lugar de enfermedades específicas, es decir, esta enfermedad podría ser debida a:
 - Ectoparásitos
 - Infecciones
 - Trastornos nutricionales o congénitos
 - Enfermedades alérgicas
 - Enfermedades inmunomediadas
 - Otros trastornos



Formación de callos

DEFINICIÓN

Un callo es un área definida de hiperqueratosis que a veces se liqüenifica y que suele aparecer sobre los puntos de presión ósea.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La hiperqueratosis y el engrosamiento de la piel se deben a la irritación, y son el resultado del contacto de fricción con una superficie dura con el exterior de la piel sumado a la presión de la prominencia ósea que ésta tiene debajo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los callos aparecen con mayor frecuencia en las razas grandes de pelo corto que duermen sobre superficies duras como cemento, madera, ladrillo o piedra. Las lesiones acostumbran a aparecer en la cara lateral de los codos o del tarso (157). También pueden aparecer sobre el esternón en los perros de tórax profundo, o en los perros de patas cortas en los que el esternón continuamente contacta con objetos como por ejemplo escaleras. Las callosidades empiezan en forma de foco de alopecia e hiperqueratosis con una superficie gris claro. Si en un callo se producen retenciones de pelo y/o sebo, pueden originar una reacción de cuerpo extraño con tractos de drenaje e infección secundaria (158).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Neoplasia
- Dermatofitosis
- Pioderma profunda
- Dermatitis sensible al zinc

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Generalmente el diagnóstico se basa en el historial y las características clínicas.

TRATAMIENTO

Hay que modificar los hábitos de dormir del animal de manera que descansa sobre un material blando como una alfombra de gomaespuma. Se puede reducir el tamaño del callo aplicando diariamente un producto que contenga un 6,6% de ácido salicílico, 5% de lactato sódico y 5% de urea, lo que favorece la descamación del estrato córneo. Se puede acelerar el proceso aplicando dos veces al día acetato de flucinolona en dimetilsulfóxido lo que reduce la inflamación y aumenta la velocidad de reproducción de las células basales.

Si hay una infección, habrá que aplicar un tratamiento sistémico con agentes bactericidas, en función del cultivo y antibiograma realizados. Hay que continuar con el tratamiento hasta que las lesiones se hayan resuelto, lo que puede tardar varias semanas.

PUNTOS CLAVE

- El manejo constituye un punto clave en el control de este problema



Figura 157. Callo en el codo. Lesiones grandes, pigmentadas, con arrugas profundas en la cara lateral del codo, típicas de un callo.



Figura 158. Pioderma calloso sobre el tarso de un Bull Terrier.

Adenitis sebácea

DEFINICIÓN

La adenitis sebácea es una enfermedad infrecuente de los perros caracterizada por un adelgazamiento de la cubierta de pelo y un incremento de la formación de escamas adherentes.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología y patogénesis son desconocidas. En los caniches esta enfermedad es hereditaria y parece ser de transmisión autosómica recesiva¹. Las teorías sobre su patogénesis incluyen tanto una respuesta autoinmune contra los antígenos de glándulas sebáceas, o una lesión estructural primaria de las glándulas sebáceas o de sus conductos que provocan el acumulo de sebo en la dermis donde origina una reacción de cuerpo extraño¹. Durante las primeras etapas de la enfermedad hay una perifolliculitis leve. Más adelante aparece una reacción inflamatoria granulomatosa nodular alrededor de la glándula sebácea que provoca su destrucción. La etapa final del folículo evidencia una fibrosis parafolicular que a menudo va acompañada de tapones de queratina en los infundibulos foliculares. No se sabe si existe una relación causal entre los cambios de las glándulas sebáceas y la queratinización folicular anómala, o si simplemente se tratan de características coexistentes de un proceso hereditario común². La alopecia asociada con la adenitis de glándulas sebáceas se cree que es la consecuencia de la fibrosis

parafolicular que interfiere con las células germinales del folículo¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La adenitis de glándulas sebáceas aparece en perros adultos jóvenes o de edad mediana sin predilección de sexo. Existe predisposición en las razas Caniche, Akita, Vizsla Húngaro y Samoyedo¹³. Sin embargo también se ha descrito la enfermedad en los Airedale, Perro Esquimal Americano, Cocker Spaniel, Rough Collie, Daschshund Miniatura, Dálmata, Dobermann Pinscher, Pastor Alemán, Golden Retriever, Hovawart, Setter Irlandés, Labrador Retriever, Lasa Apso, Terrier Maltes, Pinscher Miniatura, Caniche Miniatura, Pastor Inglés, Pomerania, Terrier Escocés, Shi Tzu, Springer Spaniel, San Bernardo, Caniche Toy y Weimaraner¹. El aspecto, distribución y gravedad de las lesiones varía de una raza a otra y de un animal a otro dentro de una misma raza. En los caniches estándar los primeros síntomas de la enfermedad clínica acostumbran a aparecer en los animales adultos jóvenes o de mediana edad, y el 90% de los animales afectados tiene una edad entre 1,5 y 5 años¹. Las lesiones empiezan encima del cuello, cabeza, dorso u orejas, fnicialmente se presentan en forma de descamación y entrepelado, o con áreas focales de alopecia. Acostumbran a formarse acúmulos prominentes foliculares, restos foliculares fuertemente adheridos alrededor de la

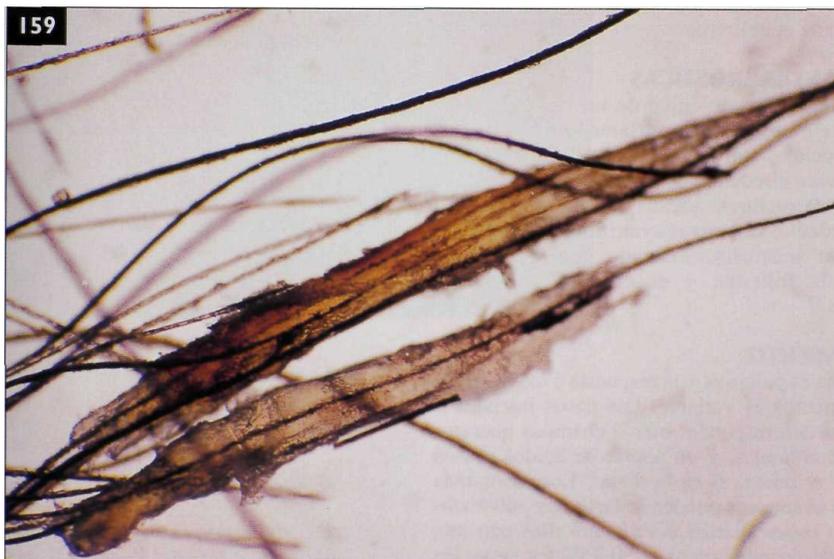


Figura 159. Grumos foliculares en los tallos de los pelos. Son una prueba de una función anómala del canal del pelo.

Adenitis sebácea

base de un folículo piloso (159). A medida que el cuadro progresa, cada vez afecta a más zonas de la piel y la descamación va haciéndose más grave con escamas de un color blanco plateado muy adheridas, que incluyen pequeños mechones de pelo enredado (160,161). Esto se acompaña de un pelaje cada vez menos denso en las áreas afectadas. En los casos graves puede aparecer una foli-culitis bacteriana secundaria. Los Samoyedo presentan lesiones parecidas a los Caniches excepto por el hecho que las escamas tienden a transformarse en lesiones de tipo placa².

Los perros Akita presentan una descamación a la de los Caniches aunque a menudo tienen una alopecia más extensa, seborrea, y foli-culitis bacteriana superficial o profunda acompañada de furunculosis. También pueden presentar síntomas sistémicos de malestar, fiebre, y pérdida de peso².

Los Vizsla Húngaros y otras razas de pelo corto presentan síntomas clínicos inicialmente caracterizados por áreas de alopecia multifocal anular y serpiginosa, y una fina descamación blanca que aparece progresivamente sobre la cabeza, orejas y tronco^{2,3}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis sensible a la vitamina A
- Dermatofitosis
- Demodicosis
- Pioderma superficial
- Dermatitis sensible al zinc
- Endocrinopatías
- Alopecia por dilución de color
- Linfoma epiteliotropo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El examen histopatológico de las biopsias cutáneas revela un infiltrado inflamatorio multifocal de histiocitos, linfocitos, neutrófilos y células plasmáticas alrededor de las glándulas sebáceas y otras estructuras anexas al principio de la enfermedad¹³. Los casos avanzados presentados, presentan acantosis moderada, hiperqueratosis, queratosis folicular y ausencia de glándulas sebáceas^{2,3}.

TRATAMIENTO

La terapia es paliativa y la respuesta a los diversos medicamentos es variable. Los casos iniciales o leves, pueden responder bien a champús queratolíticos, emolientes, y un aporte de ácidos grasos omega 3 y omega 6 en la dieta⁴. Los casos más graves o avanzados pueden tratarse con pulverizaciones o baños diarios o cada 2-3 días con una mezcla de propilenglicol al 50-75% en agua. En algunos casos, los retinoides sintéticos isotretioni-

na o etretinate (1-2 mg/kg p.o. q 24 h) pueden aportar alguna mejora⁴. Los Vizsla Húngaros presentan una mejor respuesta a la isotretionina que otras razas. Se ha descrito que la ciclosporina (5 mg/kg p.o. q 12 h) ha ayudado a algunos animales que no respondían a los retinoides⁵.

El uso de agentes glucocorticoides sistémicos como prednisolona, a dosis antiinflamatorias (0,5-0,7 mg/kg p.o. q 12 h) puede ser útil si los casos se diagnostican rápidamente. Una vez se ha producido el daño folicular y ha aparecido una reacción inflamatoria son menos útiles.

Puesto que la adenitis sebácea de los caniches es una enfermedad genética, su prevalencia puede disminuir identificando los animales portadores y retirándolos de la cría. Para ayudar a los propietarios y criadores en la identificación tanto de los animales normales como de los afectados, se ha creado el registro el registro de la adenitis sebácea del Caniche estándar. Se puede obtener información sobre este punto poniéndose en contacto con el Instituto de Control de Enfermedades Genéticas, P.O. Box 222, David, CA95617, USA.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico sólo se puede hacer mediante el examen histopatológico de múltiples muestras de biopsia (más de 5).
- El tratamiento implica un esfuerzo considerable y por tanto es importante una buena comunicación con el cliente.

/adenitis sebácea



Figuras 160, 161. Adenitis sebácea. Obsérvese la alopecia en manchas y la descamación.



Acné felino

DEFINICIÓN

El acné felino es una enfermedad multifactorial de la piel caracterizada por la formación de comedones en las mejillas y los labios.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El acné felino puede ser idiopático o bien es un cuadro que se desarrolla a causa de múltiples factores que provocan un fallo localizado de la queratinización de los folículos pilosos e hiperplasia de las glándulas sebáceas. Las enfermedades y los cuadros que pueden predisponer al desarrollo del acné incluyen demodicosis, dermatofitosis, infecciones víricas (FeLV o FIV y virus del tracto respiratorio superior), dermatitis irritativa de contacto, dermatitis atópica, y estrés por cambio de residencia¹. Los folículos pilosos se distienden con lípidos y residuos de queratina, lo que provoca los clásicos comedones (puntos negros) del acné. Si se rompen estos folículos y liberan la queratina y el material sebáceo a la dermis, se desarrolla una reacción de cuerpo extraño con inflamación. A menudo se encuentran muchas bacterias en los tapones foliculares y su presencia puede provocar infección y más inflamación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El acné felino puede aparecer en gatos de cualquier edad y no hay predisposición de raza y de sexo². Las lesiones acostumbran a aparecer en los labios inferiores, mejillas y ocasionalmente en los superiores. Los comedones son el síntoma predominante, especialmente alrededor de las comisuras laterales de la boca y el labio superior (162). Inicialmente estas lesiones no son pruriginosas, aunque puede que el propietario las detecte. Cuando el cuadro progresa, pueden aparecer pápulas costrosas eritematosas, foliculitis y furunculosis lo que suele provocar prurito y rascado. En los casos más graves se observa alopecia, eritema e inflamación del mentón^{1,2}. En los gatos persas la lesión puede afectar a la cara y al mentón (163). En los casos de inflamación grave el intenso rascado puede llegar a provocar excoりaciones. Cuando hay una infección bacteriana secundaria, se suelen detectar *Pausterella multocida*, *Streptococcus* β -hemolíticos y *Staphylococcus* spp coagulasa positivos¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis de contacto
- Granuloma eosinofílico
- Pioderma
- Dermatitis por *Malassezia*
- Dermofitosis
- Demodicosis
- Traumatismo

- Intolerancia dietética
- Dermatitis atópica

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Habría que recurrir al examen microscópico de los raspados cutáneos y los frotis de impresión de los tapones foliculares, cultivo de dermatofitos y cultivo bacteriano con el correspondiente antibiograma, para confirmar o descartar cualquier causa infecciosa. El examen histopatológico de las muestras de biopsia confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Hay que advertir a los clientes que el acné felino es un cuadro que generalmente no se cura, simplemente se controla con un tratamiento periódico o continuo.

Si existe algún cuadro subyacente predisponente como una demodicosis o dermatofitosis, habrá que corregirlo con el correspondiente tratamiento.

El tratamiento del acné felino idiopático variará según el tipo y gravedad de las lesiones. Si solo hay un pequeño número de comedones asintomáticos puede que no requieran tratamiento. Un número mayor de comedones con seborrea y una cierta inflamación del mentón se tratará con baños anti bacterianos y foliculares a días alternos o dos veces por semana con un gel o champú de peróxido de benzoilo. El peróxido de benzoilo puede ser irritante para algunos gatos y se deberá interrumpir si provoca eritema. Es menos probable que suceda si se mantiene una concentración de peróxido de benzoilo del 3% o menos¹. Entre los champús alternativos a este, cabría considerar los de lactato de etilo, azufre y ácido salicílico y clorhexidina. Si en los frotis de impresión se encuentran bacterias, se aplican productos antibacterianos tópicos que contengan mupirocina. Si hay foliculitis o furunculosis bacteriana hay que aplicar antibióticos sistémicos como amoxicilina más clavulánico o cefalosporinas, durante 2-6 semanas.

En algunos casos puede ser útil la actividad comedolítica de los productos tópicos que contienen vitamina A (crema con ácido retinoico al 0,05%) aplicada al principio a diario y después a días alternativos o dos veces por semana¹. Este producto también puede provocar irritación y por lo tanto habrá que controlar cuidadosamente su aplicación.

Si hay una inflamación grave resultante de una reacción de cuerpo extraño ante la queratina y el sebo de los folículos pilosos¹, está indicado un tratamiento de corticoides sistémicos (prednisona, prednisolona, a 1-2 mg/kg p.o. q 24 h) durante 10-14 días.

También se ha abogado por el tratamiento con isotretinona (2 mg/kg p.o. q 24 h) para el tratamiento y control de los casos refractarios¹. Actúa

Acné felino

reduciendo la actividad de las glándulas sebáceas y normalizando la queratinización dentro de los folículos pilosos, habiéndose observado efectos terapéuticos beneficiosos en el 30% de los casos tratados. Se debe obtener una respuesta clínica en el plazo de un mes¹. Una vez se ha observado la mejora, la dosis de isotretinina se puede reducir a dos veces por semana para mantener el control. Entre los efectos colaterales en su uso en gatos cabe incluir conjuntivitis, costras periorcarias, vómitos y diarreas¹. Se sugieren controles de laboratorio

mensuales cuando se utiliza durante periodos prolongados¹. Es extraordinariamente teratogena y por lo tanto hay que observar las precauciones adecuadas tanto en personas como en animales.

PUNTOS CLAVE

- A pesar de que son aparentemente patognómicos, los síntomas clínicos también pueden reflejar una demodicosis o dermatofitosis. En todos los casos habrá que hacer raspados cutáneos y cultivo fúngico.



Figura 162. Acné felino. Aspecto característico de múltiples comedones en la cara rostral de la Mandíbula.



Figura 163. Gato Persa con lesiones graves de acné felino que le afectan a la cara rostral del mentón y la cara.

Seborrea idiopática del Cocker Spaniel

DEFINICIÓN

La seborrea idiopática del Cocker Spaniel es una dermatosis frecuente, posiblemente familiar, asociada a una cinética anómala de las células basales de la epidermis.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Comparados con los perros normales, las células basales de la epidermis del epitelio y del folículo piloso de los perros afectados experimentan una cinética celular acelerada¹³. Específicamente aparece un incremento en el conjunto proliferativo de las células basales que se dividen activamente, un ciclo celular acortado y un incremento del tiempo de tránsito entre las capas basal y granulosa. El folículo piloso y las glándulas sebáceas están afectados de forma similar. El resultado es un incremento en el recambio celular que se caracteriza por el desprendimiento de jirones de escamas adherentes de distintos tamaños junto con un grado variable de seborrea y alopecia. Entre las complicaciones más frecuentes aparece una pioderma secundaria y una dermatitis por *Malassezia pachydermatis*.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los animales presentan algunos síntomas clínicos de queratinización anómala desde las edades más tempranas. Puede haber todo un espectro de síntomas que pueden variar de un individuo a otro. Los perros moderadamente afectados, presentan un aumento de retención de caspa grasa alrededor de la nariz, los pliegues de los labios y los canales auriculares externos. Los animales más gravemente afectados, presentan lesiones en los pliegues cutáneos del cuello y también pueden presentarlos en el tronco. Los perros afectados muy gravemente presentan una dermatosis maloliente, grasa, alopécica y pruriginosa con descamación papular y ocasionalmente costrosa (164,165). Es frecuente una otitis externa manifiesta.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deficiencia dietética
- Infestación por ectoparásitos
- Atopia
- Pioderma
- Infección por *Malassezia pachydermatis*
- Intolerancia dietética
- Hipersensibilidad
- Endocrinopatías

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica y en descartar el resto de posibles causas de dermatosis^{4,5}. Es sugerente una historia de un cierto grado de enfermedad cutánea u otitis externa recurrente desde las edades más tempranas. Los detalles del manejo deberían permitir identificar cualquier dieta potencialmente deficiente y cualquier idiosincrasia. Los raspados

cutáneos y las preparaciones con cinta adhesiva pueden revelar ectoparásitos, secundariamente bacterias, y *M. pachydermatis*. Un tratamiento de prueba con agentes antibacterianos sistémicos ayudará a evaluar el grado de pioderma. Las dietas restringidas y las pruebas intradérmicas permitirán descartar cualquier hipersensibilidad. Puede estar indicada una prueba endocrina indicada para evaluar el estado de las tiroides y adrenales.

TRATAMIENTO

Si no se identifica una causa definitiva, el animal estará condenado a un tratamiento sintomático de por vida. No hay que escatimar esfuerzos en identificar cualquier enfermedad subyacente. El tratamiento de esta enfermedad idiopática del Cocker Spaniel tradicionalmente se ha basado en el uso de champúes con brea y ácido salicílico dos a tres veces por semana, para eliminar las costras y la caspa, desengrasar la piel y eliminar la queratinización^{4,5}. También es importante un control agresivo de las pulgas, la eliminación de la pioderma secundaria, y tratar la otitis externa^{4,5}.

Como en cualquier otra enfermedad compleja, el tratamiento de este cuadro se tiene que adaptar a cada individuo, siendo bastante útiles las terapias tópicas. Los veterinarios deberán instituir tratamientos con jupicol suave y champúes a base de brea vegetal. Gradualmente, si es necesario, se pueden utilizar regímenes de champúes más potentes, siguiendo el siguiente orden ascendente de actividad queratolítica oral descendente:

- Champúes de jupicol y brea vegetal
- Champúes de brea mineral
- Champúes de azufre, ácido salicílico y brea
- Peróxido de benzoilo
- Sulfuro de selenio

Solamente se puede recurrir al tratamiento sistémico con glucocorticoides o retinoides si no se obtiene ningún resultado con los regímenes tópicos. Por encima de todo recuerde controlar la pioderma, pues las infecciones estafilocócicas en estos casos pueden provocar agravamientos serios.

Recientemente se ha evaluado el papel de *M. pachydermatis* en la sintomatología, y actualmente se considera el tratamiento contra la *Malassezia* una parte importante del arsenal del veterinario. Puede ser útil la administración oral de aceite de girasol (1,5 ml/kg p.o. q 24 h)⁶. Se ha descrito el uso de derivados sintéticos del ácido retinoico, en particular el etretinate (1 mg/kg p.o. q 24 h)⁷, pudiendo ser muy útil de esta forma de tratamiento en el futuro como un medio de suprimir la cinética celular acelerada y los problemas de queratinización que lleva asociados y que subyacen en este cuadro.

PUNTOS CLAVE

- Un cuadro habitual, no lo diagnostique en exceso.
- Trate de evitar el uso de esteroides sistémicos en estos casos.

Seborrea idiopática del cocker spaniel



Figura 164, 165. Los problemas idiopáticos de la queratinización (seborrea primaria) acostumbran a ir acompañados de áreas de alopecia y caspa (164). Estas áreas pueden ser eritematosas y pruriginosas, un síntoma a menudo asociado con una infección de *Malassezia pachydermal* (165).



Dermatosis acnéica

DEFINICIÓN

La dermatosis actínica es una lesión de la piel que se produce como resultado de una exposición prolongada a la luz de longitud de onda de 200-400 nm.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

La luz ultravioleta se divide en UV-A (320-400 nm) y UV-B (290-320 nm). La UV-A penetra hasta la dermis profunda, mientras que la UV-B penetra solamente hasta la dermis superficial¹. La exposición a la luz UV provoca progresivamente eritema, calor, edema, dolor y prurito¹. La inflamación cutánea actínica crónica puede provocar lesiones inflamatorias localmente proliferativas. La exposición crónica también puede inducir un tumor cutáneo¹². La exposición crónica a la UV-B provoca un descenso progresivo del número de células epidérmicas de Langerhans². La reducción del control inmunológico puede provocar cambios oncogénicos locales que no se detectan y que acaban provocando una neoplasia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Pueden estar afectados tanto los perros como los gatos. Las lesiones acnéicas se desarrollan en las zonas de piel de color claro, con pelo claro o alopecias, como la cara, zona baja de los flancos, y abdomen. Son especialmente susceptibles las puntas de las orejas, que sobresalen del pelo (166), y en los gatos de pelo blanco se pueden detectar lesiones actínicas en animales residentes en el oeste de Europa. Se produce un engrosamiento local y una ligera caspa. Pueden aparecer cicatrices y doblamiento de la punta de la oreja e incluso, carcinomas de células escamosas, invasivos y ulcerativos. En zonas del mundo con niveles muy elevados de radiación actínica los gatos también pueden presentar lesiones en el hocico.

En los perros de colores claros, el punto más habitual para padecer una lesión por radiación actínica es la cara rostral del hocico, inmediatamente caudal al plano nasal (167). Aparece eritema, caspa ligera y alopecia progresiva. Puede haber una pérdida de pigmentación y formación de cicatrices. En los perros que habitualmente duermen al sol, las lesiones se pueden desarrollar en la zona baja del flanco, abdomen, escroto y extremidades¹. Muchos casos sufren una infección secundaria con *Staphylococcus intermedius*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Lupus eritematoso discoide
- Pioderma superficial
- Péñfigo foliáceo o eritematoso

- Dermatomiositis
- Síndrome uveodermatológico
- Erupción por fármacos
- Neoplasia cutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El conocimiento local del clima y de las razas de riesgo puede ayudar mucho en el diagnóstico. Cuando se observa que está afectada la piel de color claro mientras que las zonas adyacentes de piel más oscura no están afectadas, hay que sospechar una dermatosis actínica. El examen microscópico de los raspados cutáneos permitirá descartar una demodicosis. El cultivo fúngico también permitirá descartar una dermatofitosis. Las muestras de biopsia permitirán descubrir los cambios consistentes con una dermatitis actínica, tales como fibrosis dérmica superficial y quera tosis folicular³⁻⁴.

TRATAMIENTO

Es importante eliminar la pioderma secundaria. Pueden ser útiles las medidas de evitación del sol, aunque son difíciles de establecer en los gatos que deambulan libremente. Se puede conseguir una protección solar local con una camiseta gruesa (puesta sobre el tronco) o con una crema anti-solar con PABA. En algunos casos se puede incluso considerar un tatuaje. En los gatos con lesiones en las orejas hay que amputar la punta hasta justo debajo de la línea del pelo como medida preventiva.

PUNTOS CLAVE

- Trate estas dermatosis seriamente. Pueden originar neoplasias.



Figuras 166, 167. Dermatitis actínica. Lesiones en las orejas de un gato (166) y lesiones faciales en un perro (167)-

Leishmaniosi:

DEFINICIÓN

La leishmaniosis canina es una enfermedad sistémica grave que puede presentar una sintomatología clínica diversa, y es el resultado de la infección con un protozoo difásico.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉESIS

La leishmaniosis es epizootica en determinados puntos del área mediterránea (España, Portugal, Francia, Italia, Grecia y norte de África), así como en el sur de Rusia, India, China y África del este¹². Aunque existen múltiples especies de *Leishmania* que pueden afectar tanto al perro como a las personas, la principal especie responsable de la enfermedad en estas zonas es *L. donovani*^{2,3}. La enfermedad también es epizootica en América Central y del Sur en donde *L. donovani* es responsable de las lesiones viscerales y *L. braziliensis* y *L. tropicana* provoca infecciones caracterizadas por pequeños nódulos cutáneos, úlceras, o lesiones muco-cutáneas¹². También se han descrito brotes aislados de la enfermedad en Oklahoma, Ohio y Texas'.

La *Leishmania* spp completa su ciclo evolutivo entre dos hospedadores: un vertebrado (Carnívora, Rodentia, Edentata) que actúa como reservorio, y un insecto, el mosquito flebotomo que actúa como vector. El ciclo evolutivo empieza cuando un insecto hembra pica un vertebrado infectado e ingiere una pequeña cantidad de amastigotes. Los amastigotes se multiplican y se transforman en promastigotes flagelados en el intestino del mosquito. Los promastigotes emigran hacia el esófago y la faringe del insecto atraídos por sustancias quimiotácticas del insecto⁴. Cuando el mosquito pica a otro huésped vertebrado, los promastigotes que se han acumulado en su proboscis pasan al hospedador. Una vez dentro del él, los promastigotes pierden sus flagelos y vuelven a transformarse en amastigotes que son tagocitados y se multiplican en los macrófagos cutáneos. Pueden llegar a alcanzar un número tan grande que hagan estallar la célula. Una vez libres vuelven a ser tagocitados por otros macrófagos, diseminándose bien nadando libremente, bien en el interior de los macrófagos hasta alcanzar la médula ósea, piel, hígado, páncreas, riñones, glándulas adrenales, tracto digestivo, ojos, testículos, huesos y articulaciones⁴. La aparición de la sintomatología clínica puede variar desde un mes hasta siete años². El parásito provoca lesiones tisulares mediante dos mecanismos patogénicos:

- La producción de granulomas inflamatorios no supurativos que son los responsables de las lesiones cutáneas, hepáticas, entéricas y óseas.
- La producción de complejos inmunes circulantes que se acumulan en los vasos sanguíneos,

glomérulos renales, y articulaciones, provocando vasculitis, glomerulonefritis, lesiones oculares y cojera.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Históricamente en los perros afectados se observan uno o más de los siguientes síntomas, en frecuencia decreciente:

- Pérdida de forma física
- Pérdida de peso
- Somnolencia
- Polidipsia
- Anorexia
- Diarrea
- Vómitos
- Polifagia
- Epistaxis
- Melena
- Estornudos y tos^{2,4,5}

Las lesiones cutáneas son una de las anomalías observadas con mayor frecuencia en la exploración clínica. Entre las lesiones que se han descrito se incluyen:

- Dermatitis exfoliativa (**168,169**)
- Úlceras
- Onicogriposis
- Alopecia focal predominantemente en la cabeza y las orejas
- Pelaje seco y áspero
- Dermatitis pustular estéril
- Paroniquia
- Eritema difuso
- Pigmentación nasal
- Hiperqueratosis nasal y digital
- Nódulos
- Placas eritematosas^{3,4}

También pueden encontrarse otros síntomas en la exploración clínica, en orden decreciente:

- Linfadenomegalia
- Caquexia
- Cojera
- Fiebre
- Conjuntivitis
- Bazo dilatado
- Rinitis
- Queratitis
- Ictericia
- Blefaritis
- Uveitis
- Panoftalmia^{2,4,5}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pénfigo foliáceo
- Lupus eritematoso sistémico
- Adenitis sebácea



Figuras 168, 169. Leishmaniasis canina. Es habitual la emaciación (168). Otras características típicas de la leishmaniosis son la hiperqueratosis y *ja* afección sistémica. Obsérvese la epistaxis en este perro (169).

Leishmaniosis

- Dermatitis sensible al zinc
- Foliculitis bacteriana
- Dermatofitosis
- Demodicosis
- Dermatitis necrolítica superficial
- Linfoma epiteliotrofo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica y el conocimiento de que el animal afectado vive o procede de una zona en la que abunda la leishmaniosis harán sospechar el diagnóstico. La detección del organismo dentro de los macrófagos obtenidos por punción de la médula ósea o aspirados de los ganglios linfáticos (170) permite confirmar el diagnóstico así como la detección de organismos en el hígado o en biopsias cutáneas. El diagnóstico también se puede basar en técnicas serológicas tales como la fijación del complemento, IFA, hemoaglutinación directa y metodología ELISA².

TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento hay que comprobar si la legislación del país lo permite, puesto que en algunos países se exige la eutanasia de los perros

afectados. También es importante determinar la condición del paciente, puesto que esta es la que nos permitirá considerar si las probabilidades de éxito del tratamiento son cuanto menos razonables. Actualmente los fármacos que se consideran más efectivos para el tratamiento de la leishmaniosis canina son los antimoniales pentavalentes, especialmente el antimonio de meglumine (100 mg/kg s.c. o i.v.) y el estibogluconato sódico (10-50 mg/kg s.c. o i.v.)³⁻⁵. (No se recomiendan las inyecciones i.m. puesto que pueden provocar abscesos y fibrosis muscular⁴). Hay que tratar a los perros diariamente durante 10-30 días o hacer dos o tres tandas de tratamiento de 10-15 días separados por 10-15 días de intervalo. Los casos que no presentan fallos orgánicos generalmente responden bien eliminando las lesiones en el plazo de unas semanas. Sin embargo, muchos casos recaen en el plazo de unos meses a un año, y hay que volver a tratarlos⁵.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad difícil de diagnosticar y de tratar.
- Potencialmente zoonótica.

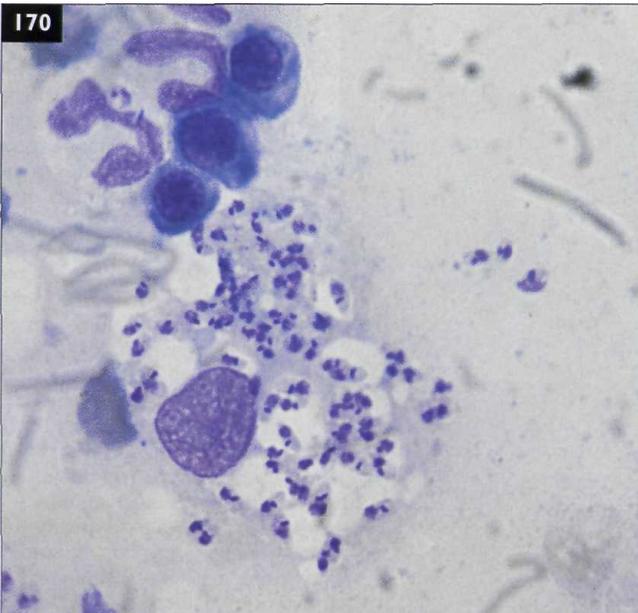


Figura 170. *Leishmanias* en un aspirado de ganglio linfático.

cutáneo

DEFINICIÓN

Los cuernos cutáneos son proliferaciones localizadas y benignas de tejido córneo con aspecto de pequeños cuernos.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se desconoce la etiología de muchos cuernos cutáneos. En algunos casos pueden ir asociados a alguna neoplasia cutánea subyacente, quistes foliulares o infección por papillomavirus. En el gato se han descrito múltiples cuernos cutáneos asociados a infecciones por FeLV¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los cuernos cutáneos son lesiones localizadas no pruriginosas (171). En algunos individuos se pueden observar lesiones múltiples. En los animales de pelo largo puede que no se observen de inmediato y solamente se detectan cuando se les cepilla. En los gatos los cuernos cutáneos pueden afectar a las almohadillas plantares¹. No hay predisposición de raza, edad o sexo. La longitud del cuerno puede

ser de 3 a 5 cm, firme al tacto y no se desprende fácilmente de la piel subyacente. Si se arranca tiende a volver a crecer.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Papiloma
- Neoplasma ulcerado costroso
- Acantoma queratinizante infundibular

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El aspecto clínico de la lesión es patognomónico. En los gatos afectados hay que comprobar una posible infección por FeLV.

TRATAMIENTO

La excisión quirúrgica es curativa aunque el cuerno y el tejido subyacente se someterán a examen histopatológico para intentar identificar cualquier causa subyacente.

PUNTOS CLAVE

- Lesiones benignas que hay que extirpar.



Figura 171. Cuerno cutáneo.

Hiperqueratosis nasal y digital

DEFINICIÓN

La hiperqueratosis nasal se asocia con un exceso de tejido córneo alojado en el plano nasal. La hiperqueratosis digital tiene un aspecto similar y afecta a las almohadillas plantares.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La hiperqueratosis aparece como consecuencia de un aumento de la producción o una retención del tejido queratinizado. Esta queratinización anómala puede ser el resultado de un trastorno metabólico congénito, como sucede en la ictiosis. Se ha descrito hiperqueratosis plantar familiar en el Dogo de Burdeos¹.

Un mismo individuo puede presentar hiperqueratosis nasal y digital. Las infecciones por el virus del moquillo canino pueden provocar hiperqueratosis naso-digital, y es bastante frecuente, aunque actualmente se observa cada vez menos. Hay enfermedades sistémicas como el pénfigo foliáceo y algunas deficiencias dietéticas, sobretodo de zinc, que pueden provocar hiperqueratosis podal, nasal, o naso-digital. La presentación clínica más frecuente es una enfermedad idiopática espontánea, especialmente en los perros viejos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La hiperqueratosis nasal se limita al plano nasal y se presenta en forma de acumulo de grosor variable de tejido córneo seco y agrietado (172). La hiperqueratosis podal tiene una presentación más variable (173,174). En los perros viejos con enfermedad idiopática, suele estar más gravemente afectada la periferia de las almohadillas, patrón este de hiperqueratosis que también se observa en la necrosis epidérmica **metabólica**, aunque en esta última patología además hay lesiones en algún otro punto del cuerpo. El pénfigo foliáceo puede provocar una hiperqueratosis de almohadillas y en algunos casos esta lesión podal puede constituir el único síntoma de la enfermedad².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infección por virus del moquillo canino
- Pénfigo foliáceo
- Dermatitis sensible al zinc
- Necrosis epidérmica metabólica

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Es importante revisar la situación vacunal y los riesgos de exposición al virus, en especial para diagnosticar una infección por virus de moquillo. La historia dietética hará sospechar una deficiencia absoluta o relativa de zinc, y la consideración de la sintomatología clínica y la historia sugerirá la presencia o no de una enfermedad sistémica.

La ictiosis es congénita. La herramienta diagnóstica más útil es el examen histopatológico de las muestras de biopsia.

TRATAMIENTO

Si se puede identificar una enfermedad específica hay que tratarla como corresponda. El tratamiento de una enfermedad idiopática puede ser difícil debido a la naturaleza de las lesiones y a la tendencia del animal a lamer cualquier producto de aplicación tópica. Puede ser útil la aplicación local de sustancias queratolíticas y queratoplásticas como productos que contengan ácido **salicílico** al 60%, urea al 5% y lactato sódico al 5%, así como los productos de **petrolan**³. En los casos más graves también puede ser útil la aplicación tópica de propilenglicol al 50%¹. Otra posibilidad es la aplicación tópica de gel de tretinoina para los casos graves⁴. Las fisuras del tejido hiperqueratósico se pueden infectar, en cuyo caso será necesario un tratamiento con glucocorticoides y antibióticos sistémicos.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad frustrante en el tratamiento.

Hiperqueratosis nasal y digital



Figura 172. Hiperqueratosis nasal de un Cocker Spaniel.



Figuras 173 y 174. Hiperqueratosis digital.



Dermatosis sensible a la vitamina A

DEFINICIÓN

La dermatosis sensible a la vitamina A es una dermatosis rara caracterizada por queratosis epidérmica e hiperqueratosis folicular marcadamente desproporcionada.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

No se conoce la etiología de la dermatosis. El ácido retinoico es esencial para un gran número de funciones celulares y tisulares, pero su papel cutáneo está dirigido en particular hacia la proliferación y diferenciación de los queratinocitos donde regula la expresión de las queratinas¹. Sin embargo, incluso aunque los síntomas clínicos se resuelven con la adición de vitamina A, no hay ninguna evidencia de que los animales afectados estén recibiendo dietas deficientes en vitamina A.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La dermatosis está casi exclusivamente limitada a los Cocker Spaniel². La sintomatología clínica acostumbra a empezar entre los 2 y los 5 años. Los animales presentan caspa generalizada que va empeorando progresivamente. Entre las quejas habituales destacan el prurito y el mal olor de la piel². Los animales también presentan placas costrosas, a menudo eritematosas en forma de hoja de palmera, especialmente en la cara lateral del tórax y en el abdomen (175).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sarna
Hipersensibilidad a la picadura de pulga
Atopia
Intolerancia dietética
Defectos idiopáticos de queratinización

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

A pesar de que las características clínicas y de la historia de la dermatosis pueden sugerir una dermatosis sensible a la vitamina A, el diagnóstico se tiene que confirmar sobre la base del análisis histopatológico de las biopsias.

TRATAMIENTO

La dermatosis responde a la medicación oral con vitamina A (10.000 unidades) a diario². La sintomatología clínica se resuelve en el plazo de 4-6 semanas y los perros afectados pueden mantenerse en remisión mientras se mantenga la suplementación diaria.

PUNTOS CLAVE

- Una dermatosis rara últimamente diagnosticada por su respuesta a la suplementación con vitamina A.



Figura 175. Dermatitis sensible a vitamina A. Alopecia y acúmulos focales de caspa que son típicos de este cuadro.

DEFINICIÓN

El moquillo canino es una enfermedad vírica sistémica que puede provocar lesiones cutáneas además de afectar a los órganos internos.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El agente causal es un paramixovirus que se transmite en las gotas de saliva infectadas y en aerosol a partir de los animales infectados. La multiplicación vírica se produce en el tejido linfóide antes de diseminarse en otros tejidos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los principales síntomas clínicos de esta patología son una enfermedad sistémica asociada a los tractos respiratorio, GI, y sistema nervioso central. Algunos perros pueden desarrollar una dermatitis eritematosa papulosa y pustular en la zona ventral del abdomen durante esta fase aguda. En algunos animales puede aparecer una hiperqueratosis nasal y de almohadillas plantares. Debido a esta hiperqueratosis, las almohadillas plantares se van haciendo cada vez más duras, aplanadas y lisas (171). Si el animal se recupera de la enfermedad normalmente las lesiones de las patas se resuelven pero permanece la hiperqueratosis nasal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hiperqueratosis nasal digital idiopática
Pénfigo foliáceo
Dermatosis sensible a la vitamina A
Dermatosis sensible al zinc
Acrodermatitis letal del Bull Terrier
Dermatitis tiecroítica superficial

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico del moquillo canino se basa en la historia y los hallazgos clínicos. Puesto que los síntomas del moquillo canino pueden ser bastante vagos y variados, los cambios en las almohadillas plantares puede servir como ayuda al diagnóstico.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento específico aparte de un tratamiento de apoyo.

PUNTOS CLAVE

- Se controla mediante vacunas.



Figura 176. Infección por el virus del moquillo canino. Hiperqueratosis digital de todas las almohadillas plantares.

Eritema multiforme

DEFINICIÓN

El eritema multiforme es una dermatosis inmunomediada rara, con una manifestación clínica impredecible¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La hipersensibilidad inmunomediada puede aparecer asociada a infecciones o neoplasia, aunque la mayoría de los artículos describen una erupción farmacológica, en particular a las sulfamidas¹⁴. Las lesiones están asociadas con el depósito de inmunoglobulina y complemento acompañado de destrucción celular por parte de linfocitos citotóxicos'. La enfermedad se presenta de 2 formas, eritema multiforme mayor y menor¹. La forma más grave esta asociada con síntomas de enfermedad sistémica y a menudo ulceraciones extensas, mientras que la variante menor raramente va asociada con síntomas sistémicos o úlceras¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A menos que haya úlceras extensas, los síntomas clínicos del eritema multiforme suelen permanecer durante días o semanas antes de que se pueda hacer un diagnóstico definitivo. Las lesiones del eritema multiforme menor incluyen máculas eritematosas, pápulas, placas, habones y úlceras, a menudo dispuestas en forma anular, arqueada o policíclicas² (177). El eritema multiforme mayor se presenta típicamente en forma de trastorno vesículo-buloso con erosiones extensas, costras e incluso de pigmentación³⁻⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pioderma superficial y profunda
- Micosis superficial y profunda
- Demodicosis
- Pénfigo foliáceo y vulgar
- Penfigoide huloso
- Erupción por fármacos
- Lupus eritematoso sistémico
- Linfoma epiteliotropo

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica y la exploración medica pueden sugerir el diagnóstico, pero será el análisis histopatológico de las biopsias lo que ofrecerá el diagnóstico definitivo².

TRATAMIENTO

Si se puede identificar la fuente del antígeno desencadenante y eliminarla del eritema multiforme menor, tiene un pronostico favorable y la mayoría de los casos mejoran². En los casos graves puede ser necesaria una terapia de líquidos endovenosos para combatir la deshidratación y el shock. No hay que escatimar esfuerzos para identificar cualquier enfermedad subyacente, y no hay que darle más importancia a la erupción por fármacos que la que tiene.

PUNTOS CLAVE

- La causa más habitual de este cuadro es la erupción por fármacos.



Figura 177. Eritema multiforme. Múltiples pápulas, costras y erosiones.

Anomalías pigmentarias

ABORDAJE GENERAL

1. Existen muchas patologías que van asociadas con trastornos permanentes de la pigmentación.
2. El diagnóstico puede ser difícil y el tratamiento poco satisfactorio.



Alopecia de los perros de capa de color diluido

(Alopecia de color mutante. Síndrome del Doberman Azul)

DEFINICIÓN

La alopecia de los perros de capa de color diluido es un trastorno hereditario de este tipo de perros caracterizado por la aparición de alopecia en las zonas de color diluido.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se cree que la alopecia de los perros de color diluido sucede debido a cambios en los genes del locus D¹². Puesto que algunos animales con color diluido no presentan el cuadro, parece que hay otros alelos o factores corresponsables^{1,3}. Los animales afectados pueden presentar muchos granulos irregulares y grandes de melanina en los queratinocitos basales, células de la matriz del pelo, y los propios pelos^{1,3}. Se ha sugerido que las células de la matriz del pelo se ven afectadas por los efectos citotóxicos de los precursores de melanina, lo que provoca una detención del crecimiento del pelo, y eventualmente displasia folicular¹. Se cree que el extenso acumulo de melanina en el pelo y la distorsión asociada de su estructura cuticular-cortical, provocan la fragilidad y rotura de los pelos en estos puntos³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La alopecia de los perros de color diluido se ha diagnosticado sobre todo en los Dobermann Pinscher Azules, lo que justificaba el antiguo nombre de Síndrome del Dobermann Azul. Sin embargo, el síndrome también se ha diagnosticado en otras razas con dilución de color azul, incluyendo los Dachshund, Gran Danés, Whippet, Galgo Italiano, Chow Chow, Caniche estándar, Yorkshire Terrier, Pinscher Miniatura, Chihuahua, Montaña de Berna, Pastor de Shetland, Shipperke, Silky Terrier, Boston Terrier, Saluki, Newfoundland, y perros mestizos^{1,4}. El síndrome también se ha diagnosticado en el Dobermann Pinscher Beige, Setter Irlandés pajizo, y Dobermann Pinscher Rojo^{1,24}. Este síndrome aparece aproximadamente en el 93% de los Doberman Pinscher Azules y el 83% de los Doberman Pinscher Beige¹.

Generalmente aparece por primera vez en animales de 4 meses a 3 años. Sin embargo, también se ha desarrollado en algunos animales de edades tan avanzadas como los 6 años⁴. Los animales afectados inicialmente manifiestan atontamiento progresivo, pelaje seco, quebradizo, y de mala calidad, con las puntas de los pelos rotas (178,179). A medida que el cuadro progresa, se desarrollará una alopecia como manchas de polilla, que va empeorando hasta alcanzar la alopecia total de la zona de color diluido. A menudo apare-

cen pápulas foliculares que pueden evolucionar hasta formar comedones o foliculitis bacterianas secundarias. Cuando el cuadro se hace crónico en la piel afectada puede aparecer hiperqueratosis y seborrea. La gravedad del síndrome varía, siendo los animales de colores claros los que desarrollan las lesiones más extensas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperadrenocorticalismo
- Hipertiroidismo
- Displasia folicular
- Demodicosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica hará sospechar el cuadro. El examen al microscopio de los pelos afectados permitirá detectar su distribución irregular y los grumos de melanina (180) que provocan la distorsión de los tallos de los pelos. El examen histopatológico de las muestras de biopsia confirmará el diagnóstico.

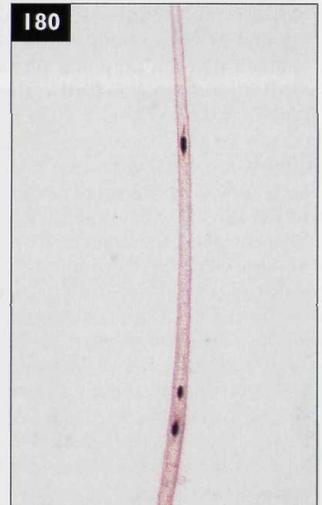
TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico que permita alterar el curso del síndrome. En algunos animales el baño semanal con un champú de peróxido de benzoilo permite reducir la formación de comedones y la seborrea. Los antibióticos sistémicos están indicados cuando hay una foliculitis bacteriana secundaria.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico depende del análisis histopatológico, lo que puede ser difícil.
- La naturaleza crónica de la enfermedad exige un diagnóstico exhaustivo y cuidadoso.

/alopecia de los perros de capa de color d



Figuras 178 y 179. Alopecia de los perros de capa de color diluido en un perro mestizo (178) y en un Dobermann Pinscher Rojo (179).

Figura 180. Fotografía microscópica del pelo de un Dobermann Pinscher de color diluido. Obsérvense los grumos de pigmento.

Vitíligo

DEFINICIÓN

El vitíligo es una afección adquirida caracterizada por la destrucción selectiva de los melanocitos de la piel y las células de la matriz de los pelos que provoca leucodermia (despigmentación de la piel) y leucotriquia (despigmentación del pelo).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se cree que el vitíligo es el resultado de una aberración del control inmunológico que permite el desarrollo de anticuerpos anti-melanocitos. Se ha demostrado la existencia de estos anticuerpos en los perros y gatos con vitíligo, pero no en animales sanos¹. Además, las teorías en las personas giran alrededor de la posibilidad que haya un mediador neuroquímico que destruya los melanocitos que inhiba la producción de melanina, o que haya un **metabolite** intermedio en la síntesis de melanina que provoque la destrucción de los melanocitos².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Hay una marcada predisposición racial hacia el vitíligo en el Tervuren Belga. Otros perros que también parecen presentar un riesgo elevado son el Pastor Alemán, Rottweiler, y Dobermann Pinscher. También se ha diagnosticado en otras razas y en gatos siameses¹⁻³. Generalmente el vitíligo aparece en jóvenes adultos en forma de máculas asintomáticas en el plano nasal, labios, hocico, mucosa bucal (**181**) y almohadillas plantares. En las áreas afectadas aparece leucodermia y en algunos casos leucotriquia (182)⁴. La progresión de las lesiones es variable, en algunos animales las lesiones vuelven a pigmentarse, mientras en otros la despigmentación es permanente⁴. La despigmentación idiopática de la nariz puede desarrollarse y ser una parte del vitíligo. Los nombres profanos de este cuadro son "nariz gastada" y "nariz nevada". Parece haber una predisposición a esta patología en el Golden Retriever, Labrador Retriever Amarillo, y razas nórdicas como el Husky Siberiano y el Malamute de Alaska³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome uveodermatológico canino
- Lupus eritematoso discoide
- Dermatomiositis
- Lupus eritematoso sistémico

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia, exploración clínica y examen microscópico de las biopsias cutáneas.

TRATAMIENTO

Hasta ahora no se ha descubierto ningún tratamiento beneficioso para este cuadro.

PUNTOS CLAVE

- El vitíligo es bastante frecuente, es importante informar al cliente.

vitíligo



Figuras 181 y 182. Vitíligo. Pérdida de pigmentación de los labios de un Border Collie (181); manchas de 'sucotriquia en la cabeza de un Rottweiler (182).

Síndrome uveodermatológico canino

(Síndromes de Vogt-Koyanagi-Harada, VKH)

DEFINICIÓN

El síndrome uveodermatológico canino es un cuadro canino raro que se cree es una enfermedad inmunomediada con anti-melanocitos, que provoca anomalías oculares, dérmicas y de pelo¹⁴.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

A pesar de que no se ha descubierto el mecanismo subyacente de la disfunción inmunoreguladora, se sabe que en las personas hay una hipersensibilidad tipo IV o celulo-mediada contra la melanina y los melanocitos³. Se han identificado diferentes subpoblaciones de linfocitos T citotóxicos con actividad contra los melanocitos³. Se han propuesto mecanismos similares en el perro¹³.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A pesar de que esta patología se ha descrito en muchas razas diferentes de perros, parece que los Akita, Samoyedo, Husky Siberiano, Alaska Malamute, Chow Chow y sus cruces tienen un mayor riesgo¹. Generalmente los síntomas oculares preceden a los cambios de piel e inicialmente consisten en una uveítis bilateral hasta llegar a panuveítis graves. Posteriormente pueden aparecer desprendimiento de retina, sinequias posteriores con glaucoma secundario y cataratas. Las anomalías cutáneas y de pelo consisten en despigmentación que acostumbra a afectar a los párpados, plano nasal, labios, escroto, vulva y almohadillas plantares (183,184), así como eritemas, úlceras y costras de las piel de las áreas afectadas, de intensidad variable¹³. Puede haber prurito, y en todo caso suele haber linfadenopatía¹. Se ha observado la aparición de las lesiones en animales de edades entre 13 meses y 6 años³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lupus eritematoso discoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Pénfigo foliáceo
- Pénfigo eritematoso
- Vitífligo
- Dermatomiositis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia, exploración oftálmica, exploración clínica, y análisis histopatológico de las muestras de biopsia de piel.

TRATAMIENTO

Los pacientes con uveítis anterior se benefician de la aplicación tópica o subconjuntival de corticosteroides y ciclopégicos tópicos³. Se acostumbra a necesitar prednisona, metilprednisona o pred-

nisona (0,5-2,0 mg/kg p.o. q 12 h) para resolver la uveítis y las lesiones dermatológicas. Una vez superadas las lesiones, se puede ir reduciendo la dosis aunque a menudo se necesita una terapia muy prolongada para mantener la remisión de las lesiones. La azatioprina (2 mg/kg p.o. q 24 h) reduciendo las dosis progresivamente tras la resolución clínica (hasta 0,5 mg/kg p.o. q 24 h) puede permitir reducir la dosis de corticoides. En algunos pacientes puede conseguirse interrumpir los corticoides y mantener solamente la azatioprina¹.

PUNTOS CLAVE

- Esta patología exige un tratamiento agresivo y exige un diagnóstico definitivo.

Síndrome uveodermatológico canino



Figuras 183 y 184. Síndrome uveodermatológico canino. Pérdida de pigmentación del plano nasal y la nariz (183) y las almohadillas plantares (184).



Lentigo y lentiginosis profusa

DEFINICIÓN

El lentigo es una mácula circular marrón originada por un gran número de melanocitos en la unión dermo-epidérmica, sin evidencias de proliferación focal¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La etiología de los lentigos no se conoce, a pesar de que se ha postulado la participación de un papilomavirus en la enfermedad canina². Si bien se ha establecido una relación bioquímica entre las reacciones inflamatorias e hiperpigmentación post-inflamatoria³, no hay nada que indique que los lentigos tienen una etiología similar. En perros de raza Pug se ha descrito un patrón de lentiginosis profusa hereditaria y se ha demostrado un modo de transmisión autosómica dominante⁴. Se ha descrito el lentigo en gatos naranjas⁵, pero no se ha elaborado ninguna teoría sobre su patogénesis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En el caso de la enfermedad hereditaria de los Pug, las máculas se observaron por primera vez entre 1 y 4 años. Las lesiones eran discretas, bien delimitadas, ligeramente elevadas y no pruriginosas, y se encontraban en las extremidades distales, aunque también había algunas en las zonas proximales de las extremidades y tronco⁴. Las máculas se iban haciendo cada vez más grandes hasta alcanzar un tamaño de unos 10 mm de diá-

metro y después ya no variaban. Con el tiempo la densidad de coloración se va diluyendo⁴⁶. En los gatos naranja las lesiones se observaron por primera vez en los labios (185) y la mayoría de animales ya estaban afectados antes de los 12 meses⁵. En la mayoría de los casos, los lentigos se extendieron localmente hasta afectar los párpados y las zonas nasales. No se observó prurito. Se ha descrito un caso de un gato plateado adulto de pelo corto que desarrolló lesiones generalizadas no pruriginosas⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pioderma superficial
- Demodicosis
- Neoplasmas pigmentados

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El aspecto clínico de las lesiones suele bastar para establecer el diagnóstico. El examen histopatológico de las muestras de biopsia suele bastar para establecer el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

En las personas se ha recurrido a la abrasión dérmica⁸, pero no está indicada en los animales en los que no hay ningún síntoma asociado.

PUNTOS CLAVE

- Lesión benigna que requiere más información al cliente que tratamiento.

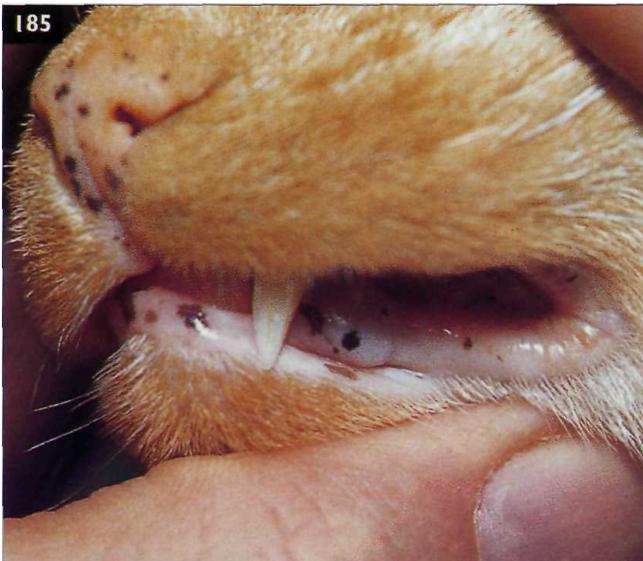


Figura 185. Lentigos en el labio inferior de un gato.

Dermatosis del entorno

ABORDAJE GENERAL

1. A menudo la presentación es aguda y la historia disponible escasa, es importante una exploración cuidadosa.
2. Muchos casos duran poco tiempo, pero algunos síntomas pueden ser crónicos.



Infestación por garrapatas

DEFINICIÓN

La infestación por garrapatas es la presencia o adherencia de garrapatas ixódidas o argásidas sobre un animal.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Basándose en las clasificaciones taxonómicas, las garrapatas se suelen dividir en dos clases: duras (ixódidas) y blandas (argásidas). La mayoría de los síntomas clínicos se deben a infestaciones con garrapatas ixódidas. Existen diversas especies capaces de provocar infestaciones, como *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón del perro, o garrapata de las perreras), *Dermacentor variabilis* (garrapata americana del perro, garrapata de la madera), *D. andersoni* (garrapata de la madera de las montañas rocosas), *D. occidentalis* (garrapata de la costa oeste o del pacífico), *Amblyomma maculatum* (garrapata de la costa del golfo), *A. americanum* (garrapata de la estrella solitaria), *Ixodes dammini* (garrapata del ciervo), *I. scapularis* (garrapata de patas negras), *I. pacificus* (encontrada en California y Oregon, USA) e *I. ricinus* (garrapata del ricino, se encuentra en Europa)¹².

Las garrapatas de ambas clases pasan por cuatro fases: huevo, larva (garrapata infectante), ninfa, y adulto. La larva, ninfa y adulto de ambos sexos se alimentan de sangre y linfa, siendo las hembras las que se distienden cuando se llenan de sangre. En general, las garrapatas ixódidas tienen tres huéspedes, y las fases de larva y ninfa se alimentan de pequeños roedores¹. Una garrapata con tres huéspedes, como *R. sanguineus*, puede completar su ciclo vital en el perro. Es una garrapata común que se puede encontrar en todo el mundo¹.

Diversas garrapatas pueden transmitir diferentes enfermedades u organismos:

- *R. sanguineus*: *Babesia gibsoni*, *Coxiella burnetii*, *Ehrlichia canis*, *Hepatozoan canis*, *Pasteurella tularensis*.
- *D. andersoni*: *B. canis*, *C. burnetii*, Fiebre de las Montañas Rocosas
- *D. variabilis*: *P. tularensis*, Fiebre de las Montañas Rocosas
- *A. americanum*: Fiebre de las Montañas Rocosas
- *A. maculatum*: *Leptospira pomona*
- *I. dammini*, *I. pacificus* e *I. ricinus*: *Borrelia burgdorferi* (Enfermedad de Lyme)

La garrapata argásida de importancia clínica en el perro y el gato es la garrapata espinosa de la oreja *Otobius megnini*, que se encuentra en todo el mundo en climas cálidos y húmedos. Es una garrapata de un solo hospedador, pero las únicas fases parasitarias son las ninfas y larvas².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se pueden ver varias fases del ciclo evolutivo unidas a la piel (186). Puede haber eritema en la piel

adyacente a la garrapata (187). Puede dar lugar a una zona ligeramente pruriginosa. En el punto del que se ha extraído la garrapata pueden aparecer costras y pequeños nodulos. Se debe a una reacción inmunomediada frente a la saliva de la garrapata más que a la idea creída con frecuencia de que se ha quedado la cabeza o alguna parte de las mandíbulas incrustadas en la piel. Cuando el número de garrapatas espinosas dentro del canal auricular es muy elevado, puede provocar otitis externa. En la saliva de las hembras chupadoras de sangre de algunas especies ixódidas, en especial las del género *Dermacentor*, existe una neurotoxina que puede provocar la llamada parálisis de las garrapatas¹. Clínicamente se manifiesta como una parálisis flaccida ascendente de la neurona motora inferior.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La observación de las garrapatas durante la exploración clínica o el examen óptico confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Las garrapatas se pueden extraer cogiéndolas con unas pinzas o con guantes de goma, y aplicando una suave tracción hasta que se desprenden. En muchos casos también se desprenderá una pequeña cantidad de piel que quedará prendida de las mandíbulas. Se pueden aplicar baños, pulverizaciones o gotas concentradas de permetrina a los perros que presenten una infestación masiva. Los productos a base de permetrina también tienen la ventaja de que tienen efecto repelente. La aplicación de un spray de fipronil provoca la muerte rápida de las garrapatas, y es útil para prevenir reinfestaciones, especialmente considerando su período de eficacia de 4 semanas. También existen collares de amitraz para controlar la infestación de garrapatas en el perro. Estos collares no repelen ni impiden que las garrapatas se fijen sobre la piel; sin embargo, al hacerlo mueren y se desprenden en cuanto empiezan a alimentarse.

En el gato las infestaciones por garrapatas son menos frecuentes debido a sus hábitos higiénicos. Los productos con piretrina autorizados para los gatos serían adecuados en caso de producirse una infestación, así como el fipronil.

Si la responsable de la infestación es *R. sanguineus*, los locales se deben tratar con un producto como clorpirifos; todo el ciclo evolutivo de esta garrapata se completa en el perro, lo que origina un gran número de fases evolutivas en el entorno inmediato del animal.

PUNTOS CLAVE

- El contacto íntimo y prolongado entre la garrapata y su hospedador ofrece un gran número de oportunidades de intercambio de infección.

infestación por garrapatas



Figura 186. Infestación por garrapatas. Dos garrapatas, que aún no se han hinchado, en el cuello de un gato.



Figura 187. Una garrapata y una reacción eritematosa en el cuello de un gato.

Picaduras de avispa y mordedura de araña

DEFINICIÓN

Reacciones locales o sistémicas a las toxinas o cuerpos extraños inoculados por mordedura o picadura.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÉSIS

Las picaduras de las abejas y otros himenópteros contienen fosfolipasas, y hialuronidasas, y mediadores similares a la bradiquinina¹. Estos agentes son los responsables de una vasodilatación local y de la sensación de dolor que sigue a las picaduras. Las arañas (y algunas orugas) pueden provocar reacciones locales, bien sea por implantación de espículas o debido a mordeduras que introducen toda una serie de toxinas necrotizantes y neurotóxicas^{2,3}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de reacciones a las toxinas de los insectos y artrópodos son localizadas y se caracterizan por eritema, edema, y dolor transitorio. En los gatos es habitual un edema súbito, blando y regional de la zona distal de las extremidades, punto habitual de recibir picaduras, presumiblemente a consecuencia de que el gato haya estado "jugando con el insecto". En los perros los síntomas se suelen presentar en los tejidos blandos de la cara con edema y angioedema de los párpados y del hocico (188). Ocasionalmente puede observarse una urticaria generalizada y reacciones sistémicas (de naturaleza anafiláctica)⁴. En los perros una reacción a la picadura del insecto puede ser una dermatitis nasal sobre aguda asociada o furunculosis eosinofílica^{5,6} (189). Ocasionalmente la mordedura de un artrópodo va seguida por la aparición de una respuesta granulomatosa en el punto de mordedura⁷. Las mordeduras de araña en sí mismas son más peligrosas que las de los himenópteros, pudiendo provocar una vasculitis localizada grave, necrosis tisular y reacciones sistémicas³⁶.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (DE REACCIONES LOCALIZADAS)

- Pioderma nasal
- Urticaria
- Dermatofitosis
- Dermatitis inmunomediada y erupciones por fármacos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica de la aparición sobreaguda tras la picadura o mordedura, permitirá eliminar la mayoría de los Diagnósticos diferenciales. A menudo no se ve el insecto o la araña y tanto la picadura como la mordedura se deducen, más que haberse comprobado. A menudo en los casos de furunculosis eosinofílica es necesario un examen histopatológico de muestras de biopsia, para eliminar la posibilidad de un pioderma nasal agudo.

TRATAMIENTO

Glucocorticoides **sistémicos** a dosis antiinflamatorias una vez se ha establecido el diagnóstico. Pueden ser útiles los antihistamínicos sistémicos en los casos caracterizados por edema y urticaria. Pueden ser útiles los baños locales con vendajes húmedos en los casos de furunculosis eosinofílica nasal sobreaguda. En algunos casos puede estar indicada la sedación del perro para evitar que se produzcan autotraumatismos graves. Hay que advertir a dueño que es inevitable un cierto grado de pérdida de pelo o formación de cicatrices.

PUNTOS CLAVE

- Trate la foliculitis eosinofílica aguda de forma agresiva.



Figura 188. Urticaria. Inflamación simétrica de la cara tras la picadura de una avispa.



Figura 189. Furunculosis eosinofílica sobreaguda tras picadura de abeja.

Dermatosis provocadas por líquidos orgánicos

DEFINICIÓN

Dermatosis provocadas por exposición crónica a orina, heces, saliva o lagrimas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La exposición crónica a cualquier líquido orgánico provoca una alteración de la superficie, eritema, infección secundaria y alopecia. Son ejemplos habituales, la inflamación de los pliegues faciales de los gatos persas y la dermatitis de los pliegues de los Cocker Spaniel.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Estas dermatosis acostumbran a ser focales con poca tendencia a extenderse. Las lesiones acostumbran a extenderse desde la fuente de descarga y siguen los pliegues cutáneos (190,191). Las zonas afectadas aparecen eritematosas, alopécicas y a menudo mal olientes. Es habitual una infección secundaria. El prurito es variable.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis de los pliegues
- Demodicosis
- Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*
- Candidiasis mucocutánea

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La asociación de raza y manifestaciones clínicas permitirá identificar una dermatitis de pliegues. El examen microscópico de los raspados cutáneos o de muestra con cinta adhesiva, permitirá detectar ectoparásitos y levaduras respectivamente. Hay que tener cuidado de descartar cualquier enfermedad sistémica porque no todos los casos son exclusivamente anatómicos

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas enfermedades se dirige a tratar la causa subyacente de la dermatosis. Una vez se ha tratado correctamente la descarga de líquido, las lesiones dermatológicas suelen resolverse y no se necesita mayor tratamiento. En los animales debilitados puede retratarse la irritación provocada por la orina si se aplica petrolean a las zonas de la piel adyacentes a los orificios urogenitales. También puede ayudar el poner a los animales sobre suelos con rejilla. Desgraciadamente algunas de las patologías subyacentes son difíciles de tratar definitivamente y puede ser necesario un tratamiento sintomático a largo plazo.

PUNTOS CLAVE

- Es imprescindible identificar la causa subyacente



Figura 190. Epífora secundaria a un hipotiroidismo que provoca alopecia ocular e hiperpigmentación.

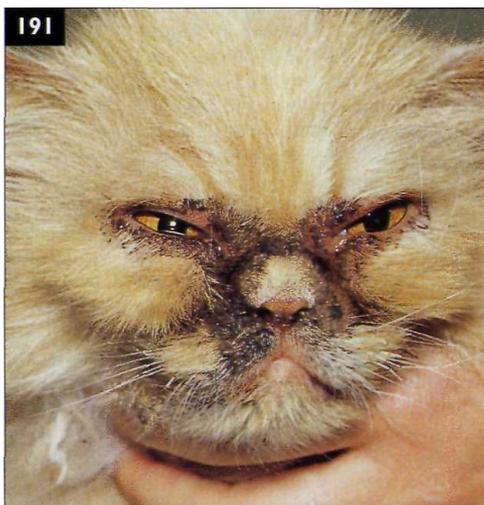


Figura 191. Dermatitis de pliegues faciales de un gato Persa tras una epífora crónica.

Dermatosis por picaduras de moscas y mosquitos

DEFINICIÓN

Una reacción papular o papulocostrosa a las picaduras de moscas y mosquitos

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La dermatitis por picadura de moscas acostumbra a ser provocada por la mosca de los establos *Stomoxys calcitrans*, y se considera una reacción inespecífica al dolor y a la herida causada por la picadura. De forma similar, la sintomatología clínica de la dermatosis por picadura de insectos en el perro, se cree que está causada por la mordedura de mosquitos, mosca doméstica, simúlidos o moscas de los cuernos. Al contrario de lo que sucede con la dermatosis canina, la hipersensibilidad del mosquito felina se debe a una reacción de tipo I ante las sustancias que contiene la saliva que se inyecta en la piel cuando el mosquito muere.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La dermatitis por la picadura de mosca es una dermatosis pruriginosa costrosa que afecta a las puntas de las orejas de los perros en los meses de verano. En los Collies, Pastores de Shetland y otras razas con las puntas de las orejas colgantes, las picaduras se producen en el pliegue, mientras que en las razas con las orejas erguidas las lesiones aparecen en las puntas de las orejas. Las lesiones consisten en eritemas, pérdida de pelo, y costras hemorrágicas resultantes del exudado de sangre y suero.

La dermatitis por picadura de insectos se observa con mayor frecuencia en los perros de pelo corto como Weimaraner, Doberman Pinscher, Pointer Alemán y Bull Terrier, alojados al aire libre especialmente en climas cálidos. Las pápulas y pústulas costrosas van seguidas de alopecia local (192). Las lesiones acostumbran a estar limitadas a las superficies dorsal y lateral del tronco y zona superior de las extremidades. Las picaduras provocan áreas circulares de eritema de 1 cm de diámetro en las zonas sin pelo del abdomen ventral.

La hipersensibilidad felina a la picadura del mosquito (193) afecta a gatos de cualquier raza durante los meses de verano de los climas cálidos^{1,2}. La forma típica es una erupción papular en las caras interna y externa de las orejas y sobre la nariz. Después pueden aparecer erosiones, costras, cicatrices y algunas veces de pigmentación. A menudo los gatos presentan una leve pirexia. En la mayoría de los casos se observa hiperqueratosis en todas las almohadillas plantares de las 4 patas precedida por inflamación, sensibilidad al dolor, eritema, y algunas veces fisura en alguna de ellas. Hay linfadenopatía periférica. Más raramente el cuadro se acompaña de un granuloma eosinofílico corneal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma de células escamosas
- Sarna
- Pioderma superficial
- Demodicosis
- Urticaria
- Pénfigo foliáceo
- Complejo del granuloma eosinofílico felino
- Sarna notoédrica
- Pénfigo eritematoso
- Lupus eritematoso sistémico
- Dermatitis atópica

DIAGNÓSTICO

La naturaleza estacional y del entorno de la dermatosis significa que muchos individuos están afectados año tras año. A menudo se conoce la historia de la exposición, en particular en los casos de dermatosis por picadura de mosca en las orejas. El examen microscópico de los raspados cutáneos permitirá eliminar el *Demodex canis* del diagnóstico diferencial de la dermatitis por picadura de insectos. La pioderma superficial se caracteriza por pápulas, pústulas, y collarettes epidérmicos. La combinación de la sintomatología clínica descrita en el gato es patognomónica.

TRATAMIENTO

Lo ideal para tratar estas dermatosis es evitar que estos animales estén expuestos a los insectos aunque en realidad a menudo esto es imposible de conseguir. Las picaduras de *S. calcitrans* pueden evitarse utilizando repelentes de insectos tales como el DEET. Se pueden eliminar las moscas y los mosquitos de las zonas cerradas utilizando una malla fina. La mayoría de los casos se resuelven espontáneamente cuando se impide el contacto con los insectos, aunque en algunos casos habrá que aplicar glucocorticoides sistémicos para inducir la remisión del cuadro

PUNTOS CLAVE

- Es difícil controlar este cuadro a menos que se hagan cambios en el entorno.



Figura 192. Dermatitis por picadura de insecto. Alopecia en manchas en los blancos de un Pointer de pelo duro.



Figura 193. Hipersensibilidad felina a la picadura de un mosquito. (Ilustración por cortesía del Dr. K.Mason).

Quemaduras

DEFINICIÓN

Las quemaduras son el daño tisular que resulta de una afección térmica o química.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las quemaduras directas por calor son el resultado del contacto con un objeto substancia muy caliente. La quemadura directa térmica más habitual es la "quemadura de la esquiladora", que es el resultado del contacto de una cuchilla esquiladora demasiado caliente con la piel. Con menos frecuencia aparecen quemaduras térmicas directas en los casos en que los gatos pisan una estufa muy caliente, tocar el tubo de escape, estufas de madera o de carbón, cuando hay una deficiente supervisión de las almohadillas calefactores que se usan en animales paralíticos, salpicaduras de líquidos muy calientes y fallos de funcionamiento de los secadores de aire. También pueden producirse quemaduras por llamas en los incendios en casas o en accidentes de tráfico. Se pueden ver quemaduras eléctricas dentro y alrededor de la cavidad torácica cuando los cachorros han masticado un cable eléctrico.

La gravedad de la quemadura guarda relación con la temperatura máxima que alcanza el tejido y la duración del calentamiento. A su vez, éstos dependen de variables tales como la temperatura y la masa del agente que provoca la quemadura. La masa, calor específico y conductividad térmica del cuerpo quemado; la temperatura del entorno en el que se refrigera el cuerpo después de la quemadura; y de la cantidad de calor de convección del medio que lo rodea. Los tejidos corporales, cuyo principal componente es el agua, se caracterizan por un calor específico elevado, lo que significa que se necesita una gran cantidad de calor para hacer subir la temperatura del tejido y por una baja conductividad térmica, lo que significa que el calor se disipa lentamente. La importancia clínica de esta situación es que el sobrecalentamiento del tejido dura más tiempo que el contacto con el agente que quema. Por lo tanto, la refrigeración inmediata del área quemada puede reducir el sobrecalentamiento del tejido y disminuir el daño tisular.

Un sobrecalentamiento mínimo del tejido provoca un daño celular inaparente, reversible. Un mayor calentamiento provocará focos de daño celular irreversible intercalado entre células con un daño reversible y células intactas. Finalmente, cuando se sobrepasa el umbral crítico se produce una necrosis de todo el tejido. Debido a que la transición de la piel sana a piel necrótica es gradual, la regeneración de las zonas en las que falta piel, se produce a partir de tejido parcialmente dañado antes que de tejido sano, lo

que genera un periodo de curación más largo cuando se compara con afecciones mecánicas de la misma profundidad.

Las quemaduras graves también pueden provocar un shock, así como trastornos hemostáticos hepáticos, renales, de la eritropoyesis, respiratorios e inmunológicos¹².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El aspecto clínico de una quemadura puede variar dependiendo de la etiología y la gravedad de la quemadura. La clasificación humana de las quemaduras no es adecuada para el perro y el gato porque la piel de estos es más delgada y no hace ampollas con la misma facilidad. En estas especies es mejor clasificar las quemaduras como de espesor parcial o total. Las quemaduras de espesor parcial se caracterizan por una destrucción incompleta de la piel y se distinguen clínicamente por la presencia de eritema, edema local, y ocasionalmente pequeñas vesículas, persiste la circulación capilar hay una sensación parcial al tacto (194). Las quemaduras de grosor total se caracterizan por una destrucción completa de todos los componentes de la piel incluidos los anexos y los nervios. Clínicamente se distinguen por la ausencia de circulación sanguínea superficial, insensibilidad al tacto y depilación del pelo. Pueden transcurrir de 10 a 14 días antes de que la piel empiece a tener un cambio de color y se inicie el desprendimiento de la piel necrótica (195).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia y en las características clínicas.

TRATAMIENTO

Quemaduras menores

Se pueden aplicar los principios generales del tratamiento de las pequeñas lesiones traumáticas de la piel, porque los estudios experimentales en animales y los estudios clínicos en las personas no han demostrado que un tratamiento concreto específico para las quemaduras menores presente alguna ventaja concreta³.

Quemaduras graves

Hay que recomendar a los clientes que apliquen bolsas de agua con hielo sobre la zona quemada si la quemadura ha sucedido hace menos de 2 horas y el animal tolera esta acción. Se tienen que cubrir cuidadosamente los tejidos expuestos o envolverlos con toallas viejas, juntas de almohadas, o con trozos de sábana. Hay que advertir a los propietarios que no pierdan mucho tiempo haciendo esto puesto que no es tan crítico como el tratamiento veterinario del posible shock.



Figura 194. Desprendimiento de la piel de las almohadillas secundario a una quemadura.



Figura 195. Quemadura extensa en un perro 13 días después de producirse.

En una exploración preliminar hay que comprobar que las vías aéreas se mantienen despejadas y controlar cualquier posible hemorragia significativa. A continuación se evaluará y en caso necesario se tratará el shock según los principios estándar¹.

Está indicado refrigerar las zonas afectadas si la quemadura se ha producido hace menos de 2 horas. Refrigerar las zonas reduce el dolor, la profundidad de la herida de la quemadura, el edema y la mortalidad. Si está indicado, se refrigerará la piel mediante compresas o por inmersión en agua (3-17 °C) durante aproximadamente 30 minutos⁵.

Es importante la limpieza y el desbridado de los tejidos. Hay que pelar toda la zona afectada y lavar cualquier sustancia contaminante o residuo con solución salina o con jabón con povidona yodada. Se extirpará todo tejido desvitalizado (caracterizado por un cambio del color del tejido, falta de sensación de tacto y falta de circulación capilar, así como fácil depilación del pelo), puesto que suele constituir un buen medio de crecimiento para las bacterias. Tal vez no se pueda confirmar definitivamente la extensión de las quemaduras hasta aproximadamente 10 días después de haber sucedido, cuando empieza a ser evidente la separación entre el tejido normal y el necrótico. Va bien sumergir las áreas afectadas en un baño de agua en agitación, durante 15-20 minutos 2 veces al día, para eliminar los exudados y ayudar a desprender y eliminar el tejido necrótico.

Conviene hacer un tratamiento anti bacteriano tópico. La pomada de sulfadiazina argéntica es un tratamiento efectivo y práctico para la terapia tópica. Además de tener propiedades antibacterianas no es irritante para los tejidos expuestos y no tiene efectos secundarios sistemáticos, se puede aplicar con facilidad sobre las heridas, que luego se vendará con una venda de gasa bastante laxa. Los vendajes se cambian 2 veces al día. Durante el cambio de vendaje se hace el necesario desbridado y la medicación vieja y cualquier exudado se eliminan por irrigación con solución salina o inmersión en un baño de remolinos.

Hay que considerar la posibilidad de usar vendajes biológicos y sintéticos como un posible injerto de piel. Los vendajes geológicos, como la piel de cerdo especialmente preparada, y los vendajes sintéticos hechos a base de polímeros de silicón, de poliuretano o de cloruro de polivinilo, tienen la ventaja de mantener una capa acuosa sobre la superficie de la herida que ayuda a la reepitelización, elimina las bacterias de la superficie y reduce al mínimo la fibrosis, inflamación, pérdida de calor y dolor². Son más efectivos cuando las infecciones y formación de costras son mínimas. Puesto que la piel de los perros y los gatos es muy

elástica y tiene un tejido subcutáneo muy laxo a menudo se pueden cerrar los defectos cutáneos mediante aposición directa aplicando una o varias técnicas de reconstrucción a base de colgajos de piel. Si el defecto es demasiado grande para una aposición directa de un colgajo cutáneo, puede emplearse un autoinjerto de grosor total o parcial.

Es cuestionable la utilización de un tratamiento antibacteriano sistémico para las heridas por quemaduras. Los estudios en animales y en personas quemadas demuestran que una terapia antibiótica sistémica no influye favorablemente ni sobre la mortalidad, fiebre ni tasa de curación³. Su uso se limitará a los casos de septicemia bacteriana confirmada y se escogerá el antibiótico en función del antibiograma.

PUNTOS CLAVE

- Los animales con quemaduras extensas requieren una terapia intensa durante periodos de tiempo prolongados. Hay que advertir a los clientes de este hecho.

DEFINICIÓN

La miasis es la infestación de órganos o tejidos por parte de larvas de mosca que se alimentan de tejido necrótico o vivo del hospedador.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Generalmente las lesiones se asocian a larvas de moscas que producen miasis facultativa en heridas cutáneas contaminadas, suelen ser de los géneros *Musca*, *Calliphora*, *Phaenicia*, *Lucilia*, *Phormia*, v *Sarcophaga**. Pasan por 4 fases de desarrollo: huevo, larva, pupa y adulto. Para que se desarrolle una miasis facultativa en un animal de sangre caliente, tiene que existir un factor tal como piel traumatizada, descarga ocular, herida sin tratar, o suelos fecales que atraigan a la hembra de la mosca para que deposite sus huevos. Los estados larvarios se mueven libremente sobre la superficie de una herida, ingiriendo secreciones, exudados, células muertas y residuos pero no tejidos vivos. Sin embargo pueden provocar irritación, destruir células y provocar exultación.

La miasis obligatoria se debe a la larva perforadora de la mosca *Cochliomyia hominivorax*¹. Esta mosca depende de heridas recientes para su desarrollo larvario. Estas larvas pueden licuar y devorar tejidos viables aumentando el tamaño de la herida. Son poco frecuentes en Norteamérica, pero de gran importancia en América Central y Sur¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los animales afectados se observan factores predisponentes como un pelo mal cuidado y enredado o muy espeso, que impide que la piel se seque lo que provoca maceración, formación de tejido necrótico en heridas o neoplasias, acumulo de orina o heces sobre el pelaje, dermatitis de los pliegues o descarga ocular. Se pueden encontrar larvas bajo el pelo enredado o en las heridas. Provocan unas lesiones que sobresalen de los tejidos y pueden hacer túneles e incluso cavidades (196). A menudo este cuadro va asociado con un olor putrefacto.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos de las heridas infectadas de larvas.

TRATAMIENTO

Hay que pelar la zona y eliminar todos los enredos de pelo. Se puede lavar con una solución de Burrow o con una solución diluida de clorhexidina para eliminar restos y larvas de la herida. Remojando todas las larvas se puede conseguir que se suelten para flotar libremente. Si no es así habrá que extraerlas con pinzas. Si hay tejido necrótico, se extirpa y se trata la herida con **sulfa-**

diazine argéntica para controlar cualquier posible infección. En caso de haber sintomatología sistémica se aplicará el tratamiento adecuado.

Hay que informar al cliente de que mantenga limpias las heridas del animal, si es posible alojarlo en un entorno libre de moscas por lo menos hasta que se curen las heridas. También hay que advertirle de cuáles son los factores predisponentes para que tome las medidas oportunas para evitar recidivas.

PUNTOS CLAVE

- En estos casos hay que buscar la causa subyacente.

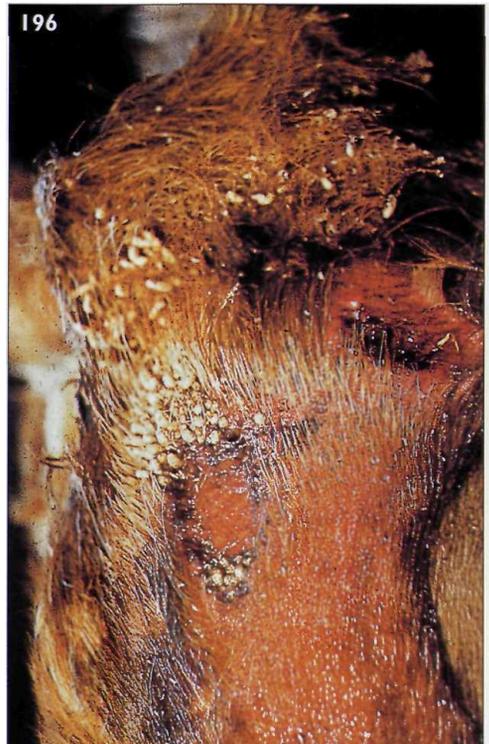


Figura 196. Miasis. Se observan las úlceras focales y sobresalientes que a menudo se encuentran en estos casos cuando se retira todo el pelo enredado y las costras que hay encima.

Congelación

DEFINICIÓN

Se llama congelación a la lesión tisular producida por temperaturas bajas extremas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se produce una congelación tras la exposición prolongada a temperaturas bajo cero y es más probable que aparezca si el animal además está expuesto al viento o si tiene una zona del cuerpo cerrada. La patogénesis abarca la lesión directa por el frío sobre la célula, la lesión indirecta por formación de cristales de hielo, y el bloqueo de la circulación con la correspondiente hipoxia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Típicamente las lesiones aparecen en las zonas en las que hay poco pelaje. En los gatos las zonas afectadas con mayor frecuencia son las puntas de las orejas, coia y almohadillas plantares, mientras que en el caso de los perros aparece con más frecuencia en el escroto y en las almohadillas plantares (197). Los gatos con una congelación leve pueden ser sintomáticos presentando como única característica un ligero aclarado del color del pelo de las puntas de las orejas y un ligero encorvamiento de estas. La fase aguda de las lesiones tisulares más graves se caracteriza por ser frías al tacto, pálidas e hipostáticas. Cuando se descongelan las zonas afectadas se vuelven eritematosas, dolorosas, edematosas y pueden aparecer cicatrices o necrosis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vasculitis
- Carcinoma de células escamosas
- Coagulación intravascular diseminada
- Enfermedad de aglutininas frías
- Crioglobulinemia
- Necrosis isquémica asociada a toxinas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia y en los hallazgos clínicos.

TRATAMIENTO

Los casos leves de congelación puede que no requieran ningún tratamiento o simplemente la aplicación de una pomada hidratante. Si se produce una congelación profunda de los tejidos hay que tratar el caso evitando la descongelación y nueva congelación, puesto que esto agrava mucho la lesión tisular. El tratamiento inicial consiste en una descongelación rápida con agua caliente (38-44 °C). Después de calentarlo hay que controlar cuidadosamente al paciente para asegurarse de que no se producen automutilaciones. En el plazo de 7-14 días se observa una clara demarcación del tejido irreversiblemente dañado. El tratamiento a seguir a continuación con respecto al tejido necrótico y las lesiones que se produzcan, es el mismo que el de las quemaduras.

PUNTOS CLAVE

- Hay que hacer un tratamiento cuidadoso de los casos graves para evitar lesiones tisulares.



Figura 197. Congelación. Obsérvese la palidez de las patas.

Dermatosis endocrinas

ABORDAJE GENERAL

1. No todas las enfermedades con lesiones simétricas son de origen endocrino
2. Muchas de estas enfermedades son difíciles de diagnosticar y de tratar.



Hipotiroidismo

DEFINICIÓN

El hipotiroidismo es un síndrome clínico que generalmente presenta alopecia, y que se produce cuando la glándula tiroidea no produce ni segrega hormonas tiroideas. Se puede dividir en primario, secundario o terciario, dependiendo de si la anomalía se encuentra a nivel de la glándula tiroidea, glándula pituitaria o hipotálamo.

FISIOLOGÍA TIROIDEA

El hipotálamo produce y segrega la hormona secretoria de tireotropina (TRH). Estimula la síntesis y secreción de la hormona tireotropina (TSH) de la adenohipófisis de la pituitaria. A su vez la TSH estimula la producción y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea. Las variaciones en la concentración de hormona tiroidea circulante regulan la secreción de TSH mediante un mecanismo de retroalimentación negativa. Cuando las concentraciones de hormona tiroidea son elevadas, la TRH no es eficaz para estimular la secreción de TSH. Y a la inversa, cuando la concentración de hormona tiroidea desciende, se elimina esta inhibición por retroalimentación y aumenta su secreción en respuesta a una acción de la TRH¹.

En un animal sano eutiroideo, toda la 3,5,3',5' tetrayodotironina (tiroxina T₄) se produce en la glándula tiroidea, mientras que solamente el 20% de la 3,5,3' triyodotironina (T₃) y el 5% de la 3,3',5' triyodotironina (T₃ "inversa", IT₃) son de origen tiroideo². La mayor parte de la T₃ y IT₃ se derivan por desprendimiento extratiroideo del yodo de la T₄ en los tejidos periféricos. Se ha comprobado que la T₄ es una prohormona, T₃ es la principal hormona tiroidea con actividad metabólica y IT₃ no tiene actividad metabólica. La hormona tiroidea es necesaria para iniciar la fase de anágeno (crecimiento) del ciclo del pelo y el metabolismo celular normal de la piel³.

Los niveles circulantes de T₃ y T₄ pueden disminuir debido a factores no tiroideos entre los que se incluyen una diversidad de enfermedades (fallo renal, enfermedades hepáticas, diabetes mellitus, hiperadrenocorticalismo, infección sistémica, pioderma y demodicosis), "síndrome del enfermo eutiroideo" y fármacos (glucocorticoides, anticonvulsivos, fenilbutazona y sulfamidas)^{4,5}. El descenso de los niveles de hormona tiroidea se cree que se debe a una adaptación normal o bien a la medicación o bien a la enfermedad y no refleja necesariamente una disfunción tiroidea.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

En el perro, más del 90% de los casos clínicos de hipotiroidismo están provocados por la destrucción primaria de la glándula tiroidea⁶. La tiroiditis linfocitaria y la necrosis tiroidea idiopática y su atrofia se citan como las dos causas principales de hipotiroidismo primario adquirido⁷. Se cree que la tiroiditis linfocitaria es un trastorno autoinmune

que refleja anomalías en la autoinmunidad humoral y celulomediada⁸.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas clínicos del hipotiroidismo canino son extremadamente variables y pueden incluir síntomas tanto sistémicos como dermatológicos. Entre los síntomas sistémicos asociados con el hipotiroidismo podemos incluir letargia, aturdimiento mental, incremento de peso (198), búsqueda de zonas calidas, problemas reproductores bradicardia y más raramente miopatías y neuropatías. Entre las características dermatológicas se pueden incluir alopecia simétrica bilateral (199-201), pelaje seco, quebradizo, sin brillo, seborrea, después de pelarlo el pelo apenas crece, hiperpigmentación y pioderma recurrente (202-203).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hiperadrenocorticalismo

Dermatitis sensible a la hormona del crecimiento

Adenitis sebácea

Alopecia de la dilución de color

Tumor de células de Sertoli

Alopecia estacional de los flancos

Efluvio telégeno/de fluición anagénica

Dermatofitosis

Demodicosis

Alopecias con patrón de distribución

Alteraciones de las hormonas sexuales

Pioderma superficial

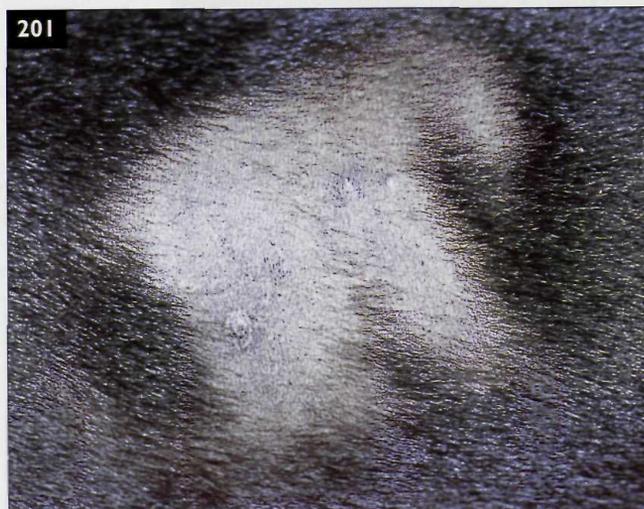
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Debido a que hay diversos fármacos y enfermedades no tiroideas que pueden hacer descender los niveles nasales de T₄, T₃, y T₄ libre en suero, no existe ningún análisis fiable que permita confirmar el hipotiroidismo en el perro⁴. Se puede recurrir a la prueba de estímulo de la TSH, consistente en la administración de TSH bobina exógena (0,1 U/kg; dosis máxima 5 unidades, vía i.v. o alternativamente 1 U para animales de 15 kg o menos y 2 U para animales de más de 15 kg) lo que originará una elevación significativa de la T₄, manteniéndose sin embargo dentro del rango normal en los animales que no padecen ninguna enfermedad tiroidea, mientras que los perros realmente hipotiroideos tras el estímulo presentarán un incremento mínimo de la T₄⁴. Sin embargo, puesto que la disponibilidad de TSH para usarla en la prueba de estímulo en animales es extraordinariamente limitada, este procedimiento no es práctico para la mayoría de veterinarios. Actualmente se empieza a disponer de análisis TSH validados que parecen muy prometedores. Este análisis sería muy útil en animales con hipotiroidismo primario. También se ha abogado por recurrir a la respuesta a un tratamiento con L-tiroxina para confirmar un diagnóstico clínico de hipotiroidismo en aquellas situacio-

Hipotiroidismo



Figuras 198-201.
Hipotiroidismo. Letargia, atontamiento y alopecia de un Boxer (198); alopecia simétrica en un Airedale (199); cola alopécica (200); alopecia del flanco (201).



Hipotiroidismo

nes en las que los análisis diagnósticos no son concluyentes o no se dispone de ellos, o cuando el precio pudiera ser un problema para el cliente⁴. Hay que evitar la terapia de prueba en la medida de lo posible puesto que puede inducir a error. Esto es debido a que los efectos metabólicos de la tiroxina pueden provocar una cierta intensificación del crecimiento del pelo y mejora de la sintomatología clínica independientemente de cual sea su causa^{3,8}.

TRATAMIENTO

Tratamiento durante toda la vida con levotiroxina (0,02 mg/kg p.o. q 12 h)³. Alternativamente se

puede recurrir a una dosis de 0,5 mg/m². Cuando la dosis se basa en metros cuadrados se minimiza el riesgo de infradosificación en perros pequeños y sobredosificación en los grandes⁸.

PUNTOS CLAVE

- Un síndrome clínico subdiagnosticado, aunque su frecuencia en la clínica general es superior a la de la diabetes mellitus.
- El diagnóstico es difícil pero sus perspectivas mejoran.



Figura 202, 203. Hipotiroidismo. Infección secundaria con inflamación mínima (202); folliculitis secundaria y alopecia en manchas asociada (203).



DEFINICIÓN

El hiperadrenocorticalismo (HAC) es el resultado de una exposición prolongada a concentraciones elevadas de cortisol en suero.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El HAC puede ser espontáneo o yatrogénico. La mayoría de los casos (80-85%) del HAC espontáneo en el perro son el resultado de una hiperplasia adrenocortical consecuyente a una secreción excesiva de hormona adrenocorticotropa desde la pituitaria (hiperadrenocorticalismo dependiente de la pituitaria; HDP). Aproximadamente el 15-20% se deben a la neoplasia adrenal¹. En el gato el HAC es extraordinariamente raro².

No hay predisposición de raza, edad o sexo a la enfermedad yatrogénica. La mayoría de los casos son el resultado de una administración prolongada a dosis elevadas de glucocorticoides, bien p.o. o bien por inyección depot. El riesgo de inducir un HAC yatrogénico se puede reducir al mínimo administrando prednisona oral (o prednisolona o metilprednisolona) a días alternos¹. Raramente se han descrito casos debidos a su administración tópica como medicaciones oftálmicas u óticas⁴⁻⁵.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Puede estar afectado el animal de cualquier edad incrementándose progresivamente a medida que esta avanza hasta equilibrarse entre los 7-9 años¹. No parece que haya ninguna predisposición sexual para el HAC, aunque las hembras sí están predispuestas a padecer neoplasias adrenales⁶. Los Terrier están particularmente predispuestos al HAC, los Dachshund a los tumores adrenales, los Boxer a las neoplasias pituitarias, y los Caniche tanto Toy como Miniatura a la hiperplasia adrenal idiopática¹.

Los perros con HAC pueden presentar diversos síntomas clínicos. Los síntomas clínicos que se observan con mayor frecuencia son poliuria, polidipsia, abdomen péndulo (204) con hepatomegalia (205), polifagia, letargia y debilidad muscular^{6,7}. Entre los síntomas dermatológicos podemos encontrar pioderma secundaria y demodicosis, alopecia truncar o facial (206,207), adelgazamiento de la piel (208-210), en particular en el abdomen, formación de comedones y calcinosis cutánea^{7,8}. Algunos perros pueden presentar un solo síntoma clínico lo que dificulta el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotiroidismo
- Neoplasia de células de Sertoli
- Dermatitis de las hormonas sexuales adrenales (dermatitis sensible a la hormona del crecimiento)

- Displasia folicular
- Diabetes mellitus

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La alteración hematológica más frecuente en los perros es la eosinopenia que puede ir acompañada de otros cambios entre los que se incluye neutrofilia de estrés, linfopenia y a menudo eritrocitosis, si bien no son diagnósticos⁶⁻⁷. Es frecuente encontrar cambios bioquímicos como elevación de la fosfatasa alcalina, colesterol y algunas veces glucosa, pero tampoco en estos casos son diagnósticos⁹. Las concentraciones de cortisol basal no tienen valor diagnóstico en el HAC. El examen histopatológico de las muestras de biopsia puede ser útil en algunos casos, quizá hasta en un 67%⁹, pero en muchos casos los cambios a nivel cutáneo tampoco son diagnósticos.

Prueba de la ACTH

Sirve para comprobar la capacidad de las glándulas adrenales de segregar cortisol. Se toma una muestra de sangre para determinar el valor basal, y se inyectan 0,25 mg de ACTH sintética, bien por vía i.v. o i.m.¹⁰, tomando una segunda muestra de sangre al cabo de 90 minutos. Se analiza el nivel de cortisol de ambas muestras. Independientemente de cual sea la primera concentración de cortisol, la segunda debe estar entre 270 y 690 nmol/l (9,27-25 Mg/dl). Concentraciones superiores a 690 nmol/l (> 25 ug/dl) sugieren un HAC pero no permiten discriminar entre una etiología adrenal o pituitaria. Además, algunos perros con tumores adrenales pueden responder con normalidad. Los perros con HAC yatrogénico presentan una respuesta muy reducida a la prueba de la ACTH.

Prueba de supresión de dexametasona a bajas dosis (LDD)

Sirve para comprobar el eje hipófisis-adrenal que en los casos de HAC espontáneo presenta la anomalía de ser resistente a la supresión de dexametasona. Se toma una muestra de sangre para determinar el nivel basal, y se inyecta dexametasona (0,01 mg/kg i.v.) y a continuación se toman muestras de sangre transcurridas 4 y 8 horas. Se analiza el cortisol de las 3 muestras. En los perros normales la administración de dexametasona elimina la concentración de cortisol en suero durante todo el periodo de duración del análisis de tal manera que al cabo de 4 horas su valor es inferior al 50% del de la primera muestra y transcurridas 8 horas es inferior a 40 nmol/l (1,4 pg/dl). Aproximadamente en el 30% de los perros aparece una supresión adecuada a las 4 horas pero transcurridas 8 "se escapan", presentando nuevamente niveles elevados de cortisol, siendo este patrón diagnóstico de

Hiperadrenocorticalismo

204



Figuras 204-206.

Hiperadrenocorticalismo en perros. Distensión abdominal y debilidad muscular en un Dachshund (204); hepatomegalia y abdomen colgante (205); alopecia facial (206)

205



206



207



Figura 207.

Hiperadrenocorticalismo en perros. Alopecia dorsal.

Hiperadrenocorticalismo



Figura 208.
Hiperadrenocorticalismo en
perros: dilatación abdominal
debido a hepatomegalia.
Obsérvese la piel tan delgada.



Figura 209.
Hiperadrenocorticalismo en
perros. Venas abdominales
prominentes y aspecto de todo
arrugado debido a la pérdida de
tejido subdérmico y
adelgazamiento de la epidermis.



Figura 210.
Hiperadrenocorticalismo en
perros: vascularización
abdominal prominente y
mancha de calcificación
cutánea.

PDH. En la mayor parte de las neoplasias adrenales, y cerca del 25% de los casos de HAC espontáneo, no hay ningún tipo de supresión; en el resto de los casos puede que haya supresión pero no inferior al 50% del valor inicial. Estas y otras respuestas anormales confirman el HAC pero no indican su etiología por lo que esta indicada la prueba de dexametasona a pruebas elevadas.

Prueba de supresión a dosis elevadas (HDD)

Comprueba la resistencia del eje pituitario adrenal a dosis elevadas de dexametasona puesto que en los perros PDH puede vencerse la resistencia documentada con el test LDD. Se toma una muestra inicial de sangre para obtener los niveles basales y se inyecta dexametasona (1 mg/kg i.v.). Después se tomarán muestras de sangre transcurridas 4 y 8 horas, y en las tres se analiza el nivel de cortisol. Cualquier supresión significativa (> 50%) es diagnóstica de PDH. En aproximadamente el 15% de los casos de PDH se observa resistencia al HDD, así como en la mayoría de perros con neoplasia renal⁶.

Puede ser difícil distinguir entre el 15% de los casos de PDH y la neoplasia adrenal aunque las pruebas de ACTH plasmático, radiografía, diagnóstico por la imagen de las glándulas adrenales, o la realización de la prueba de ACTH después de dosis de carga de o'p'DDD (detectando además la supresión del cortisol) pueden ser de utilidad^{6,10,11}.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para la PDH es o'p'DDD (lysodrem). Se administra una dosis de inducción (30-50 mg/kg q 24 h) durante 10 días, momento en el cual se hace una prueba de ACTH para confirmar la reserva adrenal. Tanto la concentración de cortisol basal como por ACTH deben de estar dentro de los márgenes normales de reposo⁹. Raramente la inducción con o'p'DDD puede provocar bajadas tan importantes de cortisol sérico como para que se desarrolle una crisis de Addison, con síntomas tales como letargía, debilidad vómitos y diarreas. La incidencia y gravedad de estos efectos colaterales se puede reducir administrando prednisona (o metilprednisolona) a 0,2 mg/kg/día. Los efectos colaterales graves de la inducción o'p'DDD pueden indicar su retirada y un incremento temporal en la suplementación de glucocorticoides⁹.

Transcurridos los primeros 10 días de tratamiento, aproximadamente el 15% de los perros PDH, seguirán teniendo concentraciones elevadas de cortisol post ACTH, y deberá continuar con las dosis de inducción de o'p'DDD hasta que la prueba de ACTH induzca una supresión adecuada. Aproximadamente el 30% de los perros

presentarán concentraciones subnormales de cortisol pre y post ACTH caso, y en estos casos se retira el o'p'DDD hasta recuperar concentraciones normales de cortisol. En este punto se administran dosis de mantenimiento de o'p'DDD (30-50 mg/kg/semana) divididos en 2 ó 3 dosis.

Algunos perros son muy difíciles de estabilizar, algunos presentan recaídas y algunos desarrollan síntomas de deficiencia de mineralocorticoides. En estos casos se aconseja consultar la bibliografía especializada⁶.

La neoplasia adrenal se puede tratar mediante resección quirúrgica^{14,15}. Otra alternativa es una terapia médica con o'p'DDD. Pueden ser necesarias dosis muy elevadas de o'p'DDD (50-90 mg/kg/día) durante incluso 11 semanas (con pruebas periódicas de ACTH para evaluar la respuesta) para reducir las concentraciones de cortisol en suero hasta niveles normales en estos casos. Además, se necesitan dosis elevadas de mantenimiento de o'p'DDD para mantener la remisión. En cualquier caso en los animales en los que no hay metástasis la opción médica ofrece una alternativa efectiva a la cirugía⁶.

Recientemente se ha descrito el uso de L-deprenil para el tratamiento de PDH. A pesar de que hasta ahora se han hecho pocos ensayos clínicos con este producto, los primeros indicios sugieren que puede ser útil en particular en perros muy pequeños y en casos iniciales o moderados de HAC.

PUNTOS CLAVE

- Un cuadro clínico subdiagnosticado. En la práctica su frecuencia debería ser similar a la de diabetes mellitus.

Enanismo hipofisario

DEFINICIÓN

El enanismo hipofisario es un hipopituitarismo hereditario que provoca ausencia de crecimiento y anomalías variables del pelaje, tiroideas, adrenocorticales y gonadales.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

En la mayoría de los casos, la causa es la presencia de un quiste (quiste de Rathke) en la glándula pituitaria, lo que provoca grados variables de deficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis. Sin embargo, este cuadro se ha descrito tanto en animales con lóbulos anteriores de la pituitaria normales como hipoplásicos^{1,2}. Se cree que el cuadro se hereda siguiendo un patrón autosómico recesivo³⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El enanismo hipofisario aparece sobre todo en el Pastor Alemán y Laika de Carelina^{3,5}. Los perros afectados tienen un aspecto normal durante los primeros 2-3 meses de vida. Transcurrido este tiempo, se detiene el crecimiento y no eliminan el pelo de cachorro (**211**). Luego pierden parte de este pelo, lo que provoca alopecia bilateral simétrica en el cuello, zonas caudolaterales de los muslos, y ocasionalmente del tronco. La aparición del pelo primario acostumbra a estar limitada a la cara y zona distal de las extremidades. La piel aparece hiperpigmentada, hipotónica, y puede presentar escamas y comedones. A veces hay algún tipo de afección gonadal, como atrofia testicular en el macho y anestro en la hembra. Los animales afectados también pueden presentar cambios de comportamiento, como agresividad y agresión por miedo¹. Se observan síntomas clínicos de hipotiroidismo e insuficiencia adrenocortical si faltan la **TSH** o la **ACTH**. El cuadro suele ser compatible con la vida, pero la mayoría de animales solamente alcanzan los 3-8 años⁶.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotiroidismo congénito
- Malnutrición
- Displasias esqueléticas
- Disgénesis gonadal
- Enfermedades metabólicas graves

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia y la sintomatología clínica suelen tener valor diagnóstico en las endocrinopatías. No se observa ningún incremento en los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento (niveles normales 1-2 ng/ml) tras una inyección de xilazina (0,1-0,3 mg/kg i.v.) o clonidina (0,01-0,03 mg/kg i.v.)³. Se produce una hipoglucemia grave y prolongada tras la inyección de insulina normal (0,025 U/kg i.v.)³⁴. El examen histopato-

lógico del material de biopsia revela que las fibras de elastina están reducidas en número y tamaño, lo que es muy sugerente. Los análisis adecuados del estado tiroideo, adrenal y gonadal permiten un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

Somatotropina bovina (10 UI s.c.) a días alternos durante 30 días, tratamiento que se debe repetir cada 3 meses a 3 años⁷. La inyecciones repetidas de somatotropina bovina pueden provocar reacciones de hipersensibilidad o diabetes mellitus⁷. Normalmente se aprecia una mejoría en la piel y el pelo en el plazo de 6-8 semanas. No se suele conseguir ningún incremento de estatura, porque las placas de crecimiento se cierran muy de prisa¹. Si ha insuficiencia adrenal y/o hipotiroidismo habrá que establecer la terapia adecuada.

PUNTOS CLAVE

- Enfermedad bien identificada, aunque muy infrecuente.



Figura 211. Enanismo hipofisario-

Dermatomiositis familiar canina

DEFINICIÓN

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria de la piel y la musculatura caracterizada por una alopecia simétrica con formación de cicatrices por la cara y las extremidades, y atrofia de los músculos masticatorios¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La etiopatogénesis de la dermatomiositis de los perros es desconocida. Es frecuente en Collie y Pastor de Shetland, y estudios de cría en Collies apoyan un tipo de herencia autosómica dominante con expresividad variable^{2,3}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las enfermedad aparece con mayor frecuencia en Collie y Pastor de Shetland, aunque también se ha descrito en el Welsh Corgi, Chow Chow, Pastor Alemán, y Kuvasz⁴. Las lesiones suelen aparecer antes de que los animales tengan 6 meses, aunque ocasionalmente puede aparecer en adultos. Los patrones de distribución típica de las lesiones es la cara (especialmente el puente de la nariz, alrededor de los ojos, y las puntas de las orejas (212)), zonas carpiana y tarsiana (213), dedos, y punta de la cola. Los hallazgos más frecuentes son un alopecia con formación de cicatrices, eritema, caspa, y ligera formación de costras. Ocasionalmente se pueden formar vesículas, pápulas, pústulas, y úlceras². El ritmo de desarrollo y progresión de las lesiones es bastante variable, puesto que a menudo aparecen y desaparecen, y pueden curar espontáneamente. Tras las lesiones cutáneas empiezan a estar afectados los músculos con la misma gravedad². La afectación muscular a menudo es mínima y limitada a atrofia de los músculos masetero y temporal. Los perros afectados gravemente tienen dificultades para masticar, beber y tragar, además de retrasos en el crecimiento, megaesófago, cojera, extensas atrofiaciones musculares e infertilidad². Generalmente esta enfermedad no presenta dolor ni prurito.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lupus eritematoso discoide
- Dermatitis
- Epidermolisis bullosa
- Demodicosis
- Pioderma facial

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia, examen médico, cambios histológicos compatibles en las biopsias de piel, y anomalías en la electromiografía consistentes en agudas ondas positivas, potenciales de fibrilación positivos, y raras descargas de alta frecuencia en los músculos afectados³.

TRATAMIENTO

Puesto que las lesiones de la dermatomiositis pueden aparecer y desaparecer por su cuenta, es difícil determinar la efectividad de un tratamiento en particular. En los casos en que las lesiones son mínimas puede que no se necesite ningún tratamiento en concreto puesto que en la mayoría de los casos curan espontáneamente. El suplemento oral con vitamina E (200-800 UI/día) o sal marina puede ofrecer algún tipo de mejora de las lesiones cutáneas, pero no de las lesiones musculares². Si las lesiones escuecen, se pueden tratar con prednisolona (1 mg/kg p.o. q 24 h). Se desaconseja el uso prolongado de prednisolona porque puede agravar la atrofia muscular. Se ha sugerido la pentoxifilina (400 rag q 24-48 h) como un posible tratamiento². Dado que este fármaco es irritante en el estómago, ha de darse con la comida. Transcurre un cierto período de 2-3 meses es antes de observar una mejora clínica. Un autor (PJM) ha observado mejora es en algunos perros cuando se trataban con una combinación de tetraciclina (250 mg q 8 h en animales de menos de 10 kg, y 500 mg q 8 h en animales de más de 10 kg) y niacinamida (250 mg q 8 h en animales de menos de 10 kg y 500 mg q 8 h en animales de más de 10 kg).

No hay que esperar que los distintos tratamientos sugeridos consigan una solución completa de las lesiones puesto que solamente van a minimizar el desarrollo de las lesiones nuevas, y reducir la gravedad de las existentes. Esto es una enfermedad hereditaria por lo que ni los perros afectados ni sus descendientes deben tener crías.

PUNTOS CLAVE

- Una enfermedad bien identificada que no es fácil de diagnosticar ni de tratar.

permatomiositis familiar canina



Figuras 212, 213.
Dermatomiositis en un Collie de pelo áspero que presenta alopecia y formación de cicatrices.

•neoplasia de células de Sertoli j otras neoplasias testiculares

DEFINICIÓN

Las neoplasias de células de Sertoli, seminomas, y tumores de células intersticiales, son neoplasias potencialmente malignas del testículo, que se originan respectivamente en las células de sostén, germinales y de Leydig.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de la neoplasia testicular es desconocida. La criptorquidia predispone a padecer una neoplasia de células de Sertoli, apareciendo estos tumores en testículos retenidos en la cavidad abdominal o inguinales antes que en los testículos escrotales²⁻⁶. En aproximadamente el 30% de los casos los tumores de células de Sertoli son funcionales (comprobar estrógenos), siendo más frecuentes en los testículos retenidos que en los escrotales⁶. También se puede observar alopecia además de síntomas de feminización²⁻⁶. Con frecuencia se observaba alopecia asimétrica asociada a una neoplasia de células de Sertoli, pero raramente con otras neoplasias testiculares. Aproximadamente en el 10% de los casos de tumor de células de Sertoli se produce de una transformación maligna con metástasis, así como en el 5% de los casos de seminoma²⁻⁶.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los Boxer, y quizá a los Cairn Terrier, Border Collie, Pastores de Shetland y los Pequineses están predispuestos a la neoplasia testicular, siendo afectados a una edad más precoz (media 7,2 años) que otras razas (media 9-10 años)²⁻⁶. Los tumores de células intersticiales son los tumores testiculares más frecuentes en el perro. Acostumbran a ser muy pequeños, a menudo no se palpan, y están limitados a los testículos escrotales. Los tumores de células intersticiales acostumban a ir asociados a la producción de testosterona, prostatomegalia, hipertrofia de glándulas anales, hernia perineal y neoplasia de las glándulas de la cola (hiperandrogenismo)²³⁻⁷. Más raramente se ha descrito feminización¹. La mayoría de seminomas son de localización escrotal, acostumban a ser palpables, y muy raramente se asocian con síntomas clínicos distintos de la simple dilatación testicular. Ocasionalmente los seminomas pueden presentar metástasis. Los tumores de células de Sertoli suelen ser palpables si su localización es escrotal. Por otro lado, suele haber una sintomatología sistémica asociada a tumores de localización no escrotal². Puede observarse alopecia asimétrica hiperpigmentación, junto con ginecomastia y glande pendulante (214). A lo largo de la línea media ventral del prepucio se puede observar una banda lineal eritematosa (215). El hiperestrogenismo puede ir asociado

con signos tales como agacharse para orinar atracción por los perros machos. Además, en los perros con neoplasia de células de Sertoli se puede observar una importante depresión de la médula ósea, lo bastante grave como para provocar la muerte, cosa que raramente se observa en otros tumores testiculares⁴¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotiroidismo
- Hiperadrenocorticalismo
- Producción de hormonas sexuales adrenales

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica a menudo revela una dilatación escrotal o inguinal, o sugiere una criptorquidia.

TRATAMIENTO

Está indicada la castración si se sospecha una neoplasia testicular. Cabe esperar que se resuelvan los síntomas de feminización en el plazo de 2-6 semanas después de la castración, a menos que haya metástasis funcionales¹⁶. La hipertrofia de glándulas anales y la prostatomegalia, también se resuelven después de la castración así como la hipertrofia de las glándulas de la cola.

PUNTOS CLAVE

- Examine/palpe el escroto de los perros machos.

Neoplasia de células de Sertoli y otras neoplasias testiculares



Figuras 214, 215. Tumor de células de Sertoli. Obsérvese de que el prepucio apunta hacia abajo (214) y la dilatación del escroto (debido a un testículo neoplásico) así como la línea eritematosa a lo largo del prepucio (215).

Dermatosis sensible a la esterilización

DEFINICIÓN

Se trata de dermatosis raras caracterizadas por diversos grados de alopecia simétrica y anomalías de la queratinización.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de estos cuadros no se conoce. En una serie de seis casos de dermatosis sensible a la esterilización, todos ellos presentaban concentraciones séricas elevadas de estradiol 17 p. No se identificó la fuente de esta elevación. Se ha comprobado que es muy difícil definir estos cuadros, debido por ejemplo, a la imposibilidad de detectar anomalías en las hormonas sexuales circulantes, lo que en muchos casos puede reflejar simplemente la ausencia de un método de análisis para la hormona afectada. Alternativamente, estos cuadros pueden reflejar cambios en la expresión del receptor folicular, desequilibrios en las hormonas sexuales debidos a la producción de éstas por parte de las adrenales, o bien a la suspensión del inicio del anágeno por algún motivo, endocrino, o no. En algunos casos puede haber hiperestrogenismo asociado con quistes ováricos o con anomalías del desarrollo del tracto reproductor, y en algunas ocasiones con la administración yatrogénica de estrógenos. Se ha propuesto que el hipoestrogenismo es un reflejo de la esterilización precoz de las perras aunque hay dudas acerca de la validez de esta observación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las razas afectadas con mayor frecuencia por la dermatosis sensible a la castración son: Keeshond, Malamute de Alaska, Pomerania y Caniche Miniatura. A menudo la enfermedad se presenta en forma de alopecia bilateral simétrica (216), que afecta al cuello, flancos, vientre y periné¹⁻². En las áreas afectadas acostumbra a faltar el pelo por completo, aunque puede haber una especie de pelaje lanoso secundario. Los animales pueden presentar una caspa bastante abundante y el pelo que queda, puede presentar un cambio de color, normalmente más pálido que el original.

El hiperestrogenismo es raro, y no hay ninguna predisposición racial. Las perras afectadas acostumbran a presentar alopecia ventral, estando afectados también el cuello y el periné³. La piel alopécica puede estar hiperpigmentada, con comedones y un acumulo de exudado graso³⁴, y puede haber dilatación vulvar³. Los casos crónicos pueden presentar una otitis externa ceruminosa, además de un problema generalizado de la queratinización, consistente en caspa grasa. Este cuadro puede ser provocado por quistes ováricos o pseudohermafroditismo⁴ o más raramente por la administración yatrogénica de estrógenos, bastante habituales en los problemas de estrés.

El hiperestrogenismo se observa especialmente en el Dachshund y el Boxer. Aparece una reducción difusa del espesor del pelaje en la zona ventral del abdomen y el periné, que se extiende hacia la zona caudal de las extremidades.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotiroidismo
- Hiperadrenocorticalismo
- Producción de hormonas sexuales adrenales (dermatosis sensibles a la hormona del crecimiento)
- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Displasia folicular
- Dermatitis por *Malassezia*
- Problemas de queratinización

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica, las características de la historia, los raspados cutáneos y las muestras con cinta adhesiva, así como el examen histopatológico de las muestras de biopsia, permitirán reducir mucho el diagnóstico diferencial de las endocrinopatías. En las perras enteras, una historia de anestro, poliestro, o estro prolongado pueden sugerir el hiperestrogenismo. Se pueden descartar las enfermedades tiroideas y adrenales mediante las pruebas dinámicas. Una concentración SE elevada de estradiol 17 p pueden sugerir una dermatosis sensible a la esterilización.

TRATAMIENTO

En los casos en que esté indicado, hay que esterilizar a los animales. Hay que advertir a los propietarios de que la cirugía es irreversible y que no siempre tiene un efecto positivo sobre la dermatosis.

PUNTOS CLAVE

- Las teorías sobre la etiología, clasificación y tratamiento de esta enfermedad distan mucho de ser satisfactorias.

Dermatosis sensible a la esterilización



Figura 216. Alopecia simétrica asociada a una dermatosis sensible a la castración.

Dermatosis relacionadas con las hormonas sexuales adrenales

(Dermatosis sensibles a la hormona del crecimiento)

DEFINICIÓN

Dermatosis debidas a la producción de hormonas sexuales en la zona reticular de las glándulas adrenales.

ETIOLOGÍA PATOGENÉSIS

Se ha descrito que la deficiencia congénita o adquirida de 11-β hidroxilasa, 21-hidroxilasa, o 3-p hidroxisteroide-deshidrogenasa provocan un acumulo de progesterona, 17-hidroxi-pregnenolona o dehidro-epiandrosterona, respectivamente^{1,3}. También puede haber una reducción en la síntesis de la cortisona y aldosterona, lo que estimula la secreción de la ACTH lo que provoca una y pero las ya adrenal y un mayor incremento de la concentración de las hormonas sexuales circulantes. La unión de estas hormonas con determinados folículos sensibles provoca la alopecia¹¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Están predispuestos los perros de raza Pomerania, Chow Chow, Keeshond, Samoyedo y Caniche¹. La mayoría de animales presentan el cuadro entre de la edad de 1 y 2 años, aunque también puede presentarse en animales de más edad. Puede afectar a animales de cualquier sexo y la dermatosis puede aparecer antes o después de su esterilización. La sintomatología clínica se limitará a una alopecia simétrica del tronco, extremidades posteriores y región del cuello (**217,218**). Los animales no presentan ninguna afectación sistémica. La alopecia puede llegar a afectar a todo el tronco, con excepción de cabeza y extremidades¹. Al principio se pierden los pelos primarios, aunque con el tiempo también se pierden los secundarios. Puede que después del esquilado el pelo no vuelva a crecer, aunque paradójicamente algunos casos presentan nuevo crecimiento del pelo después de una biopsia o de un traumatismo local¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotiroidismo
- hyperadrenocorticalism©
- Dermatosis sensible a la castración
- Displasia folicular
- Alopecia cíclica del franco
- Defluxión **au age nica** o telogénica

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Después de hacer todo un panel sanguíneo y bioquímico, hay que hacer unas pruebas dinámicas tiroideas y adrenales, como o las pruebas de TSH. y dexametasona a bajas dosis. El examen histopatológico de las muestras de biopsia permitirá descartar la displasia folicular y la defluxión, pero no es probable que distinga las distintas endocrinopa-

tías. Hay que hacer pruebas ACTH usando una dosis de cosintropina (ACTH sintética) (0,5 UI/ke i.v.) y se toman muestras al cabo de 60 minutos^{1,2}. El diagnóstico se basa en la elevación de la concentración hormonas sexuales en el suero tras la inyección de ACTH.

TRATAMIENTO

Hay que esterilizar a los animales enteros. Si después de eso no vuelve saurel pelo, o si se ha establecido el diagnóstico en un animal ya esterilizado, habrá que recurrir a otras formas de tratamiento **para** iniciar el crecimiento del pelo.

Se puede intentar con hormona del crecimiento (somatotropina bovina, porcina, o sintética) (0,11 UI/kg; somatotropina bovina en mg x 1,8 = UI) administradas 3 veces por semana durante 6 semanas. Transcurridas 4-6 semanas es evidente un nuevo crecimiento del pelo y generalmente se mantiene el pelaje durante 2-3 años siendo necesario nuevo tratamiento después de ese periodo. El tratamiento es muy caro y una posible complicación del tratamiento con la hormona del crecimiento es la diabetes mellitus. Debido a esto, habrá que analizar el azúcar en sangre cada semana durante el tratamiento. Si aparece diabetes mellitus, suele de resolverse por sí misma cuando se interrumpe el tratamiento con la hormona del crecimiento.

En algunos perros enteros o esterilizados, se puede aplicar metiltestosterona (1 mg/kg hasta una dosis máxima de 30 mg/perro) a días alternos durante un período de tres meses (o menos si se observa una respuesta clínica) lo que suele provocar un nuevo crecimiento del pelo. Hay que controlar los enzimas hepáticos cada 1-3 meses en animales tratados con metiltestosterona.

También se puede intentar una terapia con mitotane (Lysodren [o'p'DDDj). Se administra a dosis de inducción de 15-25 mg/kg q 24 h durante 2-5 días haciendo pruebas de ACTH a los 1 días. Las concentraciones de corte sólo deben estar dentro del rango de 138-193 nmoi/l (5-7 Mg /di) y se puede seguir con dosis de mantenimiento de 15-25 mg/kg a intervalos bisemanales¹². Hay que observar resultados favorables en el plazo de 3 meses. Hay que controlar cuidadosamente a los perros por si apareciera una hipocortisolhemia.

PUNTOS CLAVE

- Las teorías sobre la etiología, clasificación y tratamiento de esta enfermedad distan mucho de ser satisfactorias.

permatosis relacionadas con las hormonas sexuales adrenales



Figuras 217, 218. Dos casos de dermatosis sensible a hormona del crecimiento en adultos, caracterizados por alopecia simétrica.



Efluvio telogenico y Deflución anagénica

DEFINICIÓN

Estas anomalías en la muda consisten en una interrupción del mosaico normal de renovación del pelo en el perro y en el gato. Normalmente esta renovación se ve afectada principalmente por el período de luz^{1,3}, y en menor grado por la temperatura ambiente^{1,3}.

ETIOLOGÍA PATOGENESIS

La deflución anagénica se produce cuando existe algún tipo de enfermedad metabólica, trastorno endocrino o enfermedad infecciosa, o bien tratamiento con productos antimicóticos que interfieren con el anágeno, provocando una pérdida súbita del pelo (lo que sucede algunos días después de la afección)⁴.

La deflución telogénica se produce a raíz de alguna situación tal como parto y lactación, gestación, fiebre elevada, enfermedad grave, operación quirúrgica o anestesia, que provocan la interrupción del crecimiento del pelo en muchos folículos en anágeno. Esto provoca una sincronización de estos folículos en fase de catágeno y después telógeno. Cuando vuelve a iniciarse la actividad de la raíz, lo que acostumbra a suceder al cabo de 1-3 meses, se desprende gran cantidad de pelo⁴.

No se ha podido establecer la patogenesis de la onda de muda, pérdida difusa, y pérdida continua excesiva.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La onda de muda preocupa a los clientes porque notan o bien que se produce un adelgazamiento local del pelaje, la muda de pelo o de una zona concreta, diferencias en el color del pelaje que se está mudando, o diferencias en la longitud del pelo entre una zona y otra (219). Se caracteriza por una muda difusa que generalmente se inicia en el dorso del animal y desciende en dirección ventral o en un plano horizontal. En el borde de la onda de muda se desprende del pelo casi por completo o y detrás de ella se produce de un nuevo crecimiento. A menudo esto provoca un contraste en la longitud del pelaje, color (los pelos nuevos tienden a ser más oscuros), densidad del pelaje (el pelaje nuevo tiende a ser menos denso), y textura (el pelaje nuevo tiene una proporción mayor de pelos primarios).

La deflución anagénica es una muda difusa, especialmente del tronco, que se produce al cabo de pocos días del problema sistémico (220).

La deflución telogénica es una muda difusa, especialmente del tronco, que se produce al cabo de 1-3 meses después del problema sistémico.

Se produce una muda difusa a cuando el animal no sigue un patrón de mosaico, sino que muda la mayor parte del pelaje al mismo tiempo, en

ausencia de cualquier problema sistémico, volviendo a crecer el pelo con normalidad.

La muda continua excesiva, se caracteriza por un animal que elimina cantidades excesivas de pelo, sin que el pelaje pierda espesor ni se observen áreas de alopecia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad sistémica, estrés metabólico, piroxia de larga duración
- Alopecia tras el esquilado
- Enfermedades endocrinas
- Toxicosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia y en los hallazgos de la clínica. Hay que hacer las pruebas diagnósticas adecuadas para descartar cualquier posible enfermedad sistémica tal como se ha indicado. El examen histopatológico de las muestras de biopsia es muy útil para descartar endocrinopatías.

TRATAMIENTO

La muda en oleadas y difusa se cura por sí sola en 3-6 meses. La deflución anagénica y telogénica también se curan por sí solas en 3-6 meses. En caso de muda continua excesiva, el único tratamiento adecuado es cepillar el pelo del animal, evitando así su acumulación en el suelo, muebles, etc.

PUNTOS CLAVE

- Otro grupo de enfermedades mal definidas.

Efluvio telogénico y Deflución anagénica



Figura 219, 220. Muda normal con un crecimiento más largo de lo normal del pelaje negro (219) y alopecia en manchas (220).



Alopecia después del esquilado

DEFINICIÓN

Es la falta de crecimiento de pelo después de esquilado un perro.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se desconoce cuál es el mecanismo exacto que provoca la detención del crecimiento del pelo en una zona esquilada. Una de las teorías dice que el hecho de haber eliminado el pelo de la piel provoca la refrigeración de ésta, lo que a su vez provoca una vasoconstricción secundaria que reduce el riego de los folículos, lo que conduce a una finalización precoz de la fase de crecimiento¹. Otra alternativa es que simplemente refleje un periodo anagénico muy largo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A pesar de que la alopecia tras el esquilado puede suceder en cualquier raza, aparecen principalmente en las de pelo largo como Husky Siberiano, Alaska Malamute, Samoyedo, Chow Chow y Keeshond¹. Clínicamente, se observa que no vuelve a salir el pelo después de afeitar una zona para una punción venosa, cirugía, tratamiento de heridas, o esquilado de verano (221). Ocasionalmente pueden aparecer algunos pelillos en la zona afectada. Normalmente vuelve a crecer el pelo a los 6-12 meses después del esquilado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperglucocorticoidismo yatrogénico o endógeno.
- Dermatitis sensible a la hormona del crecimiento/castración.
- Terapia con fármacos citotóxicos.
- Hipotiroidismo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El diagnóstico se basa en la historia y las observaciones clínicas, así como en descartar otras patologías mediante un diagnóstico diferencial. Son útiles los resultados histopatológicos de las muestras de biopsia.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento útil para este cuadro. En la mayoría de los animales el pelo vuelve a crecer.

PUNTOS CLAVE

- Un cuadro poco comprendido.



Figura 221. Alopecia después del esquilado. (Foto cortesía de S. Torres)

Otitis externa

ABORDAJE GENERAL

- 1 Intente establecer siempre un diagnóstico definitivo, no se base solamente en un tratamiento múltiple.
- 2 Recuerde que con frecuencia, la otitis es el resultado de una enfermedad subyacente.



Otitis externa

DEFINICIÓN

La otitis externa es el resultado de la inflamación del revestimiento epitelial del canal auditivo externo. La inflamación puede iniciarse en el propio canal auricular externo, por ejemplo debido a la entrada de semillas, o ser el resultado de un cuadro que afecta a las orejas o al oído medio.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La otitis externa puede ser el resultado de diversas causas y ha demostrado ser útil clasificar éstas en primarias, predisponentes y secundarias¹.

Los *factores primarios* inducen directamente en la inflamación del canal auditivo externo:

- Ectoparásitos.
- Cuerpos extraños.
- Hipersensibilidad.
- Trastornos de la queratinización.
- Cuadros autoinmunes.

Los *factores predisponentes* modifican el entorno del canal auditivo externo, lo que puede provocar cambios cualitativos y cuantitativos de la microflora ótica:

- Conformación.
- Neoplasia ótica o formación de un pólipo otofaríngeo, que obstruyen el canal auricular.
- Errores en la farmacología ótica o errores en el tratamiento de la enfermedad ótica.
- Temperatura y humedad ambientales, estilo de vida (especialmente nadar).

Los *factores secundarios* son los que se producen en el canal auricular externo como consecuencia de alguna patología primaria o condiciones predisponentes:

- Cambios en la microflora.
- Otitis media.
- Cambios progresivos en el epitelio ótico y el cartílago subyacente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas varían de un individuo otro debido a las variaciones en la causa primaria, factores predisponentes, los secundarios, y la expresión individual¹². En particular, el clínico debería mantener en mente los siguientes puntos clave:

- La otitis externa unilateral aguda es frecuente en el perro y acostumbra a reflejar la penetración un cuerpo extraño. La otitis externa unilateral aguda es rara en el gato.
- La otitis externa unilateral crónica del gato acostumbra a ir asociada a la formación de una neoplasia o pólipo, mientras que la otitis externa bilateral del gato se acostumbra a considerar una sarna otodéctica a menos que se demuestre lo contrario.

- La otitis bilateral externa del perro, especialmente si es recurrente, es altamente sugestiva de una hipersensibilidad, como atopia, intolerancia dietética, o sensibilidad a la neomicina tópica.
- La otitis externa crónica provocada una modificación cuantitativa (más bacterias) y cualitativa (inicialmente más grampositivas y después más gramnegativas) de la flora microbiana³.
- Una ulceración eritematosa del canal auditivo externo sugiere una infección gramnegativa.
- Es raro que haya pústulas en la cara cóncava de la oreja, aunque acostumbra a estar asociadas con el péñfigo foliáceo más que con un pioderma superficial.

Cuerpos extraños

El examen otoscópico, acostumbra a revelar la presencia de cuerpos extraños, en especial semillas (222,223), aunque en algunos casos hay que limpiar el canal auricular antes de poder verlos.

Otodectes cynotis

Su infestación tiene un aspecto característico y va acompañada de grandes cantidades de residuos de cera seca, marrón oscuro, con una intensidad inflamatoria variable (224). Un examen otoscópico puede permitir la visualización de los ácaros mientras se mueven dentro del canal (225). Los ácaros también se pueden ver al examen microscópico en raspados del canal auricular externo (222).

La otodermatitis (debida a *Demodex canis*) puede ser la causa de una otitis crónica en el perro aunque es rara.

Infección bacteriana

Las infecciones con *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp y *Proteus* spp a menudo van acompañadas de un exudado amarillo claro, aunque no es exclusivo de ellas. Cuando hay una producción concomitante de cera, el exudado se oscurece progresivamente.

Infección por levaduras

Esta infección, en particular por *Malassezia* spp, puede provocar un exudado de color marrón chocolate (227). En los gatos la *Malassezia* spp se ha asociado con una otitis crónica externa pruriginosa caracterizada por una secreción mínima. No está clara la importancia de *M. pachydermata* como agente patógeno ótico⁴.

Pseudomonas spp.

A menudo se encuentra *Pseudomonas* spp en orejas con una marcada inflamación, erosiones o úlceras que presentan cantidades copiosas de un exudado amarillo intenso (228). Es más probable que aparezca este organismo si el caso es crónico.

Otitis externa



Figuras 222 -223. Otitis externa. Aspecto normal del tímpano (222) y cuerpo extraño (semilla vegetal) adyacente al tímpano (223).



Figuras 224-226. Otitis externa. Secreción ótica secundaria a una infección por *Otodectes cynotis* (224); se pueden ver los acaras con el otoscopio (225) y al microscopio (226).

Otitis externa

Hipersensibilidad

La hipersensibilidad es una causa frecuente de otitis externa crónica, en particular en el perro (229). Los casos iniciales pueden presentar eritema y liquenificación de la cara cóncava de la oreja y de la porción vertical del canal auditivo externo. En estos casos iniciales, el canal auditivo horizontal puede tener un aspecto casi normal. En la mayoría de los casos de atopia (o intolerancia dietética) se observa una otitis externa bilateral asociada, aunque en algunos casos se puede observar solamente unilateral. Además, a pesar de que la mayoría de los casos de atopia (en el perro) suelen ir asociados con prurito (cara, patas y abdomen), muy pocos perros atópicos presentarán únicamente una otitis externa.

Problemas de queratinización

A menudo van asociados con una otitis crónica externa (230). Algunas razas (sobre todo Cocker Spaniel), tienen una tendencia especial a presentar otitis externa y problemas idiopáticos de queratinización, posiblemente debidos a problemas de conformación tales como canales auditivos estrechos e hirsutos⁵.

Enfermedades autoinmunes

Pueden ir asociadas a pústulas y costras en las orejas y en el epitelio ótico. Casi siempre la causa más habitual de estas raras enfermedades es el pénfigo foliáceo, y sólo en raras ocasiones las lesiones estarán confinadas a la oreja y canal auri-



Figuras 227, 228. Otitis externa. La típica secreción marrón que a menudo se asocia con una infección por *Malassezia pachydermatis* (227); extensa ulceración asociada a una infección por *Pseudomonas aeruginosa* (228).

Otitis externa

cular. Es más frecuente que haya una extensa formación de pústulas y costras. Las enfermedades que provoca lesiones más profundas, como el pénfigo vulgar y el penfigoide huloso, pueden originar úlceras en el canal auricular, pero van asociadas con lesiones en otros lugares y con una enfermedad sistémica.

Sea cual sea la causa de la otitis externa, los cambios crónicos en el canal auricular externo van asociados con hiperplasia de las glándulas apocrinas⁶, engrosamiento del epitelio ótico, reducción del diámetro del canal] auricular, y aumento de la humedad dentro de la luz del canal^{5,6}. Los residuos provocan maceración de la superficie que constituye un punto de multiplicación microbiana

potencial e inflamación continua. En los casos graves y de larga duración de otitis externa, puede haber una osificación del canal auditivo externo y el cartilago asociado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales de la otitis externa se formulan en base a la historia, exploración clínica y la observación de cualquier enfermedad asociada sistémica o generalizada. En general, hay que considerar las patologías predisponentes primarias habituales.



Figuras 229, 230. Otitis crónica externa asociada a dermatitis atópica (229); una queratinización defectuosa (230).



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Hay que realizar los procedimientos diagnósticos y de laboratorio adecuados para descartar los diversos cuadros predisponentes.

El primer procedimiento diagnóstico debería ser la evaluación psicológica de los exudados óticos o residuos. Se han de teñir los frotis bien con una tinción de Gram, o con una tinción de Wright modificada (p.e. Diff Quick) y comprobar el número y morfología de las bacterias, levaduras, leucocitos, y células neoplásicas (231, 232). La presencia de cocos en los frotis indica *Staphylococcus* spp, o *Streptococcus* spp, mientras que la presencia de bacilos gramnegativos indicará *Pseudomonas* spp, o *Proteus* spp. Las levaduras con forma de cacahuete son características de *Malassezia* spp, que es la levadura que se encuentra con mayor frecuencia la oreja. Además de los frotis teñidos, se pueden mezclar residuos del canal auricular con aceite mineral y examinar si tienen ectoparásitos, así como sus huevos o sus larvas.

Hay que mandar muestras de los exudados de la oreja para pruebas de cultivo y antibiograma cuando se observe la presencia de bacilos gramnegativos en la citología. Existe una elevada probabilidad de que contenga *Pseudomonas* spp, que pueden ser resistentes a la mayoría de agentes antibacterianos sistémicos. También se han de mandar muestras para cultivo y antibiograma cuando no ha habido una respuesta significativa al tratamiento inicial.

Para diagnosticar un tumor o para diferenciar una neoplasia de un tejido proliferativo en el canal auricular, se tomará una pequeña muestra de biopsia por punción con unas pinzas de endoscopia pasadas a través del cono del otoscopio.

TRATAMIENTO

Hay que establecer el tratamiento apropiado de los factores predisponentes o de cualquier enfermedad o factor específico.

Limpieza de orejas en el hospital

Para asegurarse de que el canal auditivo esté libre de exudado y residuos antes de un tratamiento tópico, se recomienda que un técnico experto realice en la limpieza inicial. Las orejas con cantidades mínimas de secreciones y canales abiertos se pueden limpiar sin sedación previa. Sin embargo, acostumbra a ser adecuada una sedación para la limpieza inicial porque permite una limpieza más profunda y una mejor visualización del canal auricular y la membrana timpánica. Se puede utilizar una combinación de ketamina (1,36-2,2 mg/kg), diazepam (0,45 mg/kg), y acepromacina (0,23 mg/kg) mezclados, y administrados vía intraveno-

sa, lo que permite tanto el examen como la limpieza de los oídos. Se suele preferir la dosis más elevada de ketamina (2,2 mg/kg), porque ofrece una buena sedación durante unos 20 minutos.

Antes de empezar la limpieza hay que comprobar el estado del tímpano. Si no se puede visualizar debido a la presencia de exudado o residuos, o si se sabe que está roto, hay que utilizar solución salina para aclarar el oído. Si cuando se introduce el líquido a través del canal auricular el animal traga, tiene arcadas o tose, es un síntoma bastante claro de que el tímpano está roto. Si la solución salina no puede eliminar el exudado o los residuos, se utiliza una solución que contiene propilen glicol, ácido málico, ácido benzoico, y ácido salicílico^{2, 8}. Esta solución se ha utilizado para limpiar oídos con la membrana timpánica rota sin que haya síntomas aparentes de ototoxicidad. Sin embargo, el oído medio siempre se lavará después con solución salina. *Hay que tener en cuenta que no existe ninguna solución absolutamente segura para limpiar el oído medio. Incluso el agua puede provocar pérdidas de funciones cocleares y/o vestibulares^{1 *}.*

Si la membrana timpánica está intacta, se llena el canal auricular con una solución que contenga dioctil sulfosuccinato sódico, peróxido de carbamida, y tetracaína. A continuación se hace un masaje en el canal auricular durante 1 ó 2 minutos para desprender y disolver los residuos, extrayendo después el exceso de solución y lo residuos disueltos con torundas de algodón. Después se aclara dos veces el canal auricular con agua tibia utilizando una jeringa grande. Si no se aclara esta solución del oído puede provocar irritación en el epitelio del canal auricular. Si dispone de aspirador, se conecta a un catéter urinario del número 8, se corta a una longitud de 15 centímetros y mientras se observa a través de un otoscopio de cabeza, se aspira cualquier resto de agua y residuos que pudieran quedar en el canal auricular, comprobando después que ha quedado completamente limpio. Si no es así, se repite el proceso.

Limpieza en casa

A menudo es necesario que el propietario del paciente limpie periódicamente las orejas para eliminar las secreciones asociadas con una inflamación continua o una infección. El intervalo entre estas limpiezas puede variar desde una vez al día hasta una vez por semana o más, dependiendo del ritmo de acumulación de exudado que opera en las orejas.

Para eliminar los residuos, se utiliza un producto que contenga docusato sódico (dioctil sulfosuccinato sódico, DSS), hexametilentracosano, o escaleno.

Otitis externa

Se puede eliminar cualquier exudado húmedo de la oreja limpiándola con diversos productos que existen en el mercado.

También se comercializan productos que permiten eliminar una mezcla de cera y exudado.

Tratamiento tópico

Tratamiento tópico antibacteriano

Si se observan parejas o grupos de cocos grampositivos (que muy probablemente serán *Staphylococcus* spp), se debe aplicar un producto tópico que contenga alguno de los siguientes antibióticos:

- Neomicina
- Gentamicina
- Cloramfenicol
- Ácido fusídico

Si se observan cadenas de cocos grampositivos (que muy probablemente serán *Streptococcus* spp), habrá que aplicar algún producto que contenga penicilina.

Si se observan bacilos gramnegativos (que muy probablemente serán *Pseudomonas* spp), habrá que aplicar uno de los siguientes productos dependiendo del resultado del cultivo y el antibiograma:

Un producto ótico basado en el ácido acético

Gentamicina

Polimixina B

Amicacina

Enrofloxacino

Suspensión de sulfadiazina argéntica

Tic are i lina

231

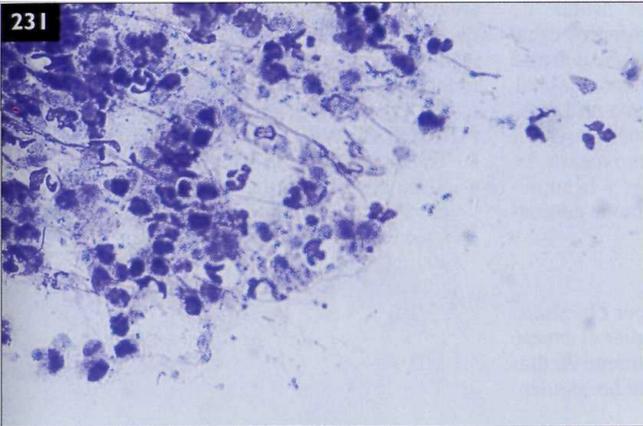


Figura 231. Otitis externa. La citología ótica puede revelar la presencia de leucocitos.

232

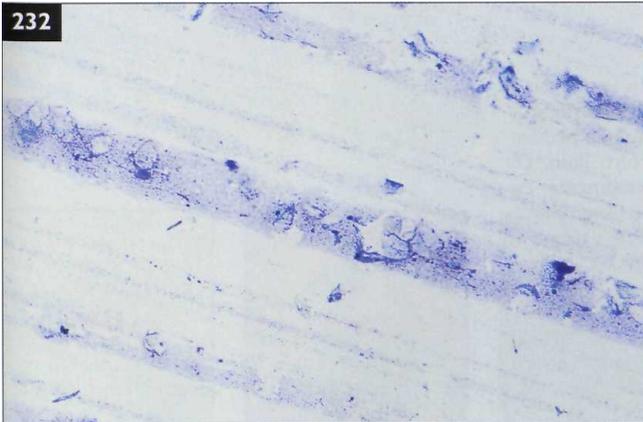


Figura 232. Otitis externa. La citología ótica puede revelar masas de bacterias.

Otitis externa

Neomicina, gentamicina, cloramfenicol, polimixina B, y ampicazina son ototóxicas y no se deberían utilizar si la membrana timpánica estuviese rota^{7,8}. En esta situación los antibióticos adecuados señalan enrofloxacino, ticarcilina, penicilina, y sulfadiazina argéntica.

Tratamiento tópico contra las levaduras

Si hay levaduras habrá que aplicar un tratamiento tópico que contenga alguno de los siguientes productos:

- Clotrimazol
- Miconazol
- Cuprimixina
- Nistatina
- Anfotericina B

Tratamiento antiinflamatorio tópico

Muchos productos óticos contienen glucocorticoides, lo que es útil en la mayoría de los casos de otitis externa porque reducen el prurito, inflamación, exudado e hiperproliferación tisular. La hiperplasia de los tejidos que recubren el canal auricular se beneficiará del tratamiento con una solución que contenga acetónido de fluocinolona, en un 60% de dimetil sulfóxido. El uso prolongado de glucocorticoides en el oído puede originar su absorción sistémica, lo que provocará un incremento de los enzimas hepáticos y la supresión de la respuesta adrenal a la hormona adrenocorticotropa (ACTH)⁹.

Tratamiento antiparasitario tópico

Cuando se observa una infestación por *O. cynotis* lo primero que hay que hacer es limpiar el exceso de cera del oído, y tratarlo a diario durante 20 días con un producto que contenga una de las siguientes sustancias:

- Rotenona
- Pire trina
- Carbaryl
- Monosulfiram

Además, todos los animales que estén en contacto con el paciente (perros y gatos) deben tratarse como portadores asintomáticos puesto que pueden ser una fuente de reinfección. Por otro lado, *O. cynotis* se puede encontrar ocasionalmente en otros puntos del cuerpo, por lo que es importante hacer un tratamiento de todo el cuerpo, una vez cada 3 semanas, con un spray de piretrina.

Tratamiento sistémico

Se puede administrar prednisolona (0,1-0,2 mg/kg q 12 h p.o.) metilprednisolona (0,05-0,1 mg/kg q 12 h p.o.) durante 10-14 días para reducir las importantes inflamaciones e hinchazones debidas

a estados de hipersensibilidad o a reacciones de cuerpo extraño que suceden debido a la rotura de las glándulas apocrinas quísticas.

Está indicado el uso de antibióticos sistémicos cuando está rota la membrana timpánica y hay una infección en el oído medio, o cuando la respuesta al tratamiento tópico es escasa. La elección dependerá del cultivo y el antibiograma.

La ivermectina es efectiva para tratar *O. cynotis*, aunque no está indicado en la etiqueta. Se administran tres dosis (3 mg/kg s.c.) a intervalos de 10 días al animal y afectado así como a los animales en contacto con él¹⁰. La ivermectina está contraindicada en el Collie, Pastor de Shetland y en algunas otras razas.

Indicaciones de cirugía

Esta indicada la cirugía cuando hay un tumor o un pólipo en el canal auricular, o cuando la hiperplasia del canal auricular es tan intensa que provoca su estenosis, impide la limpieza adecuada y la aplicación de cualquier tratamiento. Consulte un libro de cirugía para la descripción exacta de la técnica, que puede variar dependiendo de la magnitud y localización de las lesiones.

PUNTOS CLAVE

- Trate seriamente la otitis externa.
- Si no se trata la enfermedad subyacente suele producirse una otitis recurrente incluso con lesiones irreversibles.

Afecciones de las uñas

ABORDAJE GENERAL

- 1 El diagnóstico es difícil.
- 2 A menudo el tratamiento es muy prolongado y es importante una buena comunicación.



Afecciones de las uñas

DEFINICIÓN

Las afecciones de las garras están definidas con términos concretos. A continuación se ofrece una lista parcial de estos términos y se incluyen los que se usan con mayor frecuencia asociados a determinados cuadros del perro y el gato¹.

- Macroniquia: uñas inusualmente largas.
- Onicalgia: dolor en las uñas.
- Oniquia: inflamación en algún punto de la uña.
- Onicoclasia: uñas quebradizas.
- Onicocriptosis: uñas que crecen hacia dentro.
- Onicodistrofia: formación anómala de la uña.
- Onicogriposis: hipertrofia y curvatura anómala de las uñas.
- Onicomadesis: desprendimiento de las uñas (233).
- Onicomalacia: reblandecimiento de las uñas.
- Onicomicosis: infección fúngica de las uñas.
- Onicorrexis: estrías longitudinales asociadas con uñas quebradizas y rotas.
- Onicosquisis: astillado y/o laminado de las uñas, normalmente distal.
- Onicopatía: anomalía patológica de las uñas.
- Paroniquia: inflamación/infección de los pliegues de las uñas (234, 235).

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las onicopatías pueden ser debidas a un traumatismo, infección bacteriana, neoplasia, dermatofitosis, pénfigo foliáceo, lupus eritematoso, otras enfermedades autoinmunes, infecciones micóticas profundas, leishmaniosis, enfermedades sistémicas generalizadas graves, deficiencias nutricionales graves, y cambios idiopáticos¹⁴.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Traumatismos

El traumatismo es la causa más habitual de las lesiones de las garras de los perros y los gatos. Suele suceder cuando una uña larga se engancha en la alfombra o en una manta provocando la avulsión de la uña. También puede ser debido a una herida por mordedura, o cuando le ha pasado un vehículo de motor por encima del pliegue. También puede producirse en los perros de caza y los galgos de carreras debido al gran esfuerzo que soportan las uñas durante el trabajo. Se observan Onicalgia, Onicoclasia, Onicomadesis, y ocasionalmente Onicorrexis. Con frecuencia, asociado a este traumatismo se suele observar una infección bacteriana secundaria¹.

Infección bacteriana

Normalmente se considera secundaria a otros cuadros tales como traumatismos, y se ha descrito asociada con enfermedades sistémicas como hipotiroidismo, hiperadrenocorticalismo y dermatitis

atópica¹. Sin embargo, también puede aparecer como afección primaria⁴.

Onicoclasia

La Onicoclasia puede ir acompañada o no de Onicorrexis. Su etiología es desconocida pero muchos animales responden bien un tratamiento con biotina⁴. Se desprenden pequeños trozos de uña, con o sin formación de estrías longitudinales. Generalmente afectada muchas uñas pero no a todas.

Onicomicosis

La Onicomicosis es un cuadro raro y acostumbra ser debido a *Trichophyton mentagrophytes**-². Su principal característica clínica es Onicodistrofia, presentando uñas friables y de formas anormales. Generalmente están afectadas una o dos uñas, aunque puede afectar a muchas de ellas.

Enfermedades autoinmunes/inmunomediadas
Afecciones tales como el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide hulloso, lupus eritematoso sistémico, síndrome similar al lupus, enfermedad de las aglutininas frías, erupción por fármacos y vasculitis se han asociado a Onicomadesis y Onicodistrofia². A menudo están afectadas la mayoría de las uñas de varios pies². En un perro que presentaba pénfigo foliáceo los únicos síntomas clínicos eran macroniquia y onicomalacia⁴.

Onicodistrofia lupoide

La presentación clínica más habitual es Onicomadesis con acumulo de exudado bajo la lámina de la uña en una o varias de ellas. En algunos casos la infección aparece inicialmente sólo en 1-3 uñas, aunque progresivamente acaba afectando a muchas de ellas o incluso a todas en un período de 4-8 meses⁴.

Recientemente se ha descrito un patrón tisular inmunomediado en la matriz de la uña de perros con Onicomadesis idiopática.

Enfermedades neoplásicas

En el pliegue de la uña y/o la conjunción entre la piel y la uña se han descrito tumores del tipo carcinoma de células escamosas, melanoma, mastocitoma, queratoacantoma, papiloma invertido, linfosarcoma, adenocarcinoma ecrino, neurofibrosarcoma, hemangiopericitoma, fibrosarcoma, y osteosarcoma². Los animales se presentan porque de tienen las uñas o los dedos hinchados con diversos grados de paroniquia, erosión y úlceras. El tumor digital más frecuente en el perro es el carcinoma de células escamosas del epitelio germinal de la uña². Aparece con mayor frecuencia en los Caniches negros y en los Labrador

Afecciones de las uñas

233



Figuras 233-235.

Desprendimiento de uñas (233) y paroniquia (234,235). En 235 se observa una inflamación eritematosa alrededor de la base de la uña.

234



235



Afecciones de las uñas

Retrieveer negros, pudiendo afectar a varios dedos en el curso de 2-6 años^{2,4}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver los cuadros listados en "etiología y patogénesis".

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Tras un lavado adecuado, hacer un cultivo bacteriano y antibiograma de todos los exudados. Cultivos de hongos de las uñas distróficas. La biopsia es difícil porque se necesita matriz de la uña para establecer un diagnóstico definitivo. Se consigue amputando P3 y la uña que lleva asociada, o mediante la sección proximal de la uña, aunque a menudo existe una considerable resistencia por parte del propietario a realizar este procedimiento. También están indicadas las pruebas diagnósticas adecuadas para incluir o excluir cualquier enfermedad sistémica en el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Traumatismo

Eliminar cualquier fragmento suelto de la uña. Si faltan trozos importantes de la uña, la zona se puede cubrir con Sulfadiazina argéntica y vendarla durante 2-3 días. Está indicado administrar antibióticos sistémicos (hacer posible basándose en el cultivo y el antibiograma) durante 4-6 semanas, puesto que con los traumatismos es frecuente que aparezca una infección secundaria^{1,2}.

Infecciones bacterianas

Hay que anestesiarse al animal y extirpar todas las uñas sueltas. A continuación hacer el mismo tratamiento descrito para el traumatismo.

Onicoclasia

Mantener las uñas cortas. Recomendar a los clientes que utilicen una herramienta eléctrica de disco diseñada para las uñas, que no las astilla ni las rompe. En muchos casos va bien dar biotina (0, 05 mg/kg p.o. q 24 h). También se ha descrito que es útil la gelatina (10 gramos p.o. q 12 h)¹.

Enfermedades autoinmunes/inmunomediadas

Estas y otras enfermedades sistémicas se tratan como corresponde en la enfermedad específica.

Enfermedades neoplásicas

Extirpación quirúrgica del dedo o dedos afectados. Antes de la cirugía hay que hacer una radiografía de pulmón que demuestre la presencia o no de metástasis. Hay que extirpar el ganglio linfático preescapular y realizar un análisis histopatológico.

Onicodistrofia lupoides

Los tratamientos más lógicos para este patrón de infiltración tisular (como en las enfermedades lupoides) son los glucocorticoides sistémicos a dosis antiinflamatorias (0,5-0,7 mg/kg p.o. q 12 h) o moderadamente inmunosupresoras (1,0-1,2 mg/kg p.o. q 12 h). Sin embargo existen algunas descripciones de casos que sugieren que los ácidos grasos en n:6, o mezclas de ácidos grasos n:3 y n:6, pueden ser útiles en el tratamiento prolongado de la onicodistrofia lupoides.

PUNTOS CLAVE

- Las afecciones de las uñas son frustrantes para los propietarios y los veterinarios.

Dermatosis caracterizadas por alopecias por alopecias en placas

ABORDAJE GENERAL

- 1 Los diagnósticos diferenciales están dominados por la demodicosis y la sarna.
- 2 La dermatofitosis puede ser zoonótica.



Demodicosis canina

(Sarna roja, sarna demodécica, demodicosis, acariasis demodécica, sarna folicular)

DEFINICIÓN

La demodicosis es una enfermedad parasitaria, resultado de la existencia sobre la piel de un gran número de ácaros demodécicos pertenecientes al género *Demodex*.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El *Demodex canis* es el responsable de la mayoría de las lesiones en el perro¹. Los ácaros son residentes habituales de los folículos pilosos aunque también se han encontrado en las glándulas adyacentes sebáceas y apocrinas. Se cree que la transmisión de un animal a otro se restringe a la de la madre a sus descendientes, limitándose al período inmediatamente postnatal¹. El ciclo evolutivo completo requiere de 20 a 35 días y consiste en cinco fases: huevos en forma de huso; pequeñas larvas que tienen tres pares de patas cortas; protoninfas que también tienen tres pares de patas; ninfas que tienen cuatro pares de patas; y adultos que tienen cabeza, tórax, y cuatro pares de patas¹.

Demodex canis está presente en pequeñas cantidades sobre la piel de la mayoría de los perros sanos y es asintomático. Los ácaros se alimentan principalmente de las células foliculares, residuos foliculares y en menor medida del sebo. Los ácaros adultos sobreviven muy poco tiempo fuera del hospedador¹.

No está del todo claro el motivo por el cual algunos animales desarrollan la enfermedad clínica. Algunos estudios han demostrado que existe un factor en el suero de los perros con sarna demodécica generalizada que provoca supresión linfocitaria^{2,6}. Sin embargo, la supresión linfocitaria también puede haber sido inducida por una infección bacteriana secundaria⁷. Es decir, parece que tanto los ácaros demodécicos como una pioderma bacteriana secundaria pueden provocar supresión linfocitaria, lo que podría permitir la proliferación excesiva de la población de ácaros. También parece que hay un factor hereditario que desempeñará un cierto papel, puesto que la eliminación de los perros afectados y los portadores (padres y hermanos) de los programas de cría reduce mucho o elimina la incidencia de la enfermedad clínica⁸.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Demodicosis localizada

La forma localizada de demodicosis es más frecuente en los perros jóvenes (3-11 meses). Las lesiones consisten en una o más áreas focales de caspa, adelgazamiento del pelo, alopecia, o eritema con alopecia (236, 237). Pueden estar localizadas en cualquier zona del cuerpo, aunque se descubren con mayor frecuencia en la cara de las

extremidades anteriores. Aproximadamente 90% de estos casos curan por sí solos mientras que el 10% restante progresan desarrollando una enfermedad generalizada¹.

Demodicosis generalizada

La forma generalizada de la demodicosis aparece como una progresión de las lesiones localizadas, y sus manifestaciones clínicas pueden ser extremadamente variadas. Aparecen extensas zonas de alopecia con caspa, seborrea, eritema, pústulas, pápulas, costras y úlceras (238, 239). Tras la rotura de los folículos pilosos se produce una forunculosis, con reacciones del cuerpo extraño ante los ácaros, residuos de queratina y sebo. Una característica habitual es la hiperqueratosis folicular que clínicamente se presenta en forma de folículos pilosos que contienen tapones de queratina. Los animales que presentan eritema, pápulas y úlceras, a menudo presentan prurito. Las lesiones se pueden infectar secundariamente con *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, o *Proteus mirabilis*, que pueden facilitar la aparición de úlceras y generar lesiones exudativas y costrosas. Hay una linfadenopatía periférica marcada. Los perros con demodicosis generalizada a menudo están debilitados, anoréxicos, letárgicos, deprimidos y febriles. Puede haber pododermatitis, que se caracteriza por una inflamación de los pies, y el desarrollo de quistes interdigitales, que se ulceran y drenan un material serosanguinolento a exudativo. La pododemodicosis tiene un mal pronóstico por que es muy difícil eliminar los ácaros (240).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermofitosis
- Alopecia de los perros de color diluido
- Adenitis sebáceas
- Pioderma superficial
- Pioderma profunda
- Pioderma juvenil
- Dermatitis sensible al zinc
- Alopecia post inyección
- Alopecia areata
- Infección micótica profunda
- Péufigo foliáceo
- Micosis fungoide
- Erupción por fármacos

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Normalmente el examen microscópico de los raspados cutáneos permitirá descubrir los ácaros demodécica los (241). Los resultados mejoran si se comprime la piel (lo que obliga a los ácaros a salir de los folículos) antes del raspado. Cuando la piel está muy engrosada, las lesiones pódales son

Demodicosis canina



Figuras 236, 237. Demodicosis localizada en la extremidad anterior de un Boxer (236); alopecia periorbital y costras (237).



Figuras 238, 239. Demodicosis generalizada. Múltiples erosiones y furunculosis en la cara de un Bull Dog Inglés de 6 meses (238); alopecia e hiperpigmentación generalizadas en un Dachshund (239).

Demodicosis canina

crónicas, y en el caso de los Shar Pei Chinos los ácaros pueden estar tan profundos que no aparecen en los raspados cutáneos. En estos casos, habrá que considerar una biopsia. En los casos en que hay infección bacteriana secundaria está indicado cultivo y antibiograma.

TRATAMIENTO

Demodicosis localizada

Está cuestionado el valor del tratamiento tópico de las lesiones localizadas con un gel de peróxido de benzoilo o productos a base de rotenona aplicados a diario, puesto que la mayoría de casos se resuelven espontáneamente. Se pueden dispensar estos tratamientos para amortiguar la ansiedad del propietario, pero hay que acordar visitas de control a

intervalos de 2-3 semanas para evaluar si el caso está en fase de resolución o de generalización.

Demodicosis generalizada

El protocolo de tratamiento aplicado con más frecuencia es el esquilado de los perros de pelo largo y medio, baños con champúes de peróxido de benzoilo, y después impregnando todo el cuerpo una vez por semana o cada 2 semanas con una solución de amitraz. Antes de cada tratamiento se toman muestras de raspados cutáneos continuando la terapia hasta 4-6 semanas después del momento en el cual los raspados dan negativo a ácaros. Las tasas descritas de curación con este tratamiento oscilan entre 50-86%⁹¹⁰, aunque pueden necesitarse tratamientos de hasta 12 semanas.



Figura 240. Demodicosis generalizada. Pododemodicosis.

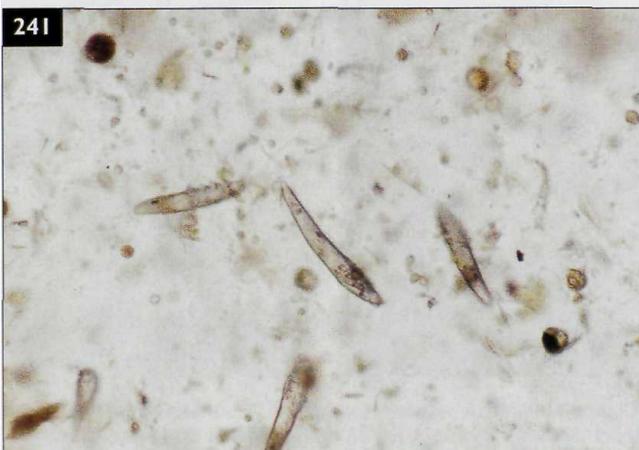


Figura 241. Fotografía microscópica de ácaros adultos de *Demodex canis* obtenidos en un raspado de piel de un perro.

Demodicosis canina

Los animales que no se curen presentarán una importante mejora clínica, pero en lo raspados siempre se observarán algunos ácaros. Otros presentan una recidiva clínica después de detener el tratamiento. En muchos de estos animales se puede controlar la enfermedad clínica si se continúan los tratamientos a intervalos de 4-6 semanas.

El efecto secundario más frecuente del amitraz es una sedación transitoria y puede aparecer o no en tratamientos posteriores. En algunos casos se observa prurito intenso, sedación, debilidad, y ataxia, pero estos efectos secundarios son raros. No se debe aplicar amitraz a los Chihuahuas.

Otras estrategias terapéuticas

Milbemicina

Milbemicina (0,5 mg/kg p.o. q 12 h) durante 90 días". Si sigue habiendo ácaros la dosis se puede incrementar (hasta 1,0-2,0 mg/kg p.o. q 12 h) con visitas de control cada 30 días para confirmar el progreso. En el caso de la demodicosis generalizada las tasas de curación esperadas aplicando milbemicina son de aproximadamente el 60%". La mayoría de animales darán resultados negativos a los ácaros en los raspados a los 60-90 días. Hay que mantener el tratamiento durante 30 días después de los raspados negativos. Entre los efectos colaterales de la milbemicina a dosis elevadas se han incluido vómitos, estupor, temblores y ataxia en un número reducido de casos¹². Los síntomas neurológicos desaparecieron en el plazo de 24 horas después de retirar el fármaco, y no reaparecieron cuando se utilizó la dosis más baja. No volvió a aparecer el vómito, ni siquiera en dosis más elevadas cuando la medicación se dio junto con las comidas. Otra consideración del uso de la milbemicina es su elevado coste.

Ívermectina

Ívermectina (0,6 mg/kg de la solución inyectable p.o. q 24 h). Los animales se controlan y se toman muestras de raspados cutáneos a intervalos de 42 días continuando el tratamiento 45 días después del último raspado negativo¹³. Los perros de raza Collie, sus cruces, y algunos perros pastores y sus cruces no se pudieron tratar con Ívermectina debido a efectos colaterales del SNC. Ocasionalmente en otras razas se ha observado midriasis y ataxia, desorientación y letargia. En algunos animales pueden producirse recaídas (especialmente los que presentan pododermatitis). Los autores han observado que si estos animales se siguen tratando hasta que los raspados cutáneos sean negativos, y/o se mantienen con Ívermectina (0,6 mg/kg p.o. cada 3 semanas), generalmente no recaen. En el caso de la demodicosis generalizada, las tasas

de curación esperadas aplicando ívermectina son aproximadamente del 85%¹³.

Medidas complementarias

Las infecciones bacterianas secundarias se deben tratar con los antibióticos sistémicos apropiados. Los baños semanales con champúes de peróxido de benzoilo son útiles para eliminar las costras, residuos y bacterias de superficie. Se pueden utilizar antihistamínicos para mejorar el prurito.

Nota: No hay que aplicar nunca esteroides sistémicos para el tratamiento de la sarna demodéica porque sus efectos inmunosupresores agravan la infección.

Parece que existe una predisposición hereditaria para la aparición de la sarna demodéica por lo que se recomienda que los animales afectados con un cuadro general no se utilicen para cría. La definición de la demodicosis generalizada es "un perro que tiene cinco lesiones localizadas o más, tiene toda una región corporal afectada (por ejemplo la cara), o tiene completamente afectadas dos o más patas"¹⁴.

PUNTOS CLAVE

- Posiblemente la enfermedad dermatológica no neoplásica más grave de todas. Son esenciales la educación del cliente y una buena comunicación.
- No se deje tentar por ahorrarse visitas de control, y repita lo raspados.

Dermatofitosis

DEFINICIÓN

La dermatofitosis es una infección (de la piel, pelo o uñas) debida a un hongo de los géneros *Microsporum*, *Tricophyton*, o *Epidermophyton*¹.

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

La causa más frecuente de la dermatofitosis en los gatos es *M. canis*^{2,3}. En el perro, la causa más frecuente es *M. canis* y *M. gypseum*^{2,3}.

Otros dermatofitos aislados con mayor frecuencia son *T. mentagrophytes*, *M. persicolor*, *M. erinacei* y *M. verrucosum*². Se pueden aislar dermatofitosis de la piel y el pelo de gatos aparentemente normales, en particular los que viven en colonias, circos, y criaderos, aunque los gatos que viven en bogares es poco probable que estén infectados^{4,7}.

Algunos grupos de animales parecen estar predispuestos a la infección. Es decir, se pueden aislar dermatofitos con mayor frecuencia de la piel de gatos de menos de 12 meses, presumiblemente debido a que su sistema inmunitario aún no ha madurado completamente^{2,3}. En general la dermatofitosis es más frecuente en animales jóvenes; la dermatofitosis debida a *M. canis* es más frecuente en los gatos Persas³. Los animales viejos, enfermos, inmunocompetentes, o gravemente estresados también están predispuestos a aparecer dermatofitosis, y presentan síntomas clínicos más graves²⁸. Los Jack Russell Terrier están predispuestos a padecer dermatofitosis debidas a *T. mentagrophytes* y *T. erinaceP*.

Tras una infección con un dermatofito, el animal responde con una respuesta tanto celulomediada como humoral^{9,10}. La respuesta inmune, en particular la respuesta celulomediada, tiene por resultado la superación de la infección". La reacción inflamatoria provocada por dermatofitosis también provoca un incremento de la proliferación epidérmica, que tiende a "lavar" la epidermis. Este estado de inmunidad no parece conferir una resistencia completa, aunque las infecciones posteriores en un hospedador inmune provocan un inicio más rápido de los síntomas clínicos y una tendencia a superar las infecciones con mayor rapidez⁹. La infección experimental genera lesiones que alcanzan el tamaño máximo al cabo de unas cinco semanas después de la infección^{12,13}. Se han descrito curaciones espontáneas de dermatofitosis, pero el riesgo de una infección zoonótica hace imprescindible el tratamiento.

Tiene una gran importancia para los otros gatos, y para las personas dentro del mismo hogar o colonia, la difusión de esporas fúngicas viables al entorno inmediato del animal infectado. Tienen la capacidad de mantenerse viables en el entorno

durante 18 meses⁷. Para tratar adecuadamente una dermatofitosis es muy importante controlar esta fuente de contaminación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas clínicos de la infección por *M. canis* en el gato varían desde un portador asintomático hasta dermatitis costrosa^{5,7}. Las lesiones típicas consisten en una o más áreas focales delimitadas de 3 cm de diámetro, con caspa fina y pelo apelmazado, típicamente en la cara, cabeza o patas² (**242, 243**). Puede haber prurito e inflamación pero habitualmente son mínimos en las lesiones focales. Entre otras manifestaciones de la dermatofitosis debida a *M. canis*, se incluye alopecia generalizada o regional (**244**), dermatitis papulocostrosa, granulomas subcutáneos localizados, y onicomiosis.

En general, la dermatofitosis canina por *M. canis* es más inflamatoria que la que se observa en el gato. La lesión clásica consiste en una zona de inflamación que se expande lentamente, costras y alopecia con curación central, aunque ocasionalmente pueden observarse lesiones múltiples. Es frecuente observar caspa superficial y pápulas costrosas en la zona de alopecia.

La dermatofitosis debida a *T. mentagrophytes* (y *M. gypseum*) es mucho más inflamatoria (**245, 246**). Las lesiones faciales pueden ser sorprendentemente simétricas, con eritema, costras, alopecia y furunculosis. Pueden estar afectadas grandes áreas y no es infrecuente ver que está afectada toda la superficie de la piel de una extremidad. El área afectada tiene un borde bien delimitado, a menudo marcado por una zona de inflamación y costras. El prurito es variable.

La dermatofitosis debida a *M. persicolor* es rara. Lo que tiene fuera de lo común, es que las hitas fúngicas se quedan confinadas en el estrato córneo y no invadan el pelo. Las lesiones clínicas asociadas con *Ai. persicolor* se observan con frecuencia la cabeza, y se caracterizan por una caspa superficial con una alopecia mínima e inflamación¹⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gato

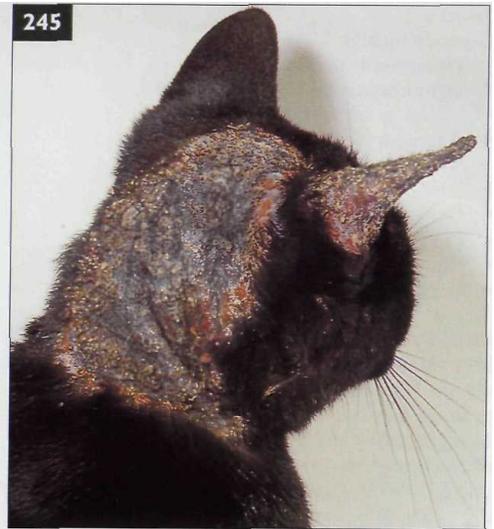
Lesiones focales:

- Absceso por mordedura de gato
- Cheyletiellosis
- Demodicosis

Lesiones regionales/generalizadas:

- Hipersensibilidad a picadura de pulgas
- Deflucción telogen i ca/anagénica
- Alopecia psicógena

Dermatofitosis



Figuras 242-244. Dermatofitosis. La dermatosis por *Microsporum canis* acostumbra a provocar alopecia focal (242, 243), aunque no algunos casos, sobre todo en animales jóvenes, pueden aparecer lesiones generalizadas (244).

Figuras 245, 246. Dermatofitosis. La infección por *Trycophyton mentagrophytes* acostumbra a provocar lesiones inflamatorias bien demarcadas tanto en gatos (245) como en perros (246).

Oermatofitosis

Perro

Lesiones focales:

- Pioderma superficial
- Demodicosis
- Fallos de queratinización
- Alopecia post inyección

Lesiones faciales/regionales:

- Demodicosis
- Pioderma superficial
- Enfermedades inmunomediadas
- Lesiones micótica profundas

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La exploración clínica y posiblemente la presencia de lesiones zoonóticas puede ser sugestiva, pero no hay que iniciar nunca el tratamiento sin haber establecido un diagnóstico definitivo. El examen microscópico de frotis tratados con KOH puede revelar la presencia de esporas alrededor del tallo del pelo (247), aunque esta técnica a veces produce resultados falsos negativos. Cuando se explora un gato en la oscuridad con una lámpara de Wood (esperando a que sea ya calentado lo suficiente) en algunos casos de dermatofitosis por *M. canis* se observará una fluorescencia verde, pero no en todos. La única forma de conseguir un diagnóstico definitivo es el cultivo del material sospechoso con un medio de prueba de dermatofitos o agar Sabouraud (248, 249), y además es el único método fiable para establecer un diagnóstico negativo¹⁵¹⁷.

TRATAMIENTO

Los gatos que presentan lesiones mínimas aisladas y bien delimitadas probablemente no es necesario esquilarnos¹⁶. Sin embargo, en todos los casos de dermatofitosis generalizada y dermatofitosis en gatos de pelo largo hay que esquilarse el cuerpo y quemar los pelos esquilados. Este proceso puede ayudar a reducir en parte de la contaminación del entorno asociada a la dermatofitosis¹⁶.

Tratamientos tópicos

Es inadecuado utilizar solamente tratamientos tópicos. Los agentes antifúngicos tópicos específicos, tales como el miconazol y clotrimazol, pueden ser un tratamiento adjunto útil para las lesiones focales, siendo preferible los baños con el miconazol o sulfuro de lima en los cuadros más extensos¹⁶. La clorhexidina sola no es efectiva para eliminar la dermatofitosis o inhibir la contaminación ambiental¹²¹⁶. Las infecciones en los criaderos de gatos requieren una terapia prolongada y necesitan cambios de manejo difíciles²¹⁷.

Tratamiento sistémicos

En todos los casos de dermatosis felina se recomienda la terapia sistémica. El primer tratamiento de elección es griseofulvina (50 mg/kg p.o. q 24 h) dada con una comida aceitosa¹⁶¹⁸. La griseofulvina es un teratógeno potente y no se debe utilizar en el tratamiento de los animales restantes. Como efectos colaterales ocasionales puede producir depresión, ataxia y anemia. Generalmente estos efectos colaterales se resuelven cuando se interrumpe el tratamiento con griseofulvina. En los gatos con una infección por FeLV es más frecuente que se produzca una depresión de la médula ósea. También pueden utilizarse otros fármacos alternativos como ketoconazol (5-10 mg / kg p.o. q 24 h) o itraconazol (10 mg/kg p.o. q 24 h)⁵⁻¹⁶⁻¹⁸. Hay que mantener el tratamiento durante por lo menos 4-6 semanas y no se debe suspender hasta que los cultivos fúngicos sean negativos. Esto es particularmente importante porque los cultivos fúngicos pueden seguir siendo positivos durante mucho tiempo después de que aparentemente se hayan resuelto los síntomas clínicos¹²⁻¹⁶¹⁹.

Tratamiento del entorno

Hay que pasar el aspirador por las zonas de la casa frecuentadas por el animal para eliminar el pelo contaminado y las esporas. Las jaulas y cualquier otra superficie que tolere la lejía se lavan a diario con una solución de lejía doméstica al 1:10. También se puede utilizar un spray de miconazol como agente para tratar el entorno.

PUNTOS CLAVE

- Existe un gran potencial de diagnósticos erróneos.
- Tenga cuidado con el riesgo zoonótico.
- Es imprescindible una buena comunicación con el cliente.

Dermatofitosis



Figura 247. Fotografía microscópica de un tallo de un pelo en el que se observan hifas y esporas. Observe que éstas dan al pelo un aspecto "sucio" y engrosado.



Figura 248. Cultivo positivo de un medio de cultivo de dermatofitosis. La imagen crítica es el aspecto del cambio de color unido a la aparición del crecimiento de la colonia.



Figura 249. Esta es la misma placa que la 248 aunque una semana más tarde. El color rojo uniforme hace que ahora sea imposible decir si el crecimiento fúngico apareció antes o después del cambio de color.

Displasia folicular

DEFINICIÓN

La displasia folicular unida a la ausencia de color es un trastorno raro y tardío, en el que la función folicular anómala provoca una pérdida de pelo en manchas o una alteración generalizada de la estructura del pelo.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Es un trastorno de etiología desconocida, aunque el hecho de que algunos individuos de determinadas razas presenten síntomas similares sugiere un componente hereditario. Las anomalías de la función folicular provocan ía alteración del ciclo correcto, concentración pigmentaria, anomalías del tallo, hipotricosis o alopecia, e hiperqueratosis folicular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A pesar de que puede afectar a cualquier animal, se han identificado una serie de síndrome en determinadas razas.

Husky Siberiano

Aparece por un desprendimiento incompleto del pelaje juvenil, fractura y pérdida de pelos protectores, y coloración rojiza del pelo restante¹.

Doberman Pinscher

Aparece por una pérdida lenta progresiva, no pruriginosa y simétrica del pelo, que suele iniciarse en la región lumbosacral La pérdida de pelo empieza aproximadamente a los 12 meses y se mantiene en las fosas sublumbaras (250) y región lumbosacra dorsal. Los animales tienen a presentar pioderma superficial secundaria.

Airedale Terrier, Boxer, Staffordshire Bull Terrier

Alopecia tardía, no cíclica, simétrica, no pruriginosa y a menudo hiperpigmentada limitada a las fosas sublumbaras (251). En algunos casos la alopecia es cíclica, a menudo siguiendo un patrón anual³⁴.-

Retriever de pelo rizado. Spaniel Irlandés de Agua, Perro Portugués de Aguas

Los individuos afectados de estas razas presentan una pérdida de los pelos primarios y los secundarios restantes aparecen apelmazados y algo empalidecidos⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Endocrinopatías
- Alopecia de color diluido
- Demodicosis
- Dermatofitosis

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia clínica, exploración médica y pruebas básicas exploratorias permitirán descartar las causas infecciosas. El examen histopatológico de las muestras de biopsia revelará cambios consecuentes con la displasia folicular, aunque en algunos casos el diagnóstico definitivo es difícil.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento para estos casos, como no sea el tratamiento adecuado de la foliculitis secundaria o la caspa local según sea necesario. No existen cambios sistémicos.

PUNTOS CLAVE

- Los síndromes asociados a una raza concreta facilitan mucho su identificación, pero no olvide el diagnóstico diferencial.

Displasia folicular



Figuras 250, 251. Displasia folicular en un Dobermann Pinscher rojo (250) y un Airedale Terrier (251).



Alopecia del punto de inyección

DEFINICIÓN

Se produce una alopecia del punto de inyección cuando se administran por vía subcutánea incluidas vacunas.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

No se conoce la etiología de este cuadro, a pesar de que pueden estar involucrados diversos mecanismos. Se ha descrito la alopecia focal tras la vacunación contra la rabia esencialmente en los Caniches aunque no es exclusivo de ellos¹. Puesto que en estos casos se ha detectado una vasculitis se ha propuesto una etiología inmunomediada¹. Las inyecciones subcutáneas con suspensiones de progestágenos también pueden provocar una alopecia focal. Una inyección dérmica profunda inadvertida puede provocar paniculitis y formación de nodulos². Se ha descrito la aparición de fibrosarcoma tras la vacuna contra la leucemia felina (o rabia) de los gatos, aunque no se conoce el mecanismo exacto de la inducción del tumor³. La inyección extravascular de tiopental sódico puede provocar una muda bien definida debido a la necrosis local de los tejidos.

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Se produce alopecia focal transcurridos 3-6 meses desde la vacuna de la rabia. Las zonas que cubren

el punto de inyección presentan hiperpigmentación y alopecia, pudiendo medir 2-5 cm de diámetro. También puede haber reacciones tras la inyección de progestágenos en el punto de inyección, aunque suelen aparecer en la zona media dorsal en el espacio intercapsular o (252).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Dermatomiositis
- Alopecia areata

DIAGNÓSTICO

Normalmente basta con la historia clínica y la exploración para sugerir el diagnóstico. El examen de raspados cutáneos y el cultivo de hongos descartará las causas infecciosas, y el examen histopatológico de las muestras de biopsia confirmará el diagnóstico.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento. Los cambios atrofeos tras la inyección son permanentes.

PUNTOS CLAVE

- Lo mejor es evitar la línea media dorsal al inyectar en animales de pelo corto de exposición.



Figura 252. Alopecia focal y atrofia cutánea tras la inyección subcutánea de un progestágeno.

Demodicosis felina

DEFINICIÓN

La demodicosis felina es una enfermedad parasitaria rara que se produce debido a la presencia de un número elevado de ácaros pertenecientes al género *Demodex* sobre la piel.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La demodicosis felina es debida bien a *D. cati* o una especie de acaro demodécico que todavía no ha recibido nombre¹. Todavía no se han estudiado los motivos por los cuales las poblaciones de ácaros aumentan y provocan síntomas clínicos en algunos gatos². Sin embargo, algunos casos se han asociado con enfermedades sistémica subyacentes^{2,4}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La demodicosis el gato puede aparecer en forma de cuadro localizado, generalizado u ótico. Se ha diagnosticado la enfermedad tanto en hembras como en machos, razas puras y mezclas, animales de pelo corto y largo, jóvenes (1,5 años) y viejos (10 años)³. La forma localizada se caracteriza por una o múltiples áreas focales de alopecia y caspa, y ocasionalmente eritema y costras de los párpados (253), zona periorcular, mentón, cabeza y cuello. La infestación del mentón puede dar lugar a las lesiones del acné felino. Los síntomas clínicos de la forma generalizada pueden aparecer en forma circunscritas de alopecia, caspa, eritema, hiperpigmentación y costras de puntos de la cabeza, tronco y extremidades. Algunos casos pueden ser pruriginosas, en especial si la infestación se debe a la especie de acaro sin nombre. La forma ótica puede ir asociada con unas orejas de aspecto normal, con algunos ácaros que representan un hallazgo incidental, o bien las orejas pueden tener un exudado cerúleo marrón oscuro¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatofitosis
- Foliculitis-forunculosis bacterianas
- Alopecia psicógena
- Dermatitis atópica
- Reacción alérgica a la comida
- Dermatitis de contacto
- Hipersensibilidad a la picadura de pulgas
- Infestación con *Cehyletiella* spp
- Infestación con *Notoedres cati*

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Raspados cutáneos. El acaro adulto sin nombre es inusual porque tiene un abdomen grande y coloreado, y reside en la superficie del estrato córneo¹.

TRATAMIENTO

Puesto que a menudo los ácaros están en la superficie de la piel, la mayoría de los casos responde-

rán a baños semanales de sulfuro de lima al 2% durante 4-6 semanas. Si así no se soluciona puede recurrirse alternativamente al amitraz al 0,015% en baños semanales y continuar durante tres semanas después de los resultados negativos de los frotis cutáneos². El amitraz no está autorizado para aplicarlo en gatos, y la concentración recomendada es la mitad de la que recomienda el fabricante para los perros. A esta concentración los efectos colaterales tóxicos del amitraz incluyen sedación ligera, ptialismo, anorexia, depresión y diarrea²⁻⁶.

PUNTOS CLAVE

- El examen de los frotis cutáneos es tan importante en dermatología felina como lo es en dermatología canina.

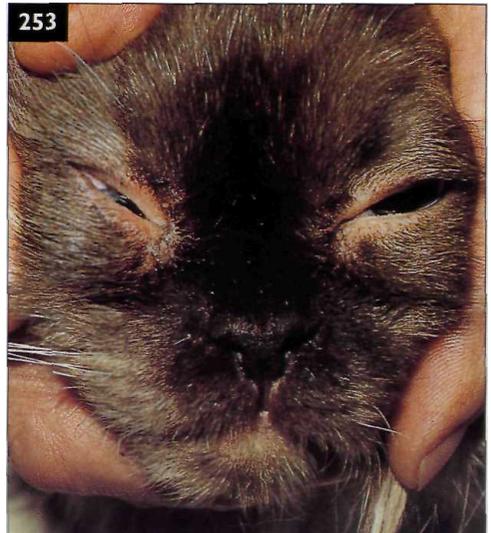


Figura 253. Alopecia focal y eritema debidos a demodicosis felina.

Alopecia areata

DEFINICIÓN

La alopecia areata es un cuadro raro caracterizado por zonas focales de pérdida de pelo sin inflamación.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Se cree que es debido a mecanismos autoinmunes. Se produce una respuesta inmunitaria tanto celular como humoral que se dirige a la porción inferior de los folículos pilosos¹.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La alopecia areata se presenta en forma de alopecia focal o multifocal, bien delimitada (254) en la que la piel del área afectada tiene un aspecto normal, aunque en algunos casos crónicos puede aparecer hiperpigmentación². En algunos animales la enfermedad puede estar restringida a un solo color de pelo. Casi siempre las lesiones se encuentran alrededor de la cabeza y cuello². Un hallazgo característico son los pelos en "signo de exclamación", cortos y rechonchos, con la zona proximal en forma de huso y la zona distal deshilachada^{2,3}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alopecia post inyección
- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Displasia folicular
- Patrones de alopecia adquirida

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El examen histopatológico de las muestras de biopsia puede ser diagnóstico.

TRATAMIENTO

No existe evidencia de que pueda ser útil ninguna terapia. La mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea en el plazo de seis meses a dos años³.

PUNTOS CLAVE

- Es importante establecer un diagnóstico definitivo porque algunos de los diagnósticos diferenciales exigen un tratamiento específico.

254



Figura 254. Alopecia focal debida a alopecia areata. Nótese la ausencia total de lesiones primarias y secundarias aparte de la propia alopecia.

Alopecia de folículos de pelos negros

DEFINICIÓN

La displasia de los folículos de pelos negros es un trastorno raro y tardío que afecta al crecimiento de los pelos negros, sin afectar los blancos¹.

ETIOLOGÍA PATOGENÉSIS

Todavía no se ha aclarado la etiología subyacente a este trastorno. En los tallos de los pelos pigmentados se observan granulos de melanina anormalmente grandes, que pueden presentar defectos microscópicos, y ahí zonas con grumos de pigmentos en la epidermis, lo que sugiere algún problema en la distribución del pigmento¹. En un estudio sobre una camada mestiza se ha demostrado que la dermatosis se transmite de forma autosómica², si bien no se ha determinado la forma de herencia¹. Se ha descrito que afecta a razas como Border Collie y Saluki.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Solamente están afectados los pelos pigmentados. Aparece de una hipotricosis en manchas asociada a zonas pigmentadas de la piel (255). Las zonas afectadas producen pelos cortos, secos, sin brillo, si bien la gravedad puede variar dentro de un mismo individuo y entre ellos. En el momento del nacimiento los animales afectados son normales. Se pueden detectar las anomalías, tanto al micros-

copio como a simple vista, ya desde las 3 semanas de edad, y raramente después de la 6 semana¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demodicosis
- Pioderma superficial
- Alopecia por dilución de color
- Endocrinopatías

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La historia de cachorros normales que desarrollan lesiones limitadas solamente a las zonas pigmentadas es muy sugerente de displasia folicular de pelos negros. Hay que tomar raspados cutáneos para descartar una demodicosis. El examen histopatológico de las muestras de biopsia es diagnóstico.

TRATAMIENTO

Esta dermatosis no responde al tratamiento. Solamente están afectadas las áreas pigmentadas de la piel y no hay síntomas sistémicos. El tratamiento debe ser sintomático; pueden estar indicados champús suaves y terapia antibiótica sistémica si aparece de una pioderma superficial secundaria.

PUNTOS CLAVE

- Presentación casi patognomónica.

255



Figura 255. Alopecia de los folículos de pelos negros en un Jack Russell Terrier (ilustración cortesía de C.M. Knottenbelt).

índice de materias

- abceso
 - glándulas perianales 125
 - heridas por mordedura 120, 121
- acantocitos 98, 115
- acantolisis 113
- acantoma queratinizante infundibular 70-71
- ácaros 47
 - de la cosecha 42-3
 - demodécicos 206, 208, 209
 - demodicosis felina 210 17
- acceso de glándulas perianales 125
- ácido retinoico
 - derivados 138, 139, 140, 148
 - dermatitis sensible a la vitamina A 150
- acné 111, 138-139
- acrodermatitis letal del Bull Terrier 116-117
- adenitis
 - del cuello del cachorro 118
 - sebácea hereditaria de los caniches 135
 - sebácea 135-137
- agujones de avispa 164
- alérgenos
 - de pulga 18-19
 - del entorno 20
 - dermatitis alérgica de contacto 44
- alergia
 - a la ternera 25
 - a los cereales 25
 - a los productos lácteos 25, 27
- almoHADILLAS plantares
 - hiperqueratosis digital 151
 - hiperqueratosis familiar 148
- alopecia
 - areata 218
 - de esquilado 192
 - de los folículos de pelos negros 219
 - del punto de inyección 216
 - dermatosis relacionadas con las hormonas sexuales adrenales 180-189
 - dermatosis sensibles a la esterilización 186-187
 - dilución de color 154-155
 - folículos pilosos negros 219
 - hipersensibilidad a la picadura de pulga 16-17
 - hipotiroidismo 174-176
 - neoplasma de células de Sertoli 184
 - por dilución de color 154-155
 - post rasurado 192
 - psicógena 50-52
 - punto de inyección 216
- Alternaria alternate* 78
- Amblyomma* 162
- anágeno
 - deflución 190-191
 - inicio 65
- anemia
 - pediculosis 38
 - positiva antiglobulina 100
- anomalías
 - de la muda 190-191
 - de las garras 202-204
- anquilostomiasis 53
- anticuerpos
 - antinudeares (ANA) 100
 - IgE 20
- astillas vegetales 126
- autoanticuerpos 113

- Bacteroides* 120
- Balstomyces dermatitidis* 76, 131
- blastomicosis 76-77, 131

- calcinosis cutánea 86, 179
- calicivirus cutáneo felino 99
- cámaras de Finn 44, 46
- canaí auditivo externo, otitis externa 194, 197
- carcinoma de células escamosas 88-89
 - uñas 202, 204
- caspa andante 30
- células epidérmicas de Langerhans 142
- celulitis
 - juvenil canina 118
 - pioderma profunda 122
- cicatriz 12
- Cocker Spaniel
 - dermatitis sensible a vitamina A 150
 - seborrea idiopática 140-141
- Cochliomyia hominivorax* 171
- comedones 10
 - acné felino 139
- complejo del granuloma eosinofílico felino 82-83
- comportamiento estereotípico 50
- costra 11
- criptococosis 68-69
- criptorquidia 184
- Cryptococcus neoformans* 68
- cuerno cutáneo 147
- cuerpo extraño
 - otitis externa 194-195
 - penetración 122
 - quiste 126
 - reacción 134
- Curvularia* 78

- Daracuncu/us/dracunculiasis 75
- deficiencia de zinc 148
- Demodex canis* 166, 194, 206, 208
- Demodex cat!* 217
- demodicosis canina 206-209
 - características clínicas 206
 - felina 138, 217

- generalizada 206, 208-209
- localizada 206
- pruebas diagnósticas 206, 208
- tratamiento 208-209
- Dermacentor* 162
- dermatitis
 - atópica 20-24
 - características clínicas 20-22
 - diagnóstico diferencial 20
 - otitis externa 196-197
 - pododermatitis superficial 110
 - tratamiento 21-24
 - dermatitis de contacto 44-46
 - pliegues cutáneos 36-39
 - pliegues faciales 36-37, 165
 - pliegues 165
 - pliegue de la cola 36-37
 - del pliegue del labio 36
 - del pliegue vulvar 36
 - húmeda aguda 32-33
 - miliar 38
 - necrolítica 90
 - superficial 90
 - piotraumática 32-33
 - por *Malassezia pachydermatis* 34-35
 - por *Pelodera strongyloides* 40-41
 - por vermes en gancho 53
 - rabdítica 40-41
 - sensible a la vitamina A 150
- dermatofitos 210-213
 - acné felino 138
 - características clínicas 210-211
 - tratamiento 212
 - familiar canina 182-183
- dermatopatía diabética 90
- dermatosis
 - actínica 142-143
 - del plano nasal 92
 - por picadura de mosca 166-167
 - psicógena 50-2
 - sensible a la esterilización 186-187
 - sensible a la hormona del crecimiento 188
 - sensible al zinc 116-117
- desequilibrio CD4:CD8 84
- despigmentación
 - nariz 156, 158-159
 - vitiligo 156-157
- diabetes mellitus, inyecciones de somatotropina
 - bovina 181
- diabetes terapia con hormona del crecimiento 188
- diagnósticos 6-7
- dieta de prueba para la intolerancia dietética 27
- displasia folicular 214-215
- Dreschlera spicifera* 78, 132
- ectoparásitos, pododermatitis superficial 108
- efluvio telogénico 190-191
- enanismo hipofisario 181
- endocrinopatías, pododermatitis superficial 108
- enfermedad antimelanocitos, inmunomediada 158
- enfermedad autoinmune
 - afecciones de las uñas 202, 204
 - alopecia areata 218
 - otitis externa 196-197
 - enfermedad inmunomediada, afecciones de las uñas 202, 204
 - enfermedad neoplásica, uñas 202-203
 - eosinófilos, furunculosis anal 125
 - Epidermophyton* 210
 - epifora, hipotiroidismo 165
 - epitelioma intracutáneo cornificante 70
 - eritema 11
 - multiforme 152
 - necrolítico migratorio 90
 - erosión 11
 - error metabólico congénito, hiperqueratosis 148
 - erupción farmacológica 94-5
 - por penicilina 94
 - erupción por imodium 95
 - escama 11
 - escoriación 12
 - Escherichia coli* 120
 - espiga 126-127
 - esporotricosis 104-105
 - estreptococos β -hemolíticos, 120, 138
 - Eutrombicula alfredugei* 42
 - Exophiala spinifera* 78
 - exposición a la luz ultravioleta 142
 - faeohifomicosis 78-79
 - Felicola subrostri* 38
 - fibras de colágeno distróficas, mineralización 86
 - fibras de elastina distróficas, mineralización 86
 - fibrosis parafolicular 135
 - fístula 12
 - perianal 125
 - fisura 13
 - foliculitis 54-55
 - bacteriana 136
 - con alopecia de color diluidos 154
 - del acné felino 138
 - del mentón y las mejillas 111
 - hipotiroidismo 176
 - localizada profunda 122-123
 - profunda 136
 - foliculos pilosos, distensión lipídica 138
 - hiperqueratosis 111
 - pododermatitis superficial 108
 - queratinización 54, 139
 - formación de callos 134
 - formación de comedones 154
 - formación de quistes 12
 - formación de vesículas subcorneales 113
 - forunculosis 111
 - anal 125
 - demodicosis 207
 - eosinofílica 164
 - sobreaguda 164
 - localizada profunda 122-123
 - profunda 136
 - garrapatas argásidas 162
 - gatos naranja 160
 - glucagonoma 90
 - granuloma acral por lamido 50-52
 - granuloma colagenolítico 82-83

- grumos de melanina en el pelo 154-155
- gusano de Guinea 75
- habón 10
- hepatomegaly, hiperadrenocorticalismo 177-179
- heridas penetrantes 132
- herpesvirus cutáneo felino 99
- Heterodoxus spineger* 38
- hidrólisis lípida 66
- hiperadrenocorticalismo 86, 177-180
 - características clínicas 177-179
 - dependiente de la pituitaria 177
 - pruebas diagnósticas 177-180
 - tratamiento 180
- hiperandrogenismo 65
- hiperestrogenismo 180,186
- hiperglucagonemia 90
- hiperpigmentación 13
 - demodicosis 207
 - hipersensibilidad a la picadura de pulga 17
- hiperplasia
 - de colágeno 63
 - de glándulas perianales 65
 - de la glándula de la cola 65
- hiperqueratosis
 - digital 148-149, 151
 - formación de callo 134
 - nasal 148-149
- hipersensibilidad a la picadura de pulgas 16-19
 - características clínicas 16-17
 - diagnóstico 18-19
 - diagnóstico diferencial 16, 18
 - poderma superficial 110
 - tratamiento 18-19
- hipersensibilidad tipo Coombs 4, 44
- hipopigmentación 13
- hipopituitarismo hereditario 181
- hipotiroidismo 174-176
 - epifora 165
- histiocitosis cutánea 73
- histiocitosis sistémica 72-73
- Hordeum* (cebada) 126-127
- hormona secretora de tiotropina (TRH) 174
- hormonas sexuales adrenales, dermatosis relacionadas con 188-189
- hot spot, *ver dermatitis* piodérmica
 - otitis externa 196
 - poderma superficial 108
 - ver también* hipersensibilidad a la picadura de mosquito hipertiroidismo, poderma superficial 110
- ictiosis 148
- impetigo 112
- infección
 - bacteriana de las uñas 202, 204
 - de viruela felina 93
 - micobacteriana atípica 128
 - por la larva de la cosecha 42-43
 - por viruela felina 93
- infestación por *Cehyletiella* spp 30-31
- infestación por *Cuterebra* spp/cuterebriasis 74
- infestación por garrapatas 162-163
- inflamación
 - del tejido graso 66
 - liquenoide 100
 - parafolicular 111
 - injertos de piel 170
 - intertrigo 36-37
 - intolerancia dietética 25-27
 - características clínicas 25-26
 - pruebas diagnósticas 25, 27
 - isotretionina 138-139
 - Ixodes* 162
 - lamido del flanco 50
 - Leishmania* 144, 146
 - leishmaniosis 144-146
 - características clínicas 144-145
 - pruebas diagnósticas 146
 - tratamiento 146
 - lentiginosis profusa 160
 - lentigo 160
 - lepra felina 129
 - lesiones
 - piogranulomas 96
 - primarias 8-10
 - secundarias 10-13
 - leucoderma 156
 - leucotriquia 156-157
 - levaduras 34-35, 68-69
 - blastomicosis 76
 - otitis externa 194
 - liendres 38-39
 - linfocitos T, en la pioderma del Pastor Alemán 84
 - linfocitos T, furunculosis anal 125
 - linfoma cutáneo de células T 48-49
 - linfoma epiteliotropo 48-49
 - Linognathus setosus* 38-39
 - lipocitos 66
 - liquenificación 13
 - líquidos corporales, dermatosis 165
 - lupus
 - eritematoso discoide 92
 - eritematoso sistémico 100-102
 - macroniquia 202
 - máculas 8
 - Malassezia pachydermata* 20, 23
 - dermatitis 34-35
 - seborrea idiopática del Cocker Spaniel 140-141
 - Malassezia sympodialis* 34
 - Malassezia*, otitis externa a 194, 196, 198
 - mastocytomas benignos 60
 - medio de cultivo del test de dermatofitos 212-213
 - medio de cultivo virus 148
 - melanocitos
 - destrucción 156
 - lentigo 160
 - linfocitos T citotóxicos 158
 - miasis 71
 - por larvas de mosca 171
 - micosis
 - blastomicosis 131
 - esporotricosis 104
 - faoohifomicosis 78
 - fungoide 48-49
 - sistémica 76

- subcutánea 132
- Microsporium* 210-211
- moquillo canino 151
- mosca de los establos 166
- Mucor* 132
- Mycobacterium* 128
 - lepraemurium* 129
- nariz
 - despigmentación 156, 158-159
 - gastada 156
 - nevada 156
- necrosis
 - epidérmica metabólica 90-91
 - tiroidea idiopática 174
 - tóxica epidérmica 94-95
- nematodo 240-241
- neoplasia
 - adrenal 177, 180
 - de mastocitos 60-61
 - melanocítica 64
 - testicular 65, 184
- neoplasma de células de Sertoli 184-185
- Neotrombicula autumnalis* 42-43
- neurotoxinas 162, 164
- nevi colágenos 63
- niguas 42-43
- Nocardia/nocardiosis* 96
- nodulo 9
- normas de alimentación 27
- oncaígia, 202
- onicoclasia, 202, 204
- onicocriptosis, 202
- onicodistrofia lupoides 202, 204
- onicogriposis, 202
- onicomadesis, 202-203
- onicomalacia, 202
- onicomicosis, 202
- onicopatía, 202
- onicorrexia, 202
- onicosquisis, 202
- oniquia, 202
- osteomielitis 87
- otitis externa 194-200
 - características clínicas 194-197
 - diagnóstico diferencial 197
 - eritematosa crónica 20-21
 - infestación por garrapatas 162
 - limpieza de oídos 198-199
 - Malassezia pachydermatis* 34
 - pruebas diagnósticas 198
 - sensibilidad a la neomicina 44
 - tratamiento sistémico 200
 - tratamiento tópico 199-200
- Otobius megnini* 162
- Otodectes cynotis* 194-195
- paniculitis 66-67
 - piogranulomatosa 118, 128
- pansteatitis felina 66
- papiloma no vírico/vírico 59
- papilomatosis 59
- pápulas 8
- papulovehículos, infección de viruela felina 93
- paroniquia 202-203
- Pasteurella multocida* 120, 138
- pediculosis 38-39
- pelo, ver también alopecia
 - alopecia tras el esquileo 192
 - anomalías de la muda nueva 190-191
- pénfigo
 - foliáceo 113-115, 148
 - vulgar 198, 197
- penfigoide bulloso 103, 197
- pérdida de pigmento del plano nasal 158-159
- persecución de la cola 50
- picadura
 - de abeja 164
 - de araña 160, 164
 - de artrópodos 129
 - de insectos 166-170
 - de mosquito, dermatosis 166-167
 - hipersensibilidad 82-83, 166-167
 - heridas 120-121
- pioderma 84-85, 122
 - callo 134
 - del Pastor Alemán 84-5
 - juvenil 118
 - nasal 122, 124
 - profunda 122-124
 - recada 124
 - superficial 108-110
- piojos 38-39
- placas 8
 - eosinofílicas 82-83
- pododemodicosis 208
- pododermatitis felina de células plasmáticas 97
- poliartritis 100, 102
- polimiositis 100, 102
- protección solar 142
- proteína A 108
- Proteus*, demodicosis 206
- Proteus*, otitis externa 194, 198
- Prototheca* 132
- prueba de supresión de dexametasona dosis bajas
 - 177, 180, 188
- prueba de supresión de dexametasona, dosis altas
 - 180
- pseudohermafroditismo 186
- Pseudomonas*, demodicosis 206
- Pseudomonas*, otitis externa 194, 196, 198
- Pug, lentiginosis profusa 160
- punto de inyección subcutánea 216
- pústulas 9
- quemaduras 168-170
 - de Ja esquiladora 168
 - gravedad 168
 - refrigeración 168, 170
- queratinización
 - folicular 135
 - otitis externa 196
 - trastorno folicular 54
- queratinocitos, acantosis 113, 115
- queratoacantoma 70-71
- quiste 10
 - cuerpo extraño 26

- de inclusión 58
 - epidérmica 58
 - folicular 58
- dermoide 130
- escindido de Rathke 181
- furunculosis anal 125
- ovárico 186
- pieloderma profundo 122- 123
- tejido perianal/perirectal 125

- radiación actínica 88
- reacciones adversas a la comida 25-27
- respuesta celulo mediada 210
- respuesta humoral, infección por dermatofitos 210
- retinoides 70
- Rhipicephalus sanguineus* 162
- Rhizopus* 132

- Sarcoptes scabiei* 28-29
- sarna
 - demodécica 206
 - folicular 206, 210
 - notoédica 47
 - roja 206
 - sarcóptica 28-29
- seborrea idiopática del Cocker Spaniel 140-141
- seminoma 184
- signo de Nikolsky 98, 103, 113
- síndrome
 - de comedones del Schnauzer 54-55
 - de Vogt-Koyanagi-Harada 158-159
 - del Dobermann Azul de 4-5
 - eritroide 174
 - hepatocutáneo 90
 - uveodermatológico canino 158-159
- somatotropina 181-188
- Sporothrix schenckii* 104, 132
- Staphylococcus* 112
 - coagulasa positivos 138
 - en la otitis externa 194, 198
 - intermedius* 20, 23, 108
 - demodicosis 206
 - dermatosis actínica 142
 - en la pieloderma del Pastor Alemán 84
 - heridas de mordedura de perro 120
 - pieloderma profunda 122
- Stomoxys calcitrans* 166
- Streptococcus*, otitis externa 194, 198
- Sulfamidas
 - eritema multiforme 152
 - erupción farmacológica 94

- tejidos dependientes de los andrógenos 65
- terapia foto dinámica 89
- terminología 8-13
- test de la hormona adenocorticotropa (ACTH) 177, 180, 188
- test del parche 44,46

- tiroiditis linfocítica 174
- tirotropina (TSH) 174, 188
- tiroxina 174, 176
 - de artrópodos 164
- trastornos del comportamiento 50
- trastorno de auto-mutilación 50
- trastorno obsesivo-compulsivo 50
- traumatismo, lesión de las garras 202, 204
- Trichodectes canis* 38
- Trichophyton* 210-211
 - mentagrophytes* 202, 210-211
- triyodotironina 174
- trombiculiasis 42, 43
- tumores
 - carcinoma de células escamosas 88-89, 202 204
 - de células basales 62
 - de células intersticiales 65, 184
 - de mastocitos 60-1
 - neoplasia meafnócítica 64
 - pancreáticos secretores de glucagon 90

- úlceras 12
 - de roedores 83
 - indolentes 82, 83
 - infección por herpes virus/calicivirus felinos 99
 - penfigoide bulioso 103
 - por decúbito 87
 - por presión 87
- Uncinaria stenocephala* 53
- uñas
 - afecciones 202-204
 - enfermedad neoplásica 202-203
 - muda 202-203

- vacuna de viruela felina 216
- vasculitis del margen de la oreja, idiopática 106 •
- vasculitis inmunomediada 106
- vendaje biológico 170
- vendajes, quemadura 170
- verrugas 59
- vesícula 9
- virus
 - de inmunodeficiencia felina (FIV) 68, 93
 - de la rinotraqueitis vírica felina 99
 - de leucemia felina (FeLV) 68
- vitiligo 156-7

- zona reticular 188
- zoonosis
 - dermatofitosis 212
 - esporotricosis 104
 - infestación por *Cheyletiella* spp 30-31
 - leishmaniasis 146
 - sarna 28, 29