



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores
"CUAUTITLÁN"

PATOLOGIA DE LA PIEL EN LOS ANIMALES DOMESTICOS. ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S

Que para Obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

P r e s e n t a :

Guillermo Figueroa Soto

Director de la Tesis: MVZ Martha Chávez Niño



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG
I.- INTRODUCCION	1
II.- MATERIAL Y METODOS	2
III.- MORFOFISIOLOGIA	3
IV.- PATOLOGIA DE LA PIEL EN LOS ANIMALES DOMESTICOS	
A.- Lesiones primarias, secundarias e histopatología básica	
1) Lesiones primarias	13
2) Lesiones secundarias	14
3) Histopatología básica	15
B.- Sensación de prurito	18
C.- Causas generales de enfermedad cutánea	22
D.- Defectos congénitos	
1) Epiteliogénesis imperfecta	24
2) Hipotricosis congénita	24
3) Ictiosis	24
4) Astenia cutánea	25
E.- Lesiones degenerativas	
1) Atrofia	26
2) Amiloidosis	26
3) Calcinosis	26
4) Necrosis	27
5) Gangrena	27
6) Ergotismo	28

F.- Cambios circulatorios	
1) Anemia	30
2) Congestión	30
3) Hemorragia	30
4) Edema	31
G.- Trastornos pigmentarios	
1) Hiperpigmentación	32
2) Hipopigmentación	32
H.- Cambios en el pelo	
1) Alopecia	34
2) Hirsutismo	35
I.- Trastornos de las Glándulas sebáceas y sudoríparas	
Sebáceas	
1) Seborrea	36
2) Asteatosis	37
Sudoríparas	
1) Hiperhidrosis	37
2) Anhidrosis	37
J.- Inflamación	
1) Introducción	39
2) Dermatitis infecciosas	
2.1) Dermatitis bacterianas	41
a) Impetigo	42
b) Folliculitis	43
c) Acné	43
d) Epidermitis exudativa	44
e) Dermatofilosis	46
f) Estafilococosis en aves	47

2.2) Dermatitis virales	49
a) Viruelas	49
b) Ectima contagioso	52
2.3) Dermatitis micóticas	
Dermatomicosis	53
2.4) Dermatitis parasitarias	56
a) Helmintos	57
b) Moscas	58
c) Piojos	60
d) Pulgas	61
e) Acaros	62
f) Garrapatas	68
2.5) Dermatitis por causas física y químicas	
Físicos	
a) Quemadura	69
b) Dermatitis nasal solar	70
c) Lesiones por frío	70
Químicos	
d) Irritantes primarios	71
e) Producción de alergias	71
f) Fotosensibilización	71
2.6) Dermatitis por trastornos inmunes	
a) Inmunodepresión	75
b) Hipersensibilidad	75
c) Trastornos autoinmunes	78
K.- Trastornos endócrinos	
1) Hipotiroidismo	81
2) Hiperestrogenismo	82

3) Hiperadrenocorticalismo	82
L.- Deficiencias nutricionales	
1) Deficiencia de zinc	84
2) Deficiencia de ácidos grasos	86
3) Deficiencia de proteínas	86
4) Deficiencia de vitamina A	87
5) Deficiencia de cobre	87
LL.- Intoxicaciones	
1) Intoxicación por selenio	89
2) Intoxicación por talio	90
3) Intoxicación por arsénico	91
M.- Tumores no neoplásicos	
Quistes	93
N.- Neoplasias	
1) Papilomatosis	94
2) Sarcoide equino	95
3) Fibroma	96
4) Fibrosarcoma	96
5) Carcinoma de células escamosas	97
6) Tumor de células basales	98
7) Tumor de células cebadas	99
8) Histiocitoma	99
9) Melanomas	100
Ñ.- Dermatitis varias	
1) Acanthosis nigricans	103
2) Pitiriasis rosea	103
V.- BIBLIOGRAFIA	104

1.- INTRODUCCION

La adquisición de nuevos conocimientos dentro de la medicina veterinaria obliga a la constante actualización del material bibliográfico existente. Este material se encuentra en su mayoría en otros idiomas, por lo que la información en español es escasa y de difícil obtención (82).

Lo anterior hace necesario la realización de estudios recapitulativos sobre diferentes temas en medicina veterinaria.

El presente trabajo forma parte de una serie de estudios recapitulativos sobre los temas que forman el programa de la asignatura de Patología Especial, que está realizando la Sección de Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan con la finalidad de elaborar un libro que sirva de material de consulta par los estudiantes y profesionistas de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista.

La piel cumple una amplia variedad de funciones, como son: mantener el medio interno, proteger al animal contra el ataque de agentes físicos, químicos y biológicos, regular la temperatura corporal, sensación de: temperatura, tacto, dolor; producción de vitamina D, secreción de sebo y excreción de sudor y finalmente como indicador del estado de salud del animal (20,48,57).

Las funciones mencionadas se alteran cuando se producen en ella cambios patológicos; produciendo sufrimiento al animal (10,39,48), causando pérdidas económicas (10,55,86) y ocasionando muchas veces problemas de zoonosis (10,39,48).

Todo lo expuesto anteriormente justifica la realización de éste trabajo; que a su vez, pretende proporcionar un texto básico y sencillo con la información actualizada sobre la patología de la piel en los animales domésticos.

II.- MATERIAL Y METODOS

Se buscó información en diferentes hemerotecas y bibliotecas de la zona metropolitana.

En las hemerotecas se consultó el Index veterinary y el Veterinary bulletin para obtener la mayor cantidad posible de referencias de artículos, dando preferencia a los publicados entre 1975 y 1984. De los artículos encontrados se hizo una selección de ellos y se utilizarón a su vez como fuente de información bibliográfica al consultar las referencias que se localizan al final de cada uno de ellos.

En las bibliotecas se buscaron los libros más recientes sobre los temas de nuestro interés.

Una vez obtenida la información más reciente tanto de artículos como de libros se procedió a analizarla y sintetizarla para la realización de este trabajo.

La información abarca las características morfofisiológicas más importantes de la piel. Las alteraciones patológicas de la piel, que se agruparon de la siguiente forma: Lesiones primarias, secundarias e histopatología básica; sensación de prurito, causas generales de enfermedad cutánea; defectos congénitos; lesiones degenerativas; cambios circulatorios; trastornos pigmentarios; cambios en el pelo; Trastornos de las glándulas sebáceas y sudoríparas; Inflamación; Trastornos endócrinos; deficiencias nutricionales; intoxicaciones; tumores no neoplásicos, neoplasias, dermatitis varias.

Estos puntos a su vez se subdividen como lo indica el índice.

III.- MORFOFISIOLOGIA DE LA PIEL

La piel es el órgano de mayor tamaño en el organismo (20,39); además, es el límite anatómico, así como uno de los principales órganos de comunicación entre el animal y el medio ambiente (20).

A continuación mencionaremos las funciones más importantes de la piel:

- a) Mantener el medio interno: evitando la pérdida de agua, electrolitos y macromoléculas (20,48).
- b) Protección contra el ataque de agentes físicos, químicos y biológicos (20,48).
- c) Regulación de la temperatura corporal (20,48).
- d) Sensación del tacto, temperatura, dolor y prurito (20,48).
- e) Producción de vitamina D (20,48).
- f) Secreción de sebo y excreción de sudor (20,48).
- g) Para el médico veterinario es un indicador del estado de salud del animal (57).

Anatomía (48):

I.- Piel (cutis)

A.- Epidermis

- 1.- Estrato basal
- 2.- Estrato espinoso
- 3.- Estrato granuloso
- 4.- Estrato lúcido
- 5.- Estrato córneo

B.- Apéndices epidermales

- 1.- Glándulas de la piel

- a) Glándulas sebáceas
- b) Glándulas sudoríparas apócrinas
- c) Glándulas sudoríparas écrinas

2.- Pelo, plumas

3.- Garras, cascos, cuernos, pezuñas

D.- Dermis (corión)

II.- Hipodermis (subcutia)

A.- Epidermis: las capas de la epidermis se forman porque al irse desplazando las células del estrato basal al córneo van cambiando de forma (48). En la rata el ciclo completo dura 19 días, en el humano 30 días (30) y en el perro las células tardan 22 días en pasar del estrato basal al granuloso (48).

1.- Estrato basal: esta capa descansa sobre una membrana basal (la membrana basal es una fase química intermedia entre la dermis y epidermis que posiblemente está compuesta de polisacaridos neutros) (48). El estrato se forma de cuatro tipos de células:

a) Queratinocitos: estas células por producción continua, mediante un proceso de transformación córnea, dan lugar a las restantes capas epidérmicas (48).

b) Melanocitos: estas células migran de la cresta neural hacia la epidermis durante la fase embrionaria. Cuando están migrando se conocen como melanoblastos y cuando se sitúan en el estrato basal se conocen como melanocitos (47).

Se sitúan entre los queratinocitos (aproximadamente existe un melanocito por cada diez queratinocitos) y poseen prolongaciones citoplasmáticas. En su citoplasma contienen granulos llamados melanosomas que poseen tirosinasa; ésta enzima cataliza la transformación

de tirosina a melanina. Además, la producción de melanina está regulada por la hormona estimulante de los melanocitos. Una vez formados los gránulos de melanina son transferidos a los queratinocitos adyacentes, aumentando su pigmentación (47,48).

c) Células de Langerhans: se localizan en el estrato basal y en el espinoso, poseen receptores Fc, IgG y C₃ que les sirven para producir anticuerpos (48).

d) Células de Merckel: Son receptores sensitivos

2.- Estrato espinoso: se forma a partir del estrato basal y son células viables. Las células están unidas entre sí por "desmosomas" o puentes intercelulares (11).

3.- Estrato granuloso: son células moribundas que poseen gránulos basófilos de queratohialina (11).

4.- Estrato lúcido: es una capa queratinizada compacta formada por células muertas sin núcleo que contienen eleidina (11). En perros y gatos se ve solo en las almoadillas plantares y a veces en el plano nasal (20,48).

5.- Estrato córneo: esta capa está completamente queratinizada y constantemente se renueva, con lo que mecánicamente se eliminan microorganismos (22,48).

La queratina es una escleroproteína fibrosa, azufrada y pobre en agua, contiene alrededor de 18 aminoácidos, entre los que predomina la cistina (11).

Zona paracutánea: Es una solución acuosa que recubre al estrato córneo. En ella están disueltos lípidos en emulsión, fragmentos de pelo, células de descamación y otras sustancias; además, es el hábitat de la flora bacteriana saprófita (32,48).

La producción de las glándulas sudoríparas y sebáceas son de im

portancia en la formación de la zona paracutánea, por lo que haremos mención especial a cada una de ellas:

a) Productos de las glándulas sebáceas: la película de lípidos en los animales domésticos está constituida por ácidos grasos esenciales y una amplia variedad de ceras (48). El ácido oleico (22) y el ácido linoleico (48) producidos por estas glándulas, no permiten el desarrollo de gérmenes patógenos; por otro lado, las ceras hacen impermeable al agua a la piel y al pelo (43).

b) Productos de las glándulas sudoríparas: producen el ácido láctico que le da a la piel un pH ácido de 3 a 4 que impide el desarrollo de microorganismos patógenos (22); además, se ha demostrado que en la superficie de la piel de los perros existen proteínas con actividad inmunológica, dentro de las que están la IgA, que posiblemente provengan de las glándulas sudoríparas (48).

La flora bacteriana saprófita está constituida por bacterias que contribuyen a la defensa de la piel y tienen una relación de simbiosis con el huésped. Se alimentan de los productos de las glándulas sudoríparas y sebáceas, compitiendo por el alimento con bacterias patógenas, y son capaces de producir sustancias antibióticas (22, 48), actuando como una barrera biológica de defensa de la piel (22).

En el perro, las bacterias residentes son Staphylococcus sp. coagulasa negativa, Micrococcus sp., Streptococcus alfa hemolítico, Acinetobacter sp. (48).

B.- Apéndices epidermales

1.- Glándulas de la piel

a) Glándulas sebáceas: su secreción es de tipo holócrina, las sustancias que producen, como ya se mencionó, forman parte de la zona paracutánea. Se originan de invaginaciones de células epi-

dérmicas de la vaina epitelial del folículo piloso primitivo. Su conducto desembocan por lo general en el folículo piloso (11).

b) Glándulas sudoríparas: la división clásica de las glándulas sudoríparas en apócrinas y écrinas (merócrinas) deberá de cambiar pues los estudios con el microscopio electrónico han demostrado que las glándulas apócrinas en realidad realizan su secreción de manera merócrina (13,20).

Glándulas apócrinas: son las más abundantes en los animales domésticos, están distribuidas en la mayor parte de la piel. En los equinos son bastante productivas durante el ejercicio y en zonas con altas temperaturas. Segregan sustancias que por degradación bacteriana dan un olor corporal característico. Estas glándulas no intervienen significativamente en los procesos termoreguladores (18,20).

Glándulas écrinas: están más desarrolladas, son más numerosas y funcionales en el hombre que en cualquier otra especie. En los animales domésticos se localizan principalmente en los cojinetes plantares de perros y gatos, en la ranilla de los ungulados y en la región nasolabial de los rumiantes y cerdos.

Este tipo de glándulas intervienen en los procesos de termoregulación en mayor medida que las apócrinas (18,20).

2.- Pelo: El pelo está constituido por el folículo piloso y por el pelo propiamente dicho (30).

Pelo: Consiste en una médula central de queratina blanda y una cutícula y corteza de queratina dura (30).

Folículo piloso: se forma a partir de una invaginación de la epidermis en la dermis subyacente (11). Tiene una actividad cíclica para la formación de pelo, dividida en 3 fases (18):

-Fase anabólica: las células del bulbo son mitotica-mente activas, es la fase de crecimiento del pelo.

-Fase catabólica: la proliferación del pelo decrece lentamente y finalmente cesa por completo.

-Fase telogénica: es una fase de reposo, que es seguida de la fase anabólica para continuar con el ciclo. A medida que el nuevo pelo crece va desplazando la raíz del pelo anterior hasta que lo substituye por completo.

Los folículos se clasifican en varios tipos (18):

- Primarios: son de diámetro grande, penetran profundamente en la dermis y se asocian a una glándula sebácea, una sudorípara y un musculo erector.
- Secundario: tiene menor diámetro que los primeros, son superficiales y sólo poseen glándulas sebáceas.
- Simples: de éstos folículos emerge un pelo a la superficie.
- Compuestos: varios pelos emergen a la superficie de la piel por una abertura única.

3.- Garras, cascos, cuernos y pezuñas: son anexos queratinizados. No serán descritos en éste trabajo por lo que se recomienda consultar a Dellman (1983) y Muller (1983).

D.- Dermis (corión): está constituida por fibras de colágena, elastina y reticulina. En ella se localizan los folículos pilosos, glándulas, vasos y nervios. Se divide en dos (18,48).

- Superficial (papilar): está en contacto con la epidermis, se compone de una malla fina de fibras de colágena, reticulina y elastina, fibrocitos, macrófagos, células plasmáticas y cebadas.

- Profunda (reticular): esta capa es más densa y tosca que la capa superficial, contiene grandes masas de fibras de colágena.

II.- Hipodermis (subcutis): es una capa de tejido conectivo que fija la dermis al músculo subcutáneo o al mismo hueso. Se forma de colágena y elastina lo que permite que la piel tenga flexibilidad. Existe tejido adiposo, que cuando aparece en gran cantidad recibe el nombre de panículo adiposo (18).

Irrigación de la piel: está dada por tres plexos (11):

- Plexo subcutáneo: irriga la hipodermis.
- Plexo medio: se origina de ramas del plexo subcutáneo, irriga folículos pilosos y glándulas.
- Plexo superficial: Proviene del plexo medio e irriga las papilas dérmicas.

Inervación de la piel: la piel posee una doble inervación (11):

a) Simpática: da la motricidad a los vasos sanguíneos, glándulas y sistema piloerector.

b) Espinal: recoge sensaciones en epidermis, dermis e hipodermis mediante terminaciones libres y corpúsculos especiales.

Los estudios neurofisiológicos tienden a refutar el concepto de función específica para cada uno de los receptores, excepto para los de Vater-Pacini.

A continuación se mencionan los receptores nerviosos con la función que tradicionalmente se les ha dado:

- 1.- Vater-Pacini: presión o sensibilidad profunda en hipodermis.
- 2.- Golgi-Mazzoni: presión o sensibilidad profunda en dermis profunda.
- 3.- Krausse: frío
- 4.- Ruffini: calor

5.- Meissner-Ranvier: sensibilidad táctil en dermis papilar.

6.- Terminaciones libres: sensaciones dolorosas.

Características de la piel:

a) Grosor: varía según la especie y regiones corporales. La piel es más gruesa en la parte dorsal del cuerpo y en las caras laterales de los miembros; es más delgada en las porciones ventrales y caras mediales de los miembros. En los gatos el grosor varía de 0.4 a 1.9 milímetros según la región del cuerpo; en bovinos de 2.4 a 10.7 milímetros (18).

Por otro lado, el grosor de la piel tiene una relación inversa con la cantidad de pelo o lana; así, la piel de la oveja es muy delgada, mientras que la capa de lana es abundante (20).

b) Color: depende de los factores siguientes principalmente:

- la cantidad de melanina (11).

- el volumen de sangre que corre por los capilares de la dermis se percibe por transparencia a través de las capas delgadas de la epidermis. El color que proporciona la sangre a la piel depende de la cantidad de oxihemoglobina o hemoglobina reducida que posea (11,39).

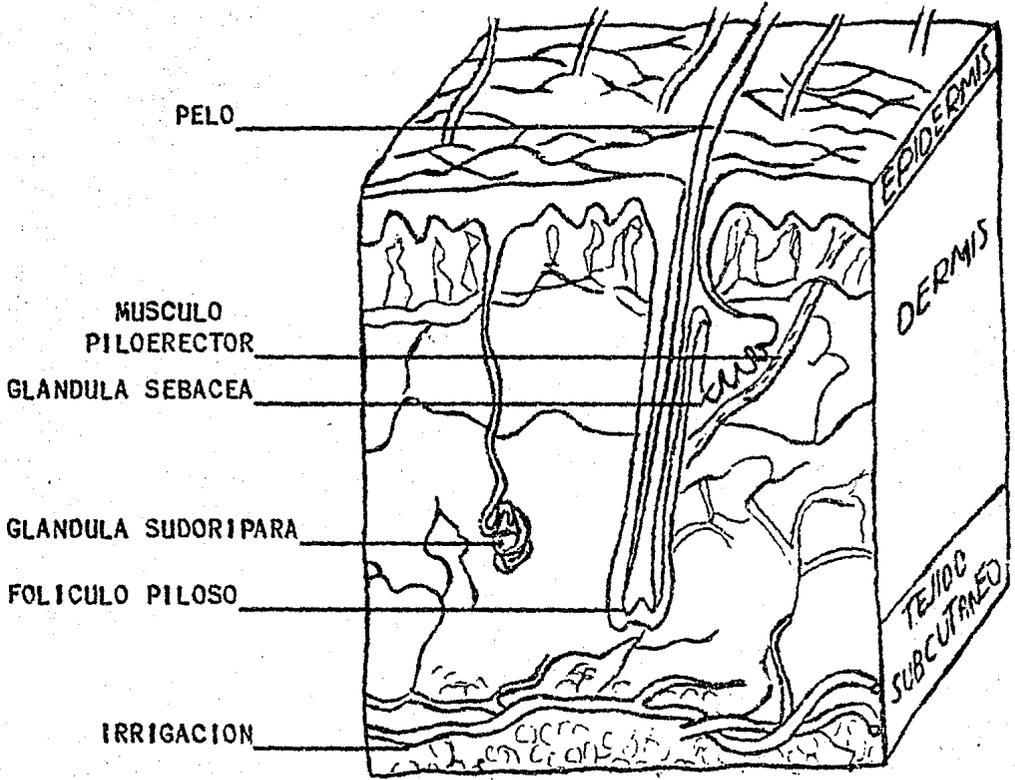


Fig. 1 La piel Humana
(Tomado de Dukes, H.H., Swenson, M.J.:
Fisiología de los animales domésticos
Aguilar, 1977).

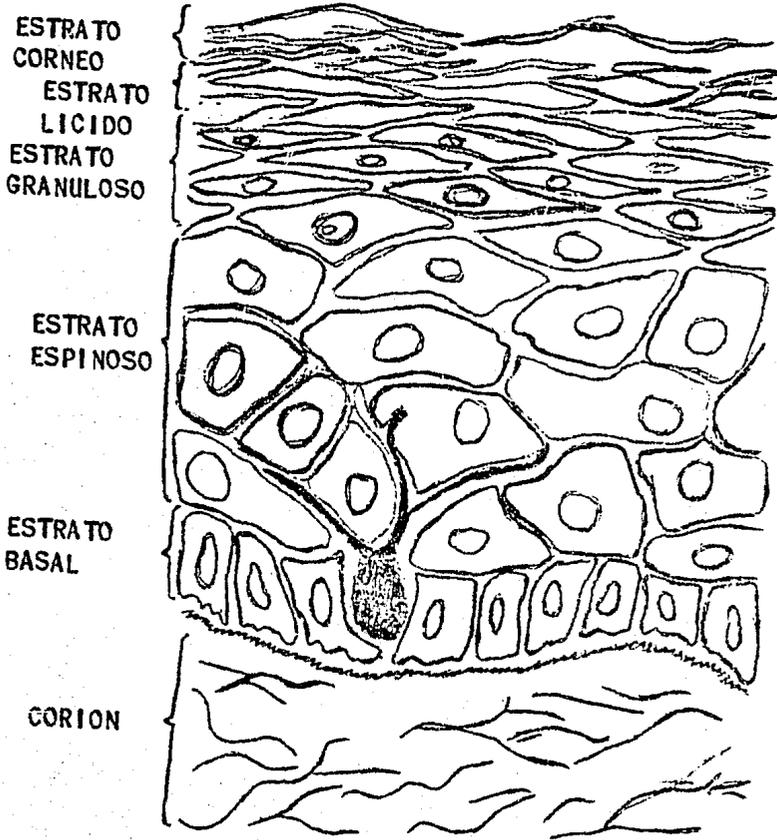


Fig. 2 Epidermis
(Tomado de Bustamante, F.: Sistema tegumentario UNAM, 1984).

IV.- PATOLOGIA DE LA PIEL EN LOS ANIMALES DOMESTICOS

A.- LESIONES PRIMARIAS, SECUNDARIAS E HISTOPATOLOGIA BASICA

Las alteraciones morfológicas y/o funcionales de la piel que, individualmente o en conjunto, son manifestaciones de las enfermedades cutáneas, se conocen como lesiones elementales de la piel. Estas lesiones se clasifican en lesiones primarias y secundarias (11).

Las lesiones primarias principian en la piel sana, mientras que, las lesiones secundarias son evolución o consecuencia de una lesión primaria (11).

1) Lesiones primarias:

a) Mácula: es un cambio de color circunscrito de la piel (11,39,48), en el que no hay elevación o depresión (11). Puede deberse a trastornos circulatorios como eritema, congestión o hemorragia (11,39,48), a un aumento o disminución de pigmentos naturales (11,39,48), o a la aplicación de tatuajes (11).

A las pápulas mayores de 1 a 2 centímetros se les conoce como manchas (39,48).

b) Pápula: elevación sólida circunscrita de la piel (11,39,48), se desarrolla en los estratos de la dermis e hipodermis (11). Se da como respuesta a una agresión, produciéndose la acumulación de líquidos y células polimorfonucleares, éstos elementos al ser reabsorbidos no dejan huella (11).

Cuando la elevación es mayor a unos milímetros se le conoce como nódulo (11) o placa (39,48).

c) Roncha o Habón: son variantes de las pápulas (39), consisten en la acumulación de edema, de localización circunscrita y curso pasajero, con la presencia de prurito. Es la lesión característica de la urticaria (11,39).

d) Vesícula: elevación circunscrita de la epidermis, se debe a la acumulación de contenido seroso en la epidermis o por debajo de ella (39,48), casi siempre debida a un proceso inflamatorio (11).

Cuando las vesículas son grandes se conocen como ampollas (39) o bulas (11,39).

e) Pústula: elevación circunscrita de la piel, se debe a la acumulación de contenido purulento de localización muy superficial, no necesariamente de origen bacteriano (39,48); por ejemplo, en la dermatosis pustular subcorneal del perro las pústulas son estériles (48, 65).

2) Lesiones secundarias:

a) Erosión: destrucción superficial de la epidermis (11,48).

b) Úlcera: es la destrucción de tejido que alcanza la dermis (39) debido principalmente a deficiencias circulatorias, nerviosas y metabólicas que disminuyen la vitalidad del tejido (11). La curación es por medio de cicatrización (11,39,48).

c) Escara: muerte de una porción de la piel seguida de necrosis y desprendimiento del tejido afectado (11).

d) Escoriación: abrasión de la piel de origen traumático, por rasgado, traumatismo, etc (11).

f) Escama: fragmentos aplanados de estrato córneo (10), producidos por cornificación imperfecta (39) o por aumento de la tasa de queratinización como en la seborrea (10). Existe normalmente en cantidad limitada (39).

g) Fisura o Grieta: defecto lineal de paredes bien definidas que a veces alcanza la dermis (11,39,48). Es ocasionada por la pérdida de elasticidad, hipertrofia o desecación de la piel (39).

h) Liquenificación: engrosamiento de la piel por irritaciones crónicas (33,48), producido por el rascado intenso y continuo por prurito (10).

En general se puede decir que las lesiones cutáneas son el resultado de la combinación de los siguientes factores (5):

- daño del agente causal.
- respuesta del organismo
- daño causado por el propio animal al rascarse
- infecciones secundarias

(ver figura 3).

3) Histopatología básica: se incluyen dentro de la histopatología básica las alteraciones micromorfológicas, muchas de ellas exclusivas de la piel, que nos permiten entender las manifestaciones clínicas de las lesiones primarias y secundarias (11).

a) Atrofia de la epidermis: adelgazamiento de los estratos córneo y basal principalmente (11,48).

b) Acantosis: aumento del grosor de la epidermis debido a la hiperplasia del estrato espinoso (11,32,39,48); se asocia a hiperqueratosis y paraqueratosis como respuesta al estímulo. Además se presenta hiperpigmentación (39).

c) Acantolisis: los puentes intercelulares del estrato espinoso se rompen, lo que provoca la separación de las células y la formación de cavidades en la epidermis que se llenan de líquido y células aisladas (11,48). Al perderse el contacto entre las células se produce la liberación de contenidos intracelulares, que parece ser

el factor que inicia la multiplicación celular en la respuesta de reparación (60).

d) Degeneración hidrópica: se le conoce también como degeneración balonar (4º). Es un edema intracelular y constituye el primer paso para la formación de una vesícula (32,39,48).

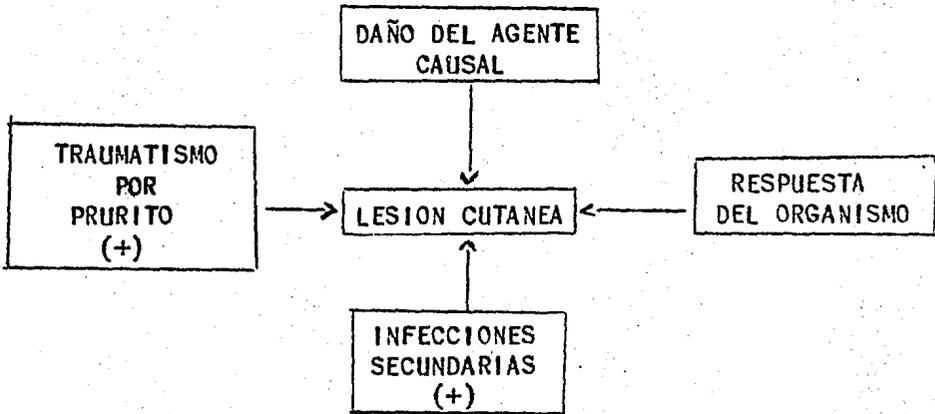
e) Espangiosis: edema producido por la extravasación de líquidos a nivel de la dermis que al pasar a la epidermis provoca la separación de los espacios intercelulares del estrato espinoso (11,48,32,39).

f) exocitosis: es la presencia de células inflamatorias o eritrocitos alrededor de los vasos sanguíneos de la dermis (11,48).

g) Disqueratosis: presencia de una sustancia acidófila, posiblemente queratina en las células que no pertenecen al estrato córneo (11). A menudo dentro de las células del estrato espinoso (60).

h) Hiperqueratosis: engrosamiento del estrato córneo con células más adheridas de lo normal (11,39).

i) Paraqueratosis: las células del estrato córneo conservan sus núcleos (11,39) y están poco adheridas (39).



(+) FACTORES INTERCURRENTES

Fig. 3 Patogenia de la lesión cutánea

B.- SENSACION DE PRURITO

El prurito es el signo más común de las enfermedades cutáneas (80). Se define como una sensación desagradable que motiva a rascarse. Se produce solo en epidermis, dermis superficial y conjuntiva palpebral. Aunque tiene el mismo camino aferente que el dolor son diferentes cualitativamente, el prurito es una sensación superficial (epidermal), mientras que, el dolor es una respuesta a estímulos profundos (48).

El prurito y el dolor hacen que el animal se dañe a si mismo, es de importancia práctica poder diferenciarlos, aunque resulta difícil pues existen condiciones como los traumatismos, irritantes químicos o demodicosis generalizada que pueden producir a cada uno de ellos o a ambos a la vez (75).

El prurito puede ser fisiológico, en éste caso se trata de una sensación aguda, intermitente y bien definida que se produce en animales sanos. El prurito patológico es menos definido y es distintivo de la piel anormal (48).

No hay fibras especializadas para el prurito, es captado por fibras nerviosas terminales libres estimuladas posiblemente por enzimas proteolíticas. En humanos la histamina es el principal mediador para el prurito, pero en perros y gatos las proteasas son más importantes (48) (ver figura 4).

El rascado intenso tal vez suprime el prurito por inhibición de las neuronas internunciales de la médula espinal, pero su efecto es transitorio y el daño producido en epidermis libera más mediadores y se incrementa el prurito, produciéndose un ciclo rascado-prurito-rascado (48).

Los corticosteroides tienen potente efecto contra el prurito por sus propiedades desinflamatorias, antienzimáticas y estabilizadoras de membranas (48).

En la figura 5 se muestra el diagnóstico diferencial del prurito en perros, este cuadro se puede utilizar como base para las demás especies domésticas.

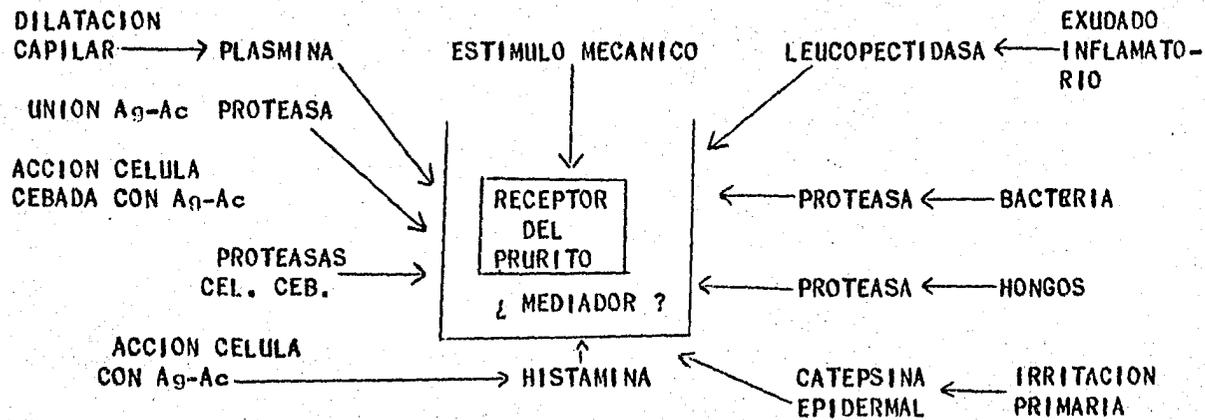


Fig. 4 Posibles caminos en la iniciación del prurito
 (Tomado de Muller, H.: Small animal dermatology
 Sundors, co., 1983).

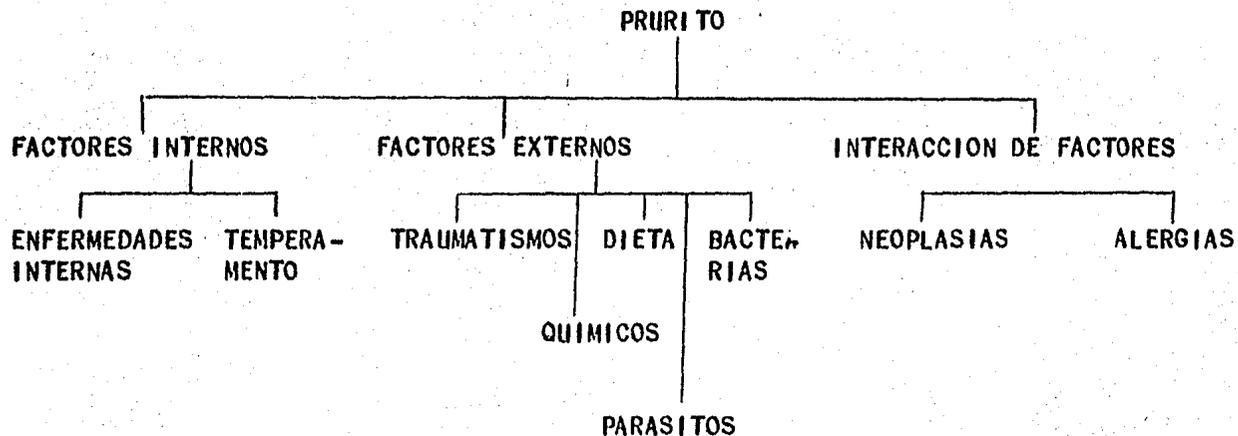


Fig. 5 Algunas causas de prurito canino
 (Tomado de Thoday, K.L.: canine pruritus: an approach
 to diagnosis. Stage I. Preliminary investigation
 J. small animal practice 21:399-408, 1980).

C.- CAUSAS GENERALES DE
ENFERMEDAD CUTANEA

Las enfermedades de la piel pueden clasificarse en base a su etiología en dos grandes grupos (78):

1) Factores internos: hereditarios o congénitos, temperamento, metabolismo endócrino y enfermedades internas.

2) Factores externos: bacterias, virus, hongos, parásitos, nutrición, temperatura, radiaciones, químicos, traumatismos.

Algunas enfermedades como las alergias y las neoplasias requieren de la interacción de ambos factores, una predisposición interna y un estímulo externo; otras más, en la actualidad, deben clasificarse como de causa ideopática (78) (ver figura 6).

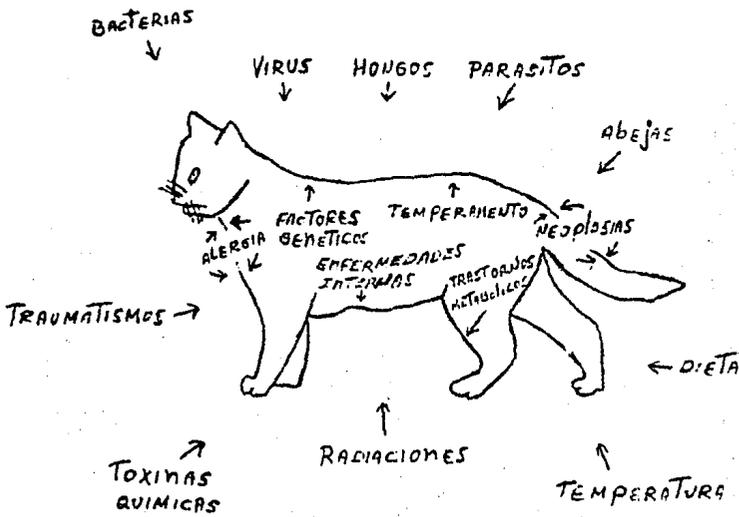


Fig. 6 Causas de enfermedad en el gato
(Tomado de Thoday, K.: Skin diseases
of the cat
In practice, November:22-35, 1931).

D.- DEFECTOS CONGENITOS

La importancia de los defectos congénitos de la piel es mínima (39), por lo que se tratarán brevemente. El albinismo aunque es una alteración congénita, será tratado en el capítulo de trastornos pigmentarios.

1) Epitelioénesis imperfecta: se produce en terneros, lechones y potros (1,10). La causa es un gen autosómico recesivo (1,10,39).

Los animales presentan zonas sin estrato basal y anexos epiteliales por lo que no se forma epidermis (39). Se observan zonas bien delimitadas en forma de parches en las que se aprecia tejido subcutáneo (39). En terneros y potros se afectan las partes distales de los miembros (1,10,39); en lechones el tronco, parte dorsal de la lengua, cavidad oral y cabeza (39).

Los animales afectados mueren a los pocos días de nacidos debido a septicemia (39).

2) Hipotricosis congénita: las especies más afectadas son los bovinos, cerdos y ovinos (10). Se asocia a un factor autosómico recesivo (1,39).

Se presenta hipoplasia de los folículos pilosos por lo que se produce ausencia parcial o completa de la cubierta pilosa y la piel adquiere un aspecto brillante (39).

3) Ictiosis: la piel adquiere un aspecto de piel de pescado debido a la presencia de placas epidérmicas córneas, carentes de pelo, separadas por hendiduras que llegan a la dermis (39). Este defecto se observa en bovinos holstein y noruegos rojos (39) y en perros (48). La causa es un gen autosómico recesivo (10,48).

El estudio histopatológico muestra aumento del estrato granuloso,

aumento de queratinocitos en los que hay figuras mitóticas, paraqueratosis e hiperqueratosis (48).

Algunos animales logran sobrevivir con cuidados especiales (39).

4) Astenia cutánea: se presenta esporádicamente en bovinos (1,3) perros y gatos (48). La piel muestra hiperelasticidad, está frágil y blanda por lo que fácilmente se producen heridas que tardan en reparar (1,3,48). Los tendones articulares también son muy elásticos (1).

En el estudio histopatológico se ve que las fibras de colágena es tan distribuidas irregularmente, son muy largas e inmaduras (1,48).

E.- LESIONES DEGENERATIVAS

1) Atrofia: es la disminución de volumen y consistencia de las capas de la piel (11). Se afectan la epidermis, dermis y estructuras accesorias (39). se presenta en trastornos endócrinos como hipopituitarismo, en estados seniles donde la atrofia de los melanocitos produce la aparición de pelos blancos (48).

Al estudio histopatológico se aprecia disminución en el grosor de epidermis, observándose de 2 a 3 capas de células cubiertas por un estrato córneo flojo (39).

2) Amiloidosis: ocurre ocasionalmente en la piel de los equinos. Se localizan nódulos de 5 a 25 milímetros en cabeza, cuello y pectorales (10), que al corte recuerdan al cartilago (39).

El estudio histopatológico muestra la substancia amiloide depositada en forma de nódulos en las papilas dérmicas, alrededor de glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos (39).

3) Calcinosis: la calcificación de la piel se conoce como calcinosis. Existen diferentes causas por las que se producen, sin embargo, se dan tres formas diferenciadas (39).

a) Preesternal: se da en bovinos y a veces en ovinos, se da en el tejido subcutáneo de las porciones preesternal y abdominal inferior donde, posiblemente por traumatismos, se produce una calcificación distrófica. Se observan nódulos en forma de yeso que pueden ser pequeños y encapsulados o ser nódulos de 15 centímetros de diámetro (39).

b) Circunscrita: se le conoce como gota cálcica. Existe acumulación localizada de calcio dentro o inmediatamente por debajo de la piel (7), con forma de domo, firmes, de 1 a 10 centímetros de diámetro.

tro que tiende a ulcerarse y vertir un material yesoso de color blanquecino (48).

Se produce en perros jóvenes, principalmente de la raza Pastor Alemán (7,39,48). Las calcificaciones se localizan principalmente en las almohadillas plantares y prominencias óseas de los miembros. No se conoce su patogénesis, pero se le asocia a procesos inflamatorios, degenerativos y neoplásicos (7,39,48).

c) Universalis: se observan focos diseminados de calcificación en el organismo, distribuidos en diferentes tejidos, siendo el más afectado el tejido subcutáneo (39). No se conoce su patogenia, se afectan perros con problemas renales crónicos (7,48).

4) Necrosis: los términos necrosis, necrolisis y necrobiosis causan confusión, por lo que los definiremos:

- Necrosis: muerte de tejido seguida de reparación (48).

- Necrólisis: muerte de tejido seguida de la separación de la porción afectada (48).

- Necrobiosis: muerte de tejido seguida de reposición. Como en la descamación fisiológica de la piel (48).

Las causas más comunes de necrosis son las siguientes:

a) Trombosis: como en la erisipela, cólera y salmonelosis porcina (39).

b) Alergias: dermatitis por contacto (48)

c) baja temperatura aunada a anemia: se da principalmente en lechones (39).

d) ergotismo y envenenamiento por cañuela (39).

5) Gangrena: la necrosis coagulativa por isquemia es modificada por la acción colicuvativa de bacterias y leucocitos atraídos a la zona dañada (60). Se observa esfacelación y generalmente se ven afec

tadas la epidermis, dermis y tejido subcutáneo (10). Existen dos tipos:

a) Húmeda: en éste tipo de gangrena predomina la necrosis coagulativa (60). Se produce por trastornos arteriales y del drenaje sanguíneo, como complicación de las úlceras por decúbito prolongado (39) y en zonas de la piel con abundante irrigación como en el caso de la ubre (52).

b) Seca: es la presentación más común, en éste caso predomina la necrosis coagulativa (60). Las venas y vasos linfáticos se conservan permeables, la zona está seca y fría y deprimida (10). La causa más común es la isquemia periférica que se puede deber a una combinación de anemia y bajas temperaturas, trombosis o vasoconstricción por ergotismo (39).

c) Ergotismo: esta enfermedad se caracteriza en su forma aguda por producir signos nerviosos y en su forma crónica por la presencia de necrosis en la piel de miembros, orejas, cola. Se afectan bovinos, ovinos, cerdos, equinos, perros y aves (10).

El padecimiento es producido por hongos del género Claviceps purpurea y el Claviceps paspali, pero sólo el primero produce ergotismo (10). Este hongo en épocas cálidas y húmedas infecta diferentes granos y pastos, el grano más afectado es el centeno, al que le produce una enfermedad que se conoce como cornezuelo del centeno (1,10). Los animales enferman al consumir los piensos infectados por el hongo (1). El Claviceps purpurea produce varios alcaloides, entre ellos, la ergotamina y la ergotoxina, que al ser consumidos en bajas cantidades y por largo tiempo provocan vasoconstricción arteriolar, lesión endotelial de capilares y contracción del músculo liso del útero, con la consiguiente gangrena de las zonas afectadas (39). La er-

gotamina en grandes concentraciones produce problemas nerviosos (39) la presentación en diferentes especies es la siguiente:

- bovinos: se afectan principalmente los que están estabulados, de diferentes edades, la morbilidad alcanza un 65% y las pérdidas son muy variables (1).

El primer signo es la cojera, seguida de enrojecimiento en las partes distales de los miembros, los pélvicos principalmente, orejas y cola. Posteriormente las zonas afectadas se inflaman, se enfrían y toman un color azulado que se acompaña de sequedad de la piel y esfacelación (1,10), existiendo una clara demarcación entre el tejido necrosado y el viable (1).

El animal permanece en decúbito la mayor parte del tiempo, presenta diarrea y baja drásticamente la producción láctea (1).

El estudio histopatológico muestra congestión, espasmo arteriolar y degeneración endotelial de los capilares (10).

- ovinos: la enfermedad se caracteriza por la aparición de úlceras en lengua y mucosa digestiva (39).

- cardos: en ésta especie el Claviceps purpurea no es tan tóxico como en los rumiantes, los animales en crecimiento no son susceptibles (85). Las hembras lactantes muestran agalactia y en sus crías se observa enrojecimiento, hinchazón y frialdad de la punta de las orejas y cola (2).

El diagnóstico se hace en base a los signos clínicos y a las lesiones. El diagnóstico diferencial se debe hacer con traumatismos, enfriamiento y salmonelosis en becerros (10).

F.- CAMBIOS CIRCULATORIOS

Los cambios circulatorios se dan en la dermis y generalmente se suscriben a ella (39).

1) Anemia: la disminución de glóbulos rojos y/o hemoglobina produce palidez de la piel lo que se distingue mejor en zonas de piel clara (39).

2) Concepción: la piel, conjuntiva y mucosas explorables toman un color azulado (cianosis) debido al aumento absoluto de hemoglobina reducida en la sangre, para que ésto se produzca es necesario que exista hemoglobina en concentración normal o casi normal y que esté incompletamente oxigenada. Por lo anterior se comprende porque en animales anémicos con cuadros de anoxia no se produce cianosis (10)

La falta de oxígeno puede ser de 4 tipos (50):

- Por estasis: al reducirse el flujo de sangre oxigenada
- Anóxica: por insuficiente oxigenación de la sangre
- Anémica: por una reducción en la concentración de hemoglobina o incapacidad para transportarla
- Histotóxica: por incapacidad de la célula para utilizar el oxígeno.

Cuando existe intensa cianosis en sitios de inflamación es indicio de inminente necrosis (39).

3) Hemorragia: resulta por la extravasación de sangre en el tejido subcutáneo. Las hemorragias petequiales provienen de los capilares localizados en las papilas dérmicas; las equimosis y hematomas se originan en los vasos de la dermis y subcutis. Las causas mas comunes son traumatismos, septicemias y alérgias (39).

4) Edema: la acumulación de líquido en el tejido subcutáneo puede

ser local o general; cuando es general y abundante se conoce como anasarca (10). Se debe al desequilibrio en las leyes que rigen los intercambios de líquidos (39).

La distribución de edema depende de su causa y localización, pero se ve influenciado por:

- gravedad atmosférica: la porción inferior del tronco es un sitio en que comunmente se acumula edema (39).
- la textura de los tejidos: En la porción submandibular el tejido subcutáneo es muy laxo, por lo que facilmente se acumula líquido (39).

En casos de edema agudo la piel se distiende, es lisa y deja huella a la presión; en casos crónicos, la piel no deja huella a la presión, se vuelve áspera y gruesa por aumento de tejido conectivo en dermis y por acantosis e hiperqueratosis en epidermis (39).

G.- TRASTORNOS PIGMENTARIOS

La melanina es el principal pigmento de la piel. Las alteraciones que le afectan son de origen congénito o adquirido, existiendo aumento o disminución de su cantidad (39).

Los melanomas, aunque producen cambios en la pigmentación, serán tratados en el capítulo de neoplasias.

1) Hiperpigmentación:

a) Congénita: la melanosis se presenta como depósitos en dermis y subcutis de terneros y ovinos, así como en la glándula mamaria de cerdas (39).

b) Adquirida: se da como respuesta a diferentes estímulos; como irritaciones continuas, en las que además se presenta hiperqueratosis (39,48); trastornos endocrinos donde se acompaña de alopecia simétrica; acantosis nigricans y neoplasias (39,48).

En el estudio histopatológico se ve aumento en el número de los melanocitos, con dendritas más largas, localizados tanto en epidermis como en dermis (39).

2) Hipopigmentación:

a) Congénita: se conoce como Albinismo, se debe a la ausencia hereditaria de tirosinasa, por lo que no existe síntesis de melanina (48). El verdadero albino carece de pigmento incluso en el iris, en éste caso el iris toma un color rosa y el tapetum lucidum es normal (1,39).

b) Adquirida: se le da el nombre de Vitiligo y puede ser local o difuso. Los melanocitos son destruidos o deprimidos por varias causas, como: traumatismos, quemaduras, radiaciones e infecciones. En caballos que padecen de durina se presentan zonas despigmentadas en

los genitales que son características de la enfermedad, así como en deficiencia de minerales como el cobre que en ovejas causa despigmen tación de la lana. Por último, en algunas razas de perros como el Samoyedo o Pastor Aleman se da despigmentación de la nariz pero no se conoce la causa (39,48).

H.- CAMBIOS EN EL PELO

1) Alopecia: es la escasez o carencia de pelo o lana (10). Se origina porque la fibra no se produce o por destrucción de la fibra existente (10,39). Las causas pueden ser congénitas o adquiridas, debido a que las alopecias congénitas ya fueron tratadas en el capítulo de trastornos congénitos; aquí revisaremos solo las de origen adquirido.

Las alopecias adquiridas se deben a (39,48):

- a) Agentes infecciosos: hongos, bacterias, parásitos.
- b) Intoxicaciones: tálio, arsénico, etc.
- c) Agentes físicos: traumatismos.
- d) Deficiencias nutricionales: ácidos grasos, vitamina B.
- e) Desordenes inmunológicos: como en la hipersensibilidad a drogas.
- f) Agentes químicos: ácidos y álcalis.
- g) Desordenes endócrinos: como en el hipotiroidismo.
- h) Enfermedades febriles: después de infecciones que cursan con aumento de la temperatura, lo que se observa principalmente en ovejas.

En bovinos se ha reportado un síndrome caracterizado por pirexia, prurito, alopecia, dermatitis papular y hemorragias en mucosas externas e internas de causa desconocida (9,34,79).

Las alopecias pueden ser locales o generales según la causa (13). Cuando la destrucción del folículo es seguida de cicatrización la alopecia es de tipo permanente; mientras que, si el folículo permanece viable la alopecia es de tipo reversible (13).

No todas las alopecias son patológicas, existe caída de pelo co-

mo cambio adaptativo al aumento de temperatura y luz (39).

2) Hirsutismo: es el crecimiento excesivo de pelo, de naturaleza evolutiva o por falla de la muda cíclica. Es indicador de estados de debilidad crónica (39).

I.- TRASTORNOS DE LAS GLANDULAS SEBACEAS Y SUDORIPARAS

Glandulas sebáceas:

1) Seborrea: mientras que para algunos autores la seborrea es el aumento de secreción de sebo en la piel (10,39); para otros, se debe principalmente a una queratinización imperfecta con formación de escamas, de curso crónico (48).

La seborrea se puede clasificar por el aspecto clínico en:

a) Seborrea seca: la piel está seca y escamosa, las escamas son blancas o grises y no son adherentes, la distribución puede ser local o difusa (39,48).

b) Seborrea oleosa: se observan escamas con sebo que forman masas café-amarillentas que se adhieren a la piel y al tacto son grasosas (39,49).

c) Dermatitis seborreica: la piel muestra escamas, sebo y signos de inflamación (39,48).

En base a su etiología la seborrea se clasifica en (48):

a) Primaria: puede deberse a una causa ideopática (para algunos autores se trata de la verdadera seborrea) o por trastornos del metabolismo de hormonas y lípidos.

b) Secundaria: se asocia a enfermedades por parásitos, bacterias, hongos, hipersensibilidad, traumatismos, radiaciones, irritaciones o neoplasias.

En los animales domésticos la seborrea secundaria de tipo oleosa es la más frecuente (10). La localización de las lesiones en las diferentes especies es la siguiente:

- perros: tronco y pecho principalmente(48).

- bovinos: ingle, ubre y capa interna de los muslos (10).
- equinos: en la región de la cuartilla de los miembros pélvicos; la enfermedad recibe el nombre de talón graso y se presenta en animales alojados en sitios sucios y húmedos (10,13).
- cerdos: la presentación generalizada de tipo oleosa es la más común, la enfermedad recibe el nombre de epidermitis exudativa (10).

El estudio histopatológico no muestra lesiones que permitan hacer un diagnóstico definitivo de seborrea; se ve dermatitis perivascular con infiltrado de neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas, espongirosis, hiperplasia, hiperqueratosis y paraqueratosis marcada; además se observa queratosis folicular, folliculitis y pústulas intraepidérmicas correspondientes a una pioderma secundaria (48).

2) Asteatosis: es la baja secreción y calidad de las glándulas sebáceas. No se conoce mucho sobre esta alteración (39).

Glándulas sudoríparas:

1) Hiperhidrosis: se da principalmente en equinos. La forma local se atribuye a una falla en los nervios periféricos; la presentación generalizada tiene un componente cerebral y es signo de enfermedades agudas como cólico, azooturia, tétanos y excitaciones simples (39).

2) Anhidrosis: es la ausencia de sudor. Se da principalmente en equinos y en menor grado en bovinos (39). Es de importancia en equinos porque la producción de sudor en esta especie es fundamental para la regulación de la temperatura (10).

Se observa cuando se llevan caballos de temperamento nervioso de climas templados a climas tropicales. La patogenia no es bien conocida pero se cree que a estos animales el excesivo calor les provoca un aumento en los niveles de epinefrina en sangre, lo que lleva,

en un principio, a una sudoración excesiva, pero con el tiempo las glándulas sudoríparas se vuelven refractarias al estímulo adrenérgico; además, los animales afectados presentan un desequilibrio electrolítico de sodio y cloro que puede contribuir a la presentación de la enfermedad. El taponamiento de las glándulas sudoríparas que se ve en algunos animales es secundario al problema. La piel se observa seca, con escamas e inelástica (10,13,39).

El animal compensa la baja producción de sudor con el aumento de la frecuencia respiratoria para eliminar calor, bajando su eficiencia para el trabajo (10,13,39).

J.- INFLAMACION

1) Introducción:

A la inflamación de la dermis y epidermis se le denomina dermatitis (10). La respuesta inflamatoria tiene lugar en los vasos sanguíneos y linfáticos del corión, existiendo en los estratos epidermicos reacciones secundarias (10).

Las causas de dermatitis son variadas, pero las más importantes se pueden agrupar en (10,39,48):

- Infecciones.
- Irritaciones.
- Trastornos hormonales.
- Trastornos inmunológicos.
- Intoxicaciones.

Dentro de los agentes causales existen aquellos que afectan primariamente a la piel o bien las manifestaciones cutáneas que producen son de importancia; éstos serán incluidos en este trabajo; por otro lado, existienten procesos que tienen manifestaciones cutáneas como parte de una presentación sistémica, pero que son importantes por las alteraciones que producen en otros órganos y sólo serán mencionados como diagnóstico diferencial.

La respuesta inflamatoria en la piel puede ser de curso agudo, subagudo o crónico. Los estados agudos se caracterizan por ser de tipo exudativo, mientras que los crónicos son proliferativos. En los estados subagudos existe un equilibrio entre los cambios exudativos y los cambios proliferativos (39) (ver cuadro 1).

CURSO	ASPECTO MACROSCOPICO	ASPECTO MICROSCOPICO
AGUDO	ERITEMA, VESICULAS, PAPULAS. EDEMA, EXUDADO	VESICULA, DEG. HIDROPICA ESPONGIOSIS, EXOCITOSIS DILATAACION VASCULAR
SUBAGUDO	ERITEMA, EDEMA, VESICULAS COSTRAS EXUDADO (NO NECESARIO)	TODOS LOS ELEMENTOS DE UN PROCESO AGUDO MAS HIPERPLASIA, PARAQUERA TOSIS, HIPERQUERATOSIS
CRONICO	ERITEMA, ESCAMAS, COSTRAS LIQUENIFICACION, ALTERA CIONES EN LA PIGMENTACION	HIPERPLASIA, HIPERQUERA TOSIS, PARAQUERATOSIS, EDEMA ESCASO, EXOCITOSIS DILATAACION VASCULAR

Cuadro 1 Inflamación

2) Dermatitis infecciosas

2.1) Dermatitis bacterianas:

La superficie intacta de la piel sana pocas veces o nunca es atravesada por bacterias (17); así, la afirmación de que la Brucella abortus puede penetrar a través de la piel intacta (39), es rechazada categóricamente por algunos autores (17). Para que la infección bacteriana se produzca, es necesaria la presencia de factores predisponentes; éstos son de dos tipos:

- Generales: en los que se incluyen anemia, desnutrición e inmunodepresión (39, 48, 85).

- Locales: estos factores son de mayor importancia que los generales. Entre los que destacan por su importancia tenemos a los traumatismos, fricciones, humedad alta de la piel, suciedad, irritaciones, quemaduras, frfo, seborrea, infecciones por hongos, parásitos y virus (39, 48).

Los factores predisponentes son aprovechados por las bacterias patógenas o saprófitas para producir la infección. Las bacterias saprófitas, que en condiciones normales tienen una relación de simbiosis con el huésped, al romperse la integridad de la piel se vuelven patógenas (41). La patogenia de las infecciones bacterianas de la piel incluyen tres elementos principales (39, 49):

- Propiedades patógenas de la bacteria.
- Vía de entrada.
- Respuesta del animal a la agresión.

Las infecciones bacterianas pueden ser de dos tipos (48):

a) Primarias: se dan en la piel sana, se aísla una clase de bacteria y las lesiones producidas son características (48).

b) Secundarias: se producen en la piel enferma, se aíslan varias

clases de bacterias y las lesiones que se producen son poco características (48).

Dependiendo de su localización en la piel la infección puede ser:

a) Superficial: afecta la epidermis y porción superior de los folículos pilosos (48).

b) Profunda: involucra al folículo piloso y a estructuras profundas (48).

Infecciones bacterianas inespecíficas

Estas infecciones dan lugar a signos clínicos poco característicos por lo que no se incluyen en un síndrome. Dentro de este grupo se encuentra el impetigo, la foliculitis, la furunculosis y el acné. Por ser el exudado que se produce de tipo purulento se les denomina piodermas (39,71).

a) Impetigo: es una dermatitis superficial pustular. La bacteria más comunmente aislada es el Staphylococcus aureus catalasa positiva. Las lesiones pasan por las fases de mácula, vesícula (de curso muy breve) y pústula. Las pústulas se localizan entre el estrato córneo y el granuloso por lo que la pared es muy delgada y se rompen fácilmente, con la consiguiente formación de costras (10,39,48).

La presentación en las diferentes especies es la siguiente:

- Perros: se asocia a trastornos hormonales y enfermedades debilitantes, en ocasiones el animal presenta hipersensibilidad a las toxinas del Staphylococcus aureus, lo que complica el cuadro clínico (62) (ver pagina 78).

Las zonas del cuerpo más afectadas son la cabeza y el cuello. En las fases sistémicas del moquillo se pueden encontrar pústulas en abdomen y parte interna de los muslos (48).

- cerdos: se da en lechones que constantemente se muerden, aloja

dos en sitios sucios, calurosos y húmedos (39).

- bovinos: se localiza en la ubre de hembras lactantes, en la base de los pezones y zonas sin pelo, es muy molesto para el animal y predispone a mastitis estafilococica. Esta infección se transmite por la ordeña (10,39).

- cabras: se da en hembras cercanas al parto, no producen manifestaciones sistémicas a menos que presente una mastitis estafilococica. Se debe hacer diagnóstico diferencial con ectima contagioso (73).

b) Foliculitis: es la inflamación del folículo piloso. La principal bacteria aislada es el Staphylococcus aureus catalasa positiva, pero también se involucran bacterias de los géneros Proteus, Seudomonas y E. coli (48). Para que se produzca es necesario que se den cambios en los folículos pilosos, como son hiperqueratosis y obstrucción de las glándulas sudoríparas lo que es debido a irritaciones leves. Cuando la infección bacteriana destruye el folículo se le llama Furunculosis (39).

En borregos se presenta una foliculitis estafilococica producida por el Staphylococcus aureus catalasa positiva (66), caracterizada por una dermatitis purulenta que se localiza principalmente en nariz, maxilar, zona periorbital, alrededor de las orejas y la base de los cuernos. A esta enfermedad se le conoce también como eczema facial o periorbital, mismo nombre que se le da a la fotosensibilización hepatógena en ovejas (67).

c) Acné: Es la infección de los folículos pilosos causada por organismos piógenos. Se caracteriza por la dilatación, taponamiento y presencia de pústulas en los folículos pilosos; la masa que obstruye al folículo está formada por células cornificadas, sebo y microorganismos y se le conoce como comedón (48).

Las especies más afectadas son equinos (10), perros y gatos (48).

- Perros: enferman durante la maduración sexual, donde el aumento de andrógenos produce hipertrofia e hiperplasia de las glándulas sebáceas, con el incremento de sebo en los folículos pilosos; este sebo posiblemente es convertido en ácidos grasos por las lipasas de los estafilococos con la consiguiente alteración de la queratinización y la formación de comedones. Se localiza principalmente en el mentón y alrededor de los labios por ser lugares en los que existe gran cantidad de glándulas sebáceas (48).

- equinos: se afectan las zonas de la piel que están en contacto con monturas y arneses, donde posiblemente la presión favorece la obstrucción de las glándulas sebáceas. El Corinebacterium pseudotuberculosis produce un acné específico conocido como acné contagioso de los equinos o viruela canadiense del caballo. Se observan nódulos en la base de los pelos que evolucionan a pustulas dolorosas, que por presión estallan y contaminan la piel vecina, el pelo del folículo afectado generalmente se cae (10).

El estudio histopatológico muestra queratosis folicular con tapo-
namiento y dilatación, así como foliculitis purulenta y furunculosis (48).

Enfermedades bacterianas específicas

d) Epidermitis exudativa: es una enfermedad de los lechones caracterizada por una dermatitis seborreica aguda generalizada (10). La etiología es el Staphylococcus hyicus catalasa positiva. La enfermedad es de distribución mundial, se afectan principalmente cerdos de 5 a 35 días (57), aunque pueden enfermar desde los 2 días hasta mayores de 6 semanas (55). La morbilidad es del 10 al 90% y la mortalidad es del 5 al 90% (57).

La bacteria penetra por las heridas de la piel, donde posiblemente se multiplica y produce toxinas exfoliativas, para después diseminarse por vía linfática (26). Las infecciones que se producen en las vías urinarias se llevan a cabo por vía ascendente (57). Para la penetración cutánea se ha sugerido la acción de un virus epiteliotrófico como factor predisponente (4).

Los signos clínicos y el curso varían según la edad, entre más joven es el animal más aguda es la enfermedad (57). El curso puede ser:

- sobreagudo: se da en animales recién nacidos, el lechón presenta eritema agudo generalizado con dolor intenso, la piel se cubre con una capa gruesa, húmeda y pegajosa que está formada de sebo, sudor y restos celulares, en un lapso de 24 a 48 horas se presenta anorexia, debilidad, deshidratación severa y muerte (10,57).

- agudo: se afectan animales de 3 a 10 semanas de edad, la capa de exudado es gruesa, se descama y es de color pardo; los sitios de descamación se observan rosados y se localizan principalmente en ojos y orejas, no hay prurito ni irritación. El curso es de 4 a 8 días y se observa anorexia completa, debilidad, deshidratación y en casos severos la muerte del animal (10,57).

- subagudo: en estos casos la enfermedad puede durar 3 semanas; la evolución es como en el curso agudo, solo que la piel está más gruesa y arrugada. Es la presentación menos común y la mortalidad es menor que en los casos anteriores (57).

A la necropsia, además de las lesiones expuestas en los signos clínicos, se encuentra edema subcutáneo, vesículas y úlceras en lengua, labios y patas, los ganglios superficiales están aumentados de tamaño y edematosos, en la cámara anterior del ojo puede existir e-

xudado purulento; el aparato urinario puede presentar hidronefrosis y dilatación de uréteres por la presencia de precipitados blanquecinos que posiblemente son debidos a trastornos electrolíticos (4,10, 39,57).

e) Dermatophilosis: esta enfermedad es basicamente una dermatitis exudativa que va seguida de la formación de costras (26). Se afectan bovinos, equinos, ovinos, caprinos, conejos (10) y perros (48). Tiene diferentes sinonimias como estreptotricosis cutánea en bovinos, ovinos y perros (10,47), en ovinos se llama dermatitis micótica y a una variante de la enfermedad que afecta las pezuñas de los ovinos se conoce como dermatitis proliferativa o pie de fresa podrido (10).

El agente causal es el Dermatophylus congoliensis, bacteria gram positiva (17), por lo que el nombre de dermatitis micótica causa confusión.

Son susceptibles animales de todas las edades. La transmisión es por heridas de la piel que están predispuestas por: el tiempo frío, y humedad constante de la piel que producen reblandecimiento del estrato córneo; además la lluvia reduce la capa de ácidos grasos por lo que se pierde esta barrera de defensa contra la bacteria (10,39, 45). También la trasquila y la picadura de insectos son importantes para la penetración del organismo (26). En ovinos, la raza merino es susceptible a la enfermedad debido a la delgada capa de ceras que posee (10).

La aparición de la enfermedad en becerros de 1 a 2 días de nacidos hace que algunos autores mencionen la posibilidad de que exista transmisión intrauterina (23). El reservorio de la enfermedad son los animales portadores clinicamente sanos (26).

Las características de la enfermedad en las diferentes especies

son las siguientes:

- bovinos: las lesiones que se observan son costras formadas de células, exudado seroso y pelo, de 2 a 5 centímetros de diámetro, color crema, elevadas y circunscritas, distribuidas en forma de mosaico. Al principio de la enfermedad el quitar las costras produce dolor y deja un tejido de granulación con algo de pus, en etapas posteriores las costras se desprenden de la piel pero quedan adheridas al pelo. Los sitios más afectados son el cuello y el lomo (10,26).

- ovinos: en adultos la morbilidad llega al 15% y en corderos puede ser cercana al 100% (38). Aparecen zonas de hiperemia mayores de 4 centímetros que persisten por 2 semanas, seguidas de costras de forma piramidal, gruesas, rugosas, circulares y a menudo pigmentadas que con el tiempo se desprenden de la piel; las lesiones se distribuyen principalmente sobre los costados y partes ventrales del cuerpo (10). En la fase crónica existe extenuación de los animales, lo que puede llevarlos a la muerte en un 25% de los casos (81).

- cabras: las lesiones son similares a las producidas en ovinos, se localizan sobre la línea media dorsal, ancas, costados, muslos y orejas y se ha reportado abscedación de ganglios linfáticos e infecciones bacterianas secundarias (73).

En el estudio histopatológico se observa en la dermis intensa congestión, abundantes leucocitos (linfocitos principalmente). El folículo contiene microorganismos que se ven como una masa enmarañada de miscelios (39).

En México se ha aislado el Dermatophylus congoliensis de lesiones que concuerdan con las descritas en la literatura internacional (81).

f) Estafilococosis en las aves: Las lesiones causadas por el Staphylococcus aureus catalasa positiva son de tres tipos:

- dermatitis varias: la piel presenta zonas de escoriación, congestión y hemorragia (46).

- dermatitis vesicular: esta presentación es la menos común, se observan vesículas en tarsos, dedos y en las porciones sin pluma de la cabeza (46).

- dermatitis gangrenosa: esta enfermedad es poco frecuente pero cuando se produce es de curso sobreagudo y fatal. Las bacterias más frecuentemente aisladas son Clostridium perfringens, Cl. septicum, Cl. sordeli, Cl. novyi y Staphylococcus aureus (46). El daño inicial puede ser producido por el estafilococo y luego se involucran los clostridiums (30).

Se afectan principalmente aves de 4 a 8 semanas de edad, la morbilidad es del 1 al 40% y la mortalidad del 100% (46).

Para que la enfermedad se presente son necesarios factores predisponentes como son:

- alta densidad (31).

- prácticas de manejo que producen heridas (46).

- la aparición de enfermedades que producen inmunosupresión como son la infección de la bolsa de fabricio, viruela aviar y la hepatitis por cuerpos de inclusión (46).

Los animales afectados muestran anorexia, incoordinación y ataxia; la piel de las alas, piernas y abdomen se ve oscura, húmeda y a veces costras, que al desprenderse dejan ver un líquido serosanguinolento (gangrena húmeda), la piel y plumas se arrancan con facilidad, los muslos se ven rojizos o negruscos, en la zona afectada a menudo se ve gas (gangrena gaseosa) (46A); cuando la enfermedad se produce en adultos existe gangrena de crestas y barbillas (30).

El diagnóstico se hace aislando la bacteria. El diagnóstico dife-

rencial debe hacerse con canibalismo y traumatismos (46).

2.2) Dermatitis virales:

Existe una gran variedad de enfermedades virales que cursan con manifestaciones cutáneas, sin embargo, sólo se estudiara el ectima contagioso y las viruelas. Aunque se han reportado casos de ectima contagioso en perros (48) y de viruela bovina en gatos (32), las enfermedades cutáneas de etiología viral no tienen significancia en estas especies (48).

Dentro de los estratos de la epidermis, los virus tienen preferencia por el estrato espinoso, donde causan cambios degenerativos y proliferativos (39).

El ectima contagioso y las viruelas son producidas por virus de la familia Poxviridae, que se caracterizan por producir degeneración hidrópica del estrato espinoso y formar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (53).

a) Viruela: las viruelas en las diferentes especies domésticas son producidas por virus de la familia Poxviridae. Esta familia se divide en géneros; a continuación mencionaremos los causantes de las diferentes viruelas (26):

- Avipoxvirus: viruela de las aves.
- Orthopoxvirus: viruela de los bovinos, equinos, conejos y vacuna.
- Suipoxvirus: viruela del cerdo.
- Capripoxvirus: viruela ovina y caprina.

Las viruelas ovina y aviar son las más patógenas, mientras que las demás son de tipo benigno. Las viruelas del hombre, bovino y equino están muy relacionadas entre sí y las diferencias de los virus

se deben a adaptaciones en las diferentes especies (26).

- Viruela ovina: de todas las viruelas, la ovina es la más severa. Al inicio de la enfermedad se observa fiebre, epifora, ptialismo y descarga nasal; dos días después empiezan las lesiones en piel, afectándose las zonas con menos bellón. Se observan las fases de mácula, pápula, vesícula y pústula a medida que éstas últimas se secan se producen costras delgadas. En casos severos las lesiones se extienden a faringe, tráquea y a veces abomaso; se ven hemorragias en aparato respiratorio y digestivo, en pulmones existen nódulos gaseosos y focos necróticos. La mortalidad varía del 5 al 50% (12).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con lengua azul, ectima contagioso, eczema y sarna (12,15,38).

La viruela ovina es una enfermedad exótica y es de declaración obligatoria a las autoridades de Sanidad Animal (15).

- Viruela aviar: el género Avipoxvirus tiene cuatro serotipos: el de paloma, pavo, gallina y canario. Los animales más afectados son los pollos (26).

Se afectan animales de cualquier edad, principalmente entre las 6 y 12 semanas. La transmisión es por picadura de mosquitos de los géneros Culex y Aedes y por contacto a través de las heridas (26).

Existen dos presentaciones:

- seca: se afectan las zonas carentes de pluma; cresta, barbillas vértices de la boca, nariz, ojos, cloaca y los pies (14). Las lesiones son proliferativas y de tipo tumoral (26), con la formación de costras verrugosas y gruesas (14). Es la más común de las dos presentaciones (27,46).

- húmeda o diftérica: se observan membranas diftéricas en mucosa respiratoria y digestiva (46), en forma de pequeños parches blancos

caseosos que al unirse formán nódulos (27). El animal muestra lagrimeo, conjuntivitis purulenta, ceguera, estornudo y boqueo (46).

Las aves con viruela no comen, bajan de peso, cesa la postura y presentan un estado de inmunodepresión que las hace susceptibles a otras enfermedades. El curso es de 3 a 4 semanas, pero si se complica puede durar 8 semanas (14,46). El brote puede persistir en la parvada de 2 a 3 meses (27).

El diagnóstico diferencial de la presentación húmeda debe hacerse con avitaminosis A y con otras enfermedades respiratorias (27).

- Viruela bovina: se piensa que el virus de la viruela bovina es el mismo que el de la viruela humana, solo que, modificado a través de los pases en los vacunos. El virus original de los bovinos produce la enfermedad llamada vacuna, esta enfermedad ya no existe en el mundo (26).

La viruela bovina afecta la piel de tetas y ubre; se observan pápulas, vesículas y costras que persisten por semanas. La enfermedad se transmite a través de las manos de los ordeñadores (26).

- Viruela equina: se cree que es originada por el virus de la vacuna o el de la viruela bovina, las lesiones son las mismas que se producen en la viruela bovina. Existen dos presentaciones (26):

La primera afecta la cuartilla y recibe el nombre de talón graso (mismo nombre que la dermatitis seborreica) (26).

La segunda forma se caracteriza por producir lesiones en cavidad oral que impiden comer al animal (26).

- Viruela porcina: la enfermedad puede ser producida por los virus de la viruela porcina o de la viruela bovina (57). El piojo de los cerdos, Hematopinus suis, tiene un papel importante en la diseminación del virus (53,57). Se afectan principalmente lechones lactan-

tes (57).

Se observan pápulas que se convierten en costras de 1 a 3 centímetros de diámetro (en casos de campo no se observan vesículas o pústulas). El curso es de 13 a 14 días, las lesiones se presentan principalmente en las porciones ventrales del abdomen y parte interna de los muslos (26).

La infección suele ser benigna pero se puede complicar con bacterias como estreptococos y formar abscesos cutáneos (26).

b) Ectima contagioso: es una enfermedad de rápida propagación que afecta principalmente a ovejas y cabras. Se caracteriza por la formación de pústulas y costras alrededor de labios y hocico (10).

El agente causal son virus del género parapoxvirus. La enfermedad es de distribución mundial y se presenta en todas las épocas del año (61). Los animales más afectados tienen entre 3 y 6 meses de edad (10,38). El periodo de incubación es de 3 a 4 días y el curso de 15 a 30 días (73), con la existencia de portadores sanos (73). La morbilidad puede aproximarse al 100% y la mortalidad es del 1% en casos no complicados (10) y hasta del 50% cuando existen complicaciones, principalmente con larvas de Callitroga hominivorax, bacterias como Spherophurus necrophorus y desnutrición (14,61). La transmisión es por contacto directo, fomites o por el personal que atiende a los animales a través de abrasiones de la piel (12,61).

Los animales muestran eritemas, pápulas, vesículas, pústulas, úlceras y costras gruesas adherentes (38,61,73). Las primeras fases suelen pasar inadvertidas por lo que las costras son el principal signo (61). Las costras se localizan en la unión mucosa de la boca, labios, entrada de los ollares, lengua, encías, paladar, tetas y pezuñas (14,61).

Los animales lactantes dejan de mamar por lo que pierden peso y pueden morir. Las madres que tienen lesiones en las tetas fuerón contaminadas por sus crías y no se dejan mamar, por lo que pueden presentar mastitis. En machos se puede encontrar lesiones en genitales externos (10).

Además de las lesiones externas, en casos graves, se pueden encontrar erosiones del tracto respiratorio, mucosa esofágica, abomaso e intestino delgado (12,61).

En el estudio histopatológico se observan células en forma de balón, a veces cuerpos de inclusión tipo B, acantosis, exocitosis por neutrófilos, restos celulares, fibrina y porciones del estrato lúcido (14,61).

El diagnóstico se hace en base a las lesiones, la histopatología y el aislamiento del virus; el diagnóstico diferencial debe hacerse con lengua azul, viruela ovina y dermatitis ulcerativa (38).

2.3) Dermatitis micóticas:

Sólo trataremos las enfermedades producidas por hongos que afectan la epidermis de manera primaria.

- Dermatomycosis (tiña): es producida por la infección de las capas cornificadas de la epidermis, pelo, plumas y uñas por hongos denominados dermatophyts. La dependencia de estos hongos hacia la queratina como fuente de alimento hace que nunca alcancen a afectar al estrato espinoso (26,39).

Los dermatofitos pertenecen en su mayoría a los géneros Microsporum (M) y Trichophyton (T); a continuación se mencionan las especies más que más frecuentemente se reportan en los animales domésticos, siendo el primero en mencionarse el más común (26):

- Bovino: T. verrucosum, T. mentagrophytes, T. equinum.

- equino: I. equinum, I. mentagrophytes, I. verrucosum, M. gypseum, M. canis.

- oveja: M. canis, I. mentagrophytes.

- cerdo: M. nanum, M. gypseum.

- ave: I. gallinae (M. gallinae), I. sinae.

- perro: M. canis, M. gypseum, I. mentagrophytes.

- gato: M. canis, M. gypseum, I. mentagrophytes.

Las ovejas en primer lugar, seguidas de los cerdos, raramente son infectados por dermatofitos (26).

Los factores que predisponen a la infección son (78):

- edad; se afectan más los animales jóvenes y sexualmente inmaduros, posiblemente por la baja concentración de ácidos grasos que tiene su piel y por la baja inmunidad que poseen.

- baja resistencia.

- traumatismos.

- deficiencias nutricionales.

- enfermedades sistémicas.

- factores climáticos: altas temperaturas y humedad.

Las infecciones son más comunes en invierno y en animales que viven en estrecho contacto entre sí (39). La exposición de un animal a un dermatofito puede o no resultar en infección y si se establece, pueden o no existir lesiones cutáneas (39,48), dando lugar a la formación de portadores sanos (41).

La transmisión es por contacto directo, contacto con escamas libres o por fomites (78,54). El hongo penetra por abrasiones en la piel, después ocurre un extenso crecimiento de hifas en el estrato córneo (48). En los casos de campo el pelo se infecta tanto externamente (exotrix) como internamente (endotrix) (48).

La lesión se disemina en forma centrifuga, dando lugar a las lesiones circulares características, los pelos se vuelven quebradizos, secos y sin brillo, dejando zonas de alopecia (39). El prurito es raro y se asocia a infecciones con Tricophyton y a infecciones bacterianas secundarias (73).

Enseguida se menciona brevemente la presentación en las diferentes especies:

- equino: se ve abundante descamación cerca de las lesiones, se afectan áreas sometidas a constantes traumatismos por los arreos (39,54). Las infecciones por I. equinum producen prurito intenso (13).

- bovino: las lesiones son gruesas y costrosas, seguidas de impetigo y foliculitis secundaria (39), se observan las lesiones en cuello, cabeza y perineo (10).

- perro: se observan áreas despigmentadas, circulares y escamosas de 2.5 centímetros o menores, localizadas alrededor de los labios, ojos, base de las orejas, mentón, miembros torácicos y pélvicos, parte dorsal y ventral del tronco (39,48).

- Gato: Puede existir infección severa sin dar lugar a lesiones y actuar el animal como portador sano, causando severos problemas de salud pública (39,43,43). En gatitos se pueden observar lesiones costrosas (48).

- Ave: la infección se conoce como favus o cresta blanca. Se observan placas blancas sobre las crestas (26), que al separarse muestran una zona eritematosa. Si el animal no es tratado la enfermedad se vuelve crónica o cura por sí misma después de varios meses (24).

Los antígenos de los dermatofitos son altamente alérgicos y causan estados de hipersensibilidad tardía (26,48). Existe resistencia

a la reinfección, en bovinos dura 1 año y en equinos de 3 a 4 años (26). En equinos infectados experimentalmente por segunda ocasión se observa que las lesiones aparecen más rápidamente pero son más pequeñas y curan más pronto (54).

El estudio histopatológico muestra hifas, hiperqueratosis y reacción inflamatoria abajo del estrato espinoso (39).

El diagnóstico se hace en base a las lesiones, raspado y cultivo (48) y el examen con luz ultravioleta (lámpara de Wood) produce fluorescencia en infecciones por M. canis en un 60% de los casos, también fluorescen el M. distortum, M. incurvata, M. audovani y el I. quickeanum (78).

El diagnóstico diferencial varía según la especie:

- en bovinos: con dermatophytosis (1).
- en cerdos: con dermatitis exudativa, ácaros y pitiriasis rosea (57).
- en perros: con seborrea, demodicosis, dermatitis por contacto, histiocitoma (48).
- en aves: con los cambios producidos en las crestas de las aves viejas o de desecho y con deshidratación (46).

2.4) Dermatitis parasitarias:

Existe una gran variedad de ectoparásitos que lesionan la piel de los animales domésticos, el daño que producen lo hacen de diferentes formas (10,39):

- destrucción mecánica de la piel.
- agravando heridas preexistentes.
- produciendo sustancias que irritan la piel y que causan prurito, originando que el animal se rasque y se dañe a sí mismo.

- al alimentarse de sangre y linfa y perturbar al animal hacen que baje su condición.

- pueden causar reacciones de hipersensibilidad.

- sirven como vectores de diferentes virus, rickettsias, bacterias y de otros parásitos.

a) Helmintos:

- Habronemosis: las sinonimias de la enfermedad son úlceras estivales y cáncer de los pantanos (10). Esta parasitosis afecta a los equinos, tiene tres presentaciones: gástrica, conjuntival y cutánea, lo que depende del sitio en que se hayan depositado las larvas del parásito. El ciclo biológico sólo se completa en la forma gástrica (39). Aquí sólo estudiaremos la forma cutánea.

El género Habronema tiene tres especies: H. megastoma (la más importante), H. microstoma y H. muscae (10).

La H. megastoma y la H. muscae tienen como vector a la mosca doméstica, mientras que, la H. microstoma usa como vector a la Stomoxys calcitrans (10).

Las larvas de las moscas ingieren a las larvas de las habronemas cuando ambas se localizan en las heces del caballo, las larvas van madurando y cuando la mosca adulta se deposita en la piel del caballo salen las larvas infectantes de las habronemas a través del procoxite. La larva suele ser depositada en heridas o sitios donde el caballo no puede defenderse; como en el ángulo del ojo, genitales, cuello y menos frecuentemente en patas (10,39).

Se producen lesiones que llegan a medir de 35 a 40 centímetros de diámetro, firmes y ulceradas (granulomas) cubiertas de un material sucio que al quitarse hace que la herida sangre fácilmente; además existe gran cantidad de tejido de granulación. Al corte se observan

zonas de necrosis que contienen las larvas muertas y calcio (10,39).

Microscopicamente se ven larvas degeneradas, rodeadas de abundantes eosinófilos, macrófagos y linfocitos en la periferia de la lesión (10).

Las infecciones por Habronema megastoma y por Hyohomyces destruens producen lesiones casi idénticas por lo que las dos pueden considerarse como causantes de la enfermedad del cáncer de los pantalones (10).

c) Moscas:

Las moscas que causan problemas cutáneos se pueden dividir en dos: aquellas moscas cuyas fases adultas son las que parasitan y las moscas en que las fases larvianas son las dañinas (39).

Dentro de las moscas en las que la fase adulta es la parasitaria tenemos a moscas de los siguientes géneros:

- Cullicoides: son moscas chupadoras obligadas de sangre, causan la dermatitis papular alérgica de los equinos (eczema del verano), en esta enfermedad existe una respuesta de hipersensibilidad a la saliva de las moscas, se observan pápulas con intenso prurito lo que lleva a la aparición de zonas de alopecia y escoriación (39).

- Musca: la especie más importante es la M. doméstica, aunque se alimenta de sangre no pueden obtenerla por ellas mismas, por lo que se valen de heridas producidas por otras moscas. Su acción patógena es agravar las heridas y depositar larvas de H. megastoma y H. muscar (39).

- Stomoxys: la S. calcitrans se conoce como la mosca del establo, son chupadoras de sangre y sus picaduras son muy dolorosas. Atacan principalmente a equinos y bovinos, son vectores intermedios del carbunco y de la anemia infecciosa equina, entre otra;

además son vectores intermedarios de la H. microstoma (10).

- Melophagus: El M. ovinus recibe el nombre de falsa garrapata. Es una mosca sin alas, chupadora de sangre, que en infecciones graves puede causar anemia (5). Vive en el huésped y la transmisión es por contacto directo; la incidencia es mayor en climas húmedos y fríos (10).

Las moscas que se caracterizan por tener larvas patógenas son pro ductoras de las miasis de las heridas (Callitroca) y cutáneas (Hipo-derma, Dermatobia) (10).

- Hipoderma: se le conce como la mosca de las mataduras, las especies de importancia son la H. bovis e H. lineatum que afectan a los bovinos (10).

Las moscas depositan sus huevecillos en la piel de los bovinos a finales del verano, los huevecillos eclosionan y las larvas penetran la piel, migran por tejido conectivo hasta el esófago (H. lineatum) o hasta la grasa epidural de la columna vertebral (la H. bovis) en estos lugares se alimentan y crecen por 2 a 4 meses; luego migran hacia el tejido subcutáneo de la espalda, donde a principios de la primavera hacen orificios para respirar, produciendo tumefacciones blandas y fluctuantes de unos 3 centímetros de diámetro; aquí permanecen por 1 a 2 meses para después caer al suelo y continuar el ciclo (1,10). El organismo engloba a las larvas en un quiste de material gelatinoso color amarillo turbio (10).

Los animales jóvenes son los más afectados, baja la condición general del animal, puede haber problemas digestivos o nerviosos por la migración larvaria, si se revientan los nódulos que contienen al parásito pueden producirse reacciones alérgicas; además los daños que sufre la piel bajan su precio comercial (10).

- Dermatobia: la D. hominis parasita al hombre de la misma manera que lo hace Hipoderma en los bovinos, en América Central y Sudamérica además de los problemas en los humanos, éste parásito causa infecciones severas en bovinos produciendo tumefacciones dolorosas. El ciclo biológico es parecido al de Hipoderma, sólo que, la D. hominis deposita sus huevecillos en mosquitos para que éstos los lleven a la piel del huésped; además, las larvas no cursan con migración tisular (10).

- Callitroga: la Callitroga americana (Cochliomya hominivorax) deposita sus huevecillos en las heridas recientes de todos los animales domésticos. Se desarrollan en climas húmedos y cálidos. Prefieren depositar los huevecillos en el ombligo de los recién nacidos, heridas traumáticas o quirúrgicas, en ojos irritados, etc. Los huevecillos eclosionan a las 12 horas de ser puestos y las larvas penetran a las heridas, se alimentan de ellas y hacen cavidades de 10 a 12 centímetros de profundidad, de donde sale un exudado pardusco de olor desagradable; a los 5 o 7 días las larvas maduran y caen al suelo para continuar el ciclo (10).

El animal muere en unas 2 semanas, si no es atendido, debido a la infección bacteriana secundaria, toxemia; pérdida de líquidos, además de la desnutrición, pues el animal se rehusa a comer (1,10).

b) Piojos (pediculosis):

En todas las especies domésticas los animales más afectados son los desnutridos. Por ser parásitos obligados la transmisión es por contacto directo; en general las infecciones son muy irritantes, lo que hace que el animal se frote, rasque o lama dañándose la piel o el vellón, el pelo se ve áspero e hirsuto. En casos graves hay anemia severa, baja de peso y la producción decrece (10,39).

Las especies de piojos son específicas de huésped, los géneros más comunes son el Linognathus (L), Solenoptes (S), Hematopinus (H), Damalina (D) y el Trichodectes (T) (10,39,48). Las especies más comunes en los animales domésticos, así como algunas características son mencionadas a continuación:

- bovinos: L. vituli, S. capillatus, H. eurytetrus, H. quadripertusis, D. bovis (10). Se localizan alrededor de los cuernos, nariz, ojos, cuello, abdomen, región de la cruz, axilar e inginal y en la cola (39).

- ovinos: L. ovis, L. pedalis, D. ovis. Los dos primeros afectan principalmente las extremidades en las partes cubiertas con pelo, la D. ovis prefiere las partes cubiertas de lana, sobretodo la línea media dorsal (39).

- porcinos: H. suis. Se presentan infecciones graves en esta especie, sobretodo en lechones. El piojo es vector de la viruela porcina y de la espirotozoonosis (rickettsia intraeritrocítica) (57).

- equinos: H. asini, D. babicola equi (10). La infección es más severa cuando el pelo es largo, como en el invierno y en casos de hirsutismo (39).

- perros: L. setosus, T. canis. Este último es el vector del Dipilidium caninum, la infección es rara y puede pasar inadvertida (48).

d) Pulgas:

No son parásitos permanentes de la piel y no tienen huéspedes específicos, aunque tienen preferencias (39).

- perros: Ctenocephalides canis.

- gatos: Ctenocephalides felis.

- humano: Pulex irritans.

Las pulgas son los parásitos más comunes de los gatos (82), en cachorros de perro y de gato se pueden dar casos graves de anemia que llegan a producir la muerte (39). La saliva del parásito produce estados de hipersensibilidad (48).

e) Acaros:

- Sarna demodectica: se le conoce como sarna folicular. Los ácaros del género Demodex que infectan a los diferentes animales domésticos son iguales, sólo que, reciben el nombre del huésped que parasitan (menos en el cerdo donde se llama D. phylloides). Se localizan en los folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas (10,39).

La enfermedad tiene importancia en perros y bovinos y sólo en éstas especies será tratada.

- perros: el agente causal es el D. canis. El cachorro se contagia por contacto con la madre dentro de los primeros 2 o 3 días de vida. El parásito vive en equilibrio con el animal, considerándose como parte de la fauna normal del perro; pero, bajo ciertas circunstancias, se vuelve patógeno. Se piensa que el equilibrio se rompe en perros con predisposición genética, en los que existen fallas de inmunidad celular, provocando que el parásito se reproduzca. El aumento de parásitos, a su vez, produce una substancia humoral que deprime a los linfocitos T (el número de linfocitos T es normal, pero no son funcionales) (48).

Aparte de la predisposición genética existen otros factores predisponentes como son: raza, edad, pelo corto, desnutrición, estro, parto, tensión, endoparásitos y enfermedades debilitantes (48). Existen dos presentaciones:

- Localizada: se observa una o varias zonas de eritema, parcial-

mente alopécicas y cubiertas de escamas, de localización principal en la zona periorcular y en la comisura de los labios; también se pueden encontrar en las patas delanteras, traseras y tronco (48). Rara vez se observa prurito, pero si existe pododermia secundaria el prurito se manifiesta (81). Se da principalmente en animales de 3 a 6 meses de edad; la mayoría de los casos curan espontáneamente, pero algunos pasan a la forma generalizada (48,76).

- Generalizada: es una secuela de la forma localizada; las lesiones se presentan en cabeza, tronco y extremidades; las infecciones con bacterias secundarias dan lugar a foliculitis y pododermas (48).

Se pueden afectar cachorros y adultos, estos últimos, por lo general padecen neoplasias o enfermedades debilitantes que les producen estados de inmunosupresión y se pierde el equilibrio con el parásito. Los animales afectados pueden mostrar una variante en la que se da una pododermatitis crónica (48).

La presentación generalizada es una de las enfermedades más severas del perro y a los animales por lo general se les practica la eutanasia (48).

- bovinos: se afecta principalmente el ganado lechero. Los ácaros tienden a colonizar las glándulas sebáceas y sudoríparas, lo que produce quistes que se infectan con bacterias. Se observan pústulas de 3 milímetros de diámetro con consistencia caseosa localizadas en el pecho, parte ventral del cuello y extremidades torácicas; las pieles pierden valor comercial por los daños que muestran (10).

Sarna sarcóptica: se le conoce como sarna roja o prurito de los establos. El agente causal es el Sarcoptes scabiei, que posee subespecies para cada hospedador; S. scabiei variedad canis, S. scabiei var. suis, etc. (10). La especificidad de huésped no es completa y

en humanos es común la infección por S. scabiei var. canis en personas que viven en contacto con perros enfermos (48).

El parásito hace túneles en la epidermis para depositar sus huevecillos, todos los estados del ciclo biológico son infectantes. Los factores que predisponen a la enfermedad son : el hacinamiento, desnutrición y falta de higiene; siendo la especie más afectada los cerdos (39,48).

Se observan pequeñas pápulas rojas y eritema general, hay pérdida de pelo, costras gruesas y la piel está muy arrugada. El prurito es intenso, en perros es tan fuerte el prurito que muchas veces la enfermedad se diagnóstica como alergia (48). En cabras, en casos avanzados, se produce emaciación, linfadenopatía y muerte (73).

La localización de las lesiones en las diferentes especies es la siguiente:

- cerdos: en el tronco (39).
- ovinos y caprinos: cara y extremidades, en ovejas el parásito rehuye las zonas cubiertas de lana (10).
- bovinos: parte medial de los muslos, cuello, pecho y cola (10).
- equinos: cabeza y cuello (10).
- perros: orejas, codos y parte ventral del abdomen (48).
- Sarna soróptica: la especie Psoroptes communis tiene una variedad para cada hospedador. El parásito vive en la superficie de la piel, debajo de las costras que produce; se alimenta de suero y linfa. Prefiere las zonas cubiertas de pelo o lana (10).

A continuación se tratará brevemente la enfermedad en diferentes especies domésticas:

- ovejas: ésta es la sarna más común de los ovinos (10). La enfermedad tiene tres fases:

- el pico de la enfermedad es en invierno y dura de 1 a 3 meses.

- los signos van disminuyendo a medida que se acerca el verano y aumentando cuando se aproxima el invierno.

- existen periodos de latencia en que no hay lesiones y el parásito se localiza en perineo, ingle, fosa infraorbitaria y escroto.

En las fases activas de la enfermedad la cruz y los costados son los más afectados. Se observa eritema con exudado que al secarse forma costras húmedas y amarillas. El prurito es intenso y el animal se rasca vigorosamente (5,10,39).

- equinos: se ven grandes costras gruesas en crin, cola, ubre, prepucio y axilas. El animal se rasca por el fuerte prurito y se produce zonas de alopecia y la piel vecina se engruesa (10).

- bovinos: la infección empieza en la base de los cuernos y en la cola, de estos sitios se difunde a todo el cuerpo. Se ven zonas de alopecia rugosas, escamosas y bien delimitadas (10).

- conejos: el Psoroptes cuniculi es el ácaro de las orejas, es el parásito más común de los conejos. Los animales sacuden la cabeza, se rascan las orejas con las patas traseras, hay tortícolis y espasmos oculares; los animales pierden peso y mueren por infecciones secundarias. El parásito irrita el oído externo produciéndose la acumulación de suero y costras (71).

Este ácaro produce las mismas lesiones en las orejas de cabras lecheras y equinos produciéndoles gran irritación, lo que hace que sacudan la cabeza (10).

- Sarna Notoédrica: el Notoedres cati afecta a gatos y conejos. La enfermedad en los gatos es muy irritante y contagiosa (78). El parásito excava galerías en la piel, lo que produce engrosamiento y que aparezcan escamas y zonas de alopecia. Las lesiones se loca-

lizan en cara, orejas, cuello y patas; los párpados se ven tumefactos, pudiendo existir conjuntivitis purulenta. El estado general del animal decae severamente (39).

- Sarna coriónica: se da en equinos, bovinos y ovinos. Es producida por el Chorioptes bovis en las 3 especies. Se transmite por contacto directo y por arreos (10).

La enfermedad en las diferentes especies es la siguiente:

- equinos: se produce en los pelos largos de las partes distales de los miembros. La irritación y el prurito son intensos, lo que hace que el animal patalee y se rasque con objetos; en casos crónicos se observan costras y grietas en la piel. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la dermatitis seborreica (10).

- ovinos: se observa en zonas carentes de lana, sobre todo en las partes distales de los miembros pélvicos y escroto, en éste lugar se puede producir una dermatitis exudativa alérgica que aumente la temperatura del escroto y produzca degeneración testicular severa (10).

- Acaros de las aves: son dos especies las productoras de sarna en las aves que merecen ser mencionadas:

- Knemidocoptes mutans: se conoce como el ácaro de las piernas escamosas. Hace túneles por debajo de las escamas de las patas, produciendo irritación y exudación. Las piernas se ven gruesas, costrosas y de aspecto desagradable; también se pueden afectar la cresta, barbillas y comisura del pico.

El animal muestra decaimiento, claudicación en casos graves y prurito. El problema se da en aves criadas en libertad y rara vez hay muertes (45,71).

- Dermanisus gallinae: se conoce como el ácaro rojo o coruco. Son frecuentes en explotaciones rústicas; los animales afectados

GENERO	LOCALIZACION EN LA PIEL	ESPECIES MAS AFECTADAS	PRURITO
DEMODEX	FOLICULO PILOSO G. SEBACEAS	PERRO BOVINO	VARIABLE
SARCOPTES	TUNELES EN EPIDERMIS	CERDO PERRO	MUY INTENSO
NOTOEDRES	TUNELES EN EPIDERMIS	GATO CONEJO	INTENSO
SOROPTES	SUPERFICIE PABELLON AURICULAR	OVINO CONEJO	INTENSO
CHORIOPTES	SUPERFICIE	EQUINO BOVINO OVINO	INTENSO
KHEMIDOCOPTES DERMANISUS	TUNELES EN EPIDERMIS	AVES	VARIABLE

Cuadro 2 Acaros

son molestados durante la noche lo que impide su descanso. Los parásitos son hematófagos y producen en infecciones leves un prurito periódico, en casos graves el animal se ve decaído, anémico, con caquexia, anorexia y el prurito es continuo. Si el ave afectada es de postura, baja la producción. Este ácaro es vector de la viruela aviar y de espiroquetas (45).

f) Garrapatas:

Tienen gran importancia en la producción de enfermedades en los animales domésticos (10).

Se fijan firmemente al huésped mediante las piezas bucales, causando una reacción dérmica de cuerpo extraño. Garrapatas de los géneros Amblyoma y Hyaloma producen toxinas de acción local que causan nódulos firmes y dolorosos que por necrosis coagulativa se desprenden y dejan úlceras de 1 a 4 centímetros (39).

Las garrapatas causan daño al animal de diversas formas (10):

- succión de sangre: en casos severos se puede producir anemia.
- malestar al animal: lo que impide que se alimente normalmente.
- trasmisor de microorganismos:
 - protozoarios: Babesia, Anaplasma.
 - - bacterias: Staphylococcus aureus.
 - virus: de la encefalitis equina.
 - rickettsias.
- producción de parálisis.

La siguiente clasificación de las garrapatas se basa en el número de huéspedes que utilizan en su ciclo biológico (10):

- de huésped único: diversas especies de Boophilus, Margaropus winthemi, Otobius megnini.
- de dos huéspedes: Rhipicephalus evertsi, R. bursa, diversas es

pecies de Hyaloma (10).

- de tres huéspedes: diversas especies de Ixodes, Rhipicefalus, Dermacentor, Hamblvoma, Hyaloma.

2.5) Dermatitis por causas físicas y químicas:

a) Quemaduras: la acción del calor sobre la piel causa desnaturalización de proteínas (39).

Las lesiones por quemaduras térmicas se clasificaban antiguamente en quemaduras de primero, segundo y tercer grado; dicha clasificación ha sido sustituida por la de quemaduras de grosor parcial y grosor completo (60).

-grosor parcial: la destrucción de la piel es incompleta y la regeneración epitelial es óptima (48).

-grosor completo: la destrucción de la piel es total, incluso nervios y anexos. La regeneración epitelial depende de la zona periférica (48).

La patogenia de las quemaduras depende del grado de daño a la piel y vasos sanguíneos, así como a los trastornos metabólicos.

- daño a la piel: las propiedades de defensa de la piel se pierden, dependiendo de la intensidad del daño, dejando al tejido expuesto a infecciones (48).

- daño vascular: en las quemaduras de grosor parcial la irrigación se normaliza dentro de las primeras 48 horas; en las quemaduras de grosor completo la circulación no vuelve a restablecerse, la zona necrótica, expuesta infecciones, no recibe elementos de defensa humorales y celulares, ésto facilita la proliferación bacteriana (principalmente Pseudomona aeruginosa) (48).

- trastornos metabólicos: cuando la capa cornificada se pierde

umenta la pérdida de agua por difusión, en quemaduras extensas la pérdida puede llegar a 3 o 5 litros diarios (la pérdida normal por difusión a través de la piel es de 300 a 400 mililitros de agua al día) (29).

La quemadura de más del 20% de la superficie corporal se considera extensa y puede producir la muerte, siendo la infección de la herida uno de los factores principales (60).

b) Dermatitis nasal solar: a esta enfermedad de los perros se le conoce como nariz de collie. Se afecta la nariz en la zona en que se une la piel pilosa con la piel sin pelo (48).

Se observa eritema, alopecia, exudación, costras, y finalmente úlceras. Es más común cuando la nariz está despigmentada y se expone por periodos largos a la luz solar. No se ha reportado la existencia de agentes fotodinámicos (48).

El estudio microscópico de la zona afectada muestra disminución de melanocitos y melanina, hay hiperplasia, espongirosis, células inflamatorias perivasculares y dilatación de los vasos sanguíneos (48).

El diagnóstico diferencial se debe hacer con: lupus eritematoso sistémico y discoidal, epidermitis bulosa, pemfigo eritematoso y foliaceo, pioderma nasal y neoplasias (48).

c) Lesiones por frío: el frío causa alteraciones en la piel por los siguientes mecanismos: inhibición de la actividad metabólica, deshidratación celular con separación por bloques de hielo y por isquemia con lesión vascular (39).

Al enfriarse la zona existe vasoconstricción, baja el flujo y luego al calentarse el tejido los vasos sanguíneos se lesionan, dilatan y aumentan su permeabilidad lo que origina que se forme eritema y edema con la aparición de vesículas y ampollas que si se ulce-

ran pueden infectarse. Si el daño vascular es más severo se produce trombosis y necrosis isquémica (39).

Se observan zonas de necrosis y gangrena seca en orejas, cola, tetas y porciones distales de los miembros, además el frío precipita las lesiones por ergotismo (39).

- Químicos: Los mecanismos por los cuales las sustancias químicas pueden causar daño a la piel son las siguientes: por irritación directa o primaria, produciendo alergia o bien causando fotosensibilidad (39).

d) Irritantes primarios: las lesiones están determinadas por la concentración del químico, así como por el tiempo y lugar de exposición (48).

Las sustancias corrosivas como ácidos y álcalis que dañan a la piel inmediatamente después del contacto se conocen como irritantes primarios de tipo absoluto; mientras que las sustancias que requieren de repetidos contactos para causar lesión son llamados irritantes primarios de tipo relativo, entre los que se encuentran los jabones, detergentes, solventes, etc. (48).

e) Producción de alergias: estos procesos son tratados en el capítulo de trastornos inmunes (ver página 75).

f) Fotosensibilización: es una enfermedad en que la presencia de un agente agente fotodinámico hace que el animal sea hipersensible a la luz (71). Se ha reportado en varias especies, en bovinos y ovinos es de importancia; también se da en equinos y cabras y experimentalmente en aves (10, 15, 21, 25).

se afectan las porciones poco pigmentadas y más expuestas a la luz solar. Al no existir la protección de la melanina contra los rayos solares (con una longitud de onda que varía de 320 a 345 nm),

éstos penetran las capas de la epidermis, en donde se unen a los agentes fotodinámicos (10,40). Se piensa que las sustancias fotodinámicas absorben la energía radiante en presencia de oxígeno, lo que lleva a la alteración de los lípidos insaturados de las membranas celulares; principalmente las lisosomales que al destruirse liberan enzimas. Las enzimas liberadas por los lisosomas junto con la histamina liberada en la zona lesionada causan las lesiones características: eritema, vesículas, necrosis y úlceras (10,72). En ovinos las lesiones se localizan en orejas, párpados, cara y hocico; en bovinos se afectan las zonas despigmentadas y, a veces, la vulva, perineo y pezones (10,39).

Los animales afectados muestran fotofobia, se rascan y se ven deprimidos (1).

La fotosensibilización se clasifica según la patogenia, pero las lesiones son las mismas:

- Fotosensibilización primaria: el agente fotodinámico es exógeno y penetra por ingestión, aunque algunas veces lo puede hacer por contacto (72,88). Los principales agentes son la hipericina, que se encuentra en la hierba de San Juan (Hipericum perforatum) y la fagopirina que se localiza en el trigo sarraceno; estos agentes deben ser ingeridos en grandes concentraciones, por lo que las plantas que los contienen deben existir en abundancia en las praderas. Otro agente fotodinámico es la fenotiazina, que se utiliza como antihelmíntico, que al metabolizarse produce sulfóxidos que actúan como sustancias fotodinámicas al depositarse en el ojo y la piel, causando queratitis y las lesiones características en la piel (10).

- Fotosensibilización secundaria: en este caso el agente fotodinámico es la filoxeritina, producto normal del metabolismo de la

clorofila, que es tóxico al acumularse en el organismo (10).

El hígado es el encargado de eliminar la filoceritrina por medio de la bilis, por lo tanto, al existir daño hepático no hay desalojo de filoceritrina y se acumula (10,25). Existen diferentes plantas que causan daño hepático, entre las que se encuentran la Lantana cámara, Lippinrehnoni, Agave lechugilla, etc. Se cree que las toxinas de la Lantana cámara inhiben la secreción activa de los ácidos biliares hacia los canalículos biliares (10).

- Fotosensibilización por síntesis anormal de pigmentos: el único ejemplo es la porfiria congénita (10). Las porfirias son pigmentos que forman parte de la hemoglobina; durante la síntesis de hemoglobina, debido a fallas enzimáticas se produce acumulación de uroporfirias y coproporfirias (64).

Se ha reportado en cerdos, gatos y bovinos, pero sólo en la última especie causa fotosensibilización (39,89).

La enfermedad en los bovinos es poco frecuente, asociándose a un carácter mendeliano simple recesivo. Los animales afectados muestran anorexia y baja del crecimiento, los dientes y la orina están decolorados o café rojizo y al ser expuestos a la luz ultravioleta presentan fluorescencia (64).

Los animales muestran anemia hemolítica debida a la acumulación de porfirias en los eritrocitos y no por que éstos sean frágiles (35). Las lesiones en la piel son en las zonas despigmentadas como en los demás tipos de fotosensibilidad(10).

El estudio histopatológico muestra vesículas subepidérmicas, en dermis hay escasa respuesta inflamatoria, alrededor de los vasos sanguíneos se observa un material hialino; en bazo, hígado, riñones y pulmones se ven depósitos de hemosiderina (35).

TIPO	SUBSTANCIAS FOTODINAMICAS	ETIOLOGIA	MECANISMO DE LA ACUMULACION
PRIMARIA	HIPERICINA FAGOPIRICINA	DIFERENTES PLANTAS	INGESTION CONTACTO
	FENOTIACINA	IATROGENICA	ALTAS DOSIS
SECUNDARIA	FILORITRINA	DAÑO HEPATICO	DEFICIENTE ELIMINACION
CONGENITA	PORFIRIAS	GENETICA	AUMENTO EN LA SINTESIS

Cuadro 3 Fotosensibilización

Por último, existe una serie de casos en los que no se conoce la patogenia de la fotosensibilización, como en el caso de la ingestión de alfalfa, trebol dulce, etc. (10,39).

2.6) Dermatitis por trastornos inmunes:

Una baja o una alta respuesta inmune puede conducir a la aparición de enfermedades cutáneas.

a) Inmunosupresión: una pobre respuesta de defensa aumenta la predisposición a enfermedades cutáneas, prolonga el curso de la enfermedad y disminuye la respuesta al tratamiento.

La importancia de la inmunosupresión se resalta en los siguientes ejemplos:

- depresión de los linfocitos T en la demodicosis canina (48).
- infección múltiple por dermatophytos en perros asociada a estados de inmunosupresión (37).
- susceptibilidad a infecciones en casos de hiperadrenocorticalismo e hipotiroidismo canino por los estados de inmunodepresión que provocan (48).

Por lo anterior, las fallas en la respuesta inmune deben ser un factor a considerar en la patología de muchos trastornos cutáneos.

b) Hipersensibilidad: se habla de hipersensibilidad (alergia) cuando la respuesta inmune daña al organismo (17). Existen 4 tipos, los 3 primeros están mediados por anticuerpos y son de carácter inmediato; el cuarto tipo es de carácter tardío y es mediado por células (aunque en realidad en todos los tipos intervienen células) (48).

- Tipo I (anafilaxis): interactúan células cebadas e inmunoglobulinas E (IgE), como respuesta a un antígeno, dando lugar a la libe-

ración de histamina (48).

- Tipo II (citotóxica): existe unión de IgG o IgM, con o sin complemento, a un antígeno; produciendo citolisis (48).

- Tipo III (complejo inmune): es el depósito del complejo antígeno-anticuerpo en la pared de los vasos sanguíneos con la llegada de neutrófilos que liberan sus enzimas proteolíticas e hidrolíticas, produciendo daño celular. Se piensa que las reacciones producidas en el tipo I inician la formación del complejo inmune (48).

- Tipo IV: un antígeno incompleto por ser de bajo peso molecular (hapteno) se une a proteínas del organismo, en caso de la piel a fibroblastos o colágena, para formar un antígeno completo. Este antígeno es procesado por un macrófago y sensibiliza a linfocitos T, éstos a su vez reaccionan a nuevos estímulos antigénicos con la liberación de linfoquinas, lo que produce el daño tisular (48).

A continuación mencionaremos algunas enfermedades debidas a hipersensibilidad:

- Urticaria: es un estado de hipersensibilidad causado por los mecanismos I y III (48). Se produce dilatación de los vasos sanguíneos y linfáticos de la dermis con la producción de congestión y edema, manifestándose con la aparición de ronchas en la piel (10). Las causas son variadas, entre ellas destacan: drogas, alimentos, cambios bruscos de dieta, infecciones (gurma, erisipela), picaduras de insectos, enfermedades internas, factores ambientales (calor, frío) (10,48).

Las lesiones se localizan principalmente en el tronco, miden de 0.5 a 5 centímetros y sobresalen de la piel. Se presenta prurito cuando es producido por picaduras de insectos o por contacto con plantas. El curso va de unas horas a 3 o 4 días como máximo (10).

- Atopia canina: es una dermatitis pruriginosa de predisposición genética en el que el organismo se sensibiliza a antígenos ambientales, principalmente inhalados, aunque pueden ser ingeridos o absorbidos percutáneamente. La respuesta es del tipo I y las lesiones que se observan son traumáticas debidas al prurito que se produce y por la pioderma y seborrea secundarias (48).

- Dermatitis por contacto: se ha reportado en perros (48), equinos (13) y bovinos (1). Es una reacción de tipo IV, las substancias que producen este tipo de hipersensibilidad son variadas: plásticos, polen, resinas, antibióticos, jabones, desinfectantes, agua clorada, fibras de lana o sintéticas, collares, etc. (48).

La dermatitis se suele dar en áreas sin pelo o con poco pelo; las zonas más afectadas son las garras, porción ventral del abdomen, cola, torax, cuello, escroto, mentón, labios y nariz. Las lesiones consisten en máculas, pápulas, placas, hiperpigmentación o hipopigmentación, escoriaciones, liquenificación, pioderma y seborrea secundaria (48,77).

Al estudio histopatológico se observan dermatitis perivascular con espongiosis e hiperplasia, además de los signos de pioderma y seborrea (48).

- Hipersensibilidad a pulgas: es la alergia más común en perros y gatos. La saliva de las pulgas tiene haptenos que usan a la colágena de la dermis como adyuvante (78). En la reacción predomina el tipo I aunque la patogenia no es bien conocida (48).

Es raro que se de en perros menores de 6 meses, la máxima incidencia es de los 3 a 6 años (75,76). Se observa intenso prurito y pápulas con eritema, al rascarse el animal se produce escoriaciones y zonas de alopecia; en casos crónicos aparecen acantosis e hiperpigmen-

tación (50). La localización típica es en la zona lumbosacra dorsal, parte caudomedial de los muslos, parte ventral del abdomen, flancos y cuello (48).

- Hipersensibilidad a alimentos: En los humanos se producen reacciones del tipo I y se cree que intervienen los tipos III y IV. En perros, la mayoría de los alimentos de la dieta poseen antígenos capaces de producir alergia. Se observan máculas, pápulas, ronchas, eritema, escamas y costras, siempre con prurito. Se ve pioderma y seborrea secundaria; en un 10 a 15% de los casos ocurren problemas gastrointestinales (48).

- Hipersensibilidad a bacterias: El Staphylococcus aureus produce cuadros de alergia en perros. Se piensa que es debida a reacciones tipo III. Se observa prurito, pústulas eritematosas y ampollas hemorrágicas (62). En un 50% de los casos existen antecedentes de seborrea, hipotiroidismo y otras reacciones alérgicas como atopia, alergia a alimentos, etc (48).

- Hipersensibilidad por drogas: se producen los tipos I, II, III, IV. Cualquier medicamento puede causarla, ocurre en animales a los que se les ha dado el medicamento por días o años y en animales que dejan de recibir el tratamiento días antes (48).

Se dan las siguientes presentaciones: papular, seborreica, vesicular, purpúrica, eritematosa, urticarial, alopecica, necrosis epidérmica tóxica, otitis externa. Por lo general los signos persisten de 10 a 14 días después de que se interrumpe el estímulo (48).

En bovinos, la aplicación de biológicos es la causa más común de alergia (1).

c) Trastornos autoinmunes: en las enfermedades anteriores el organismo reacciona contra antígenos externos, en las enfermedades si-

guientes el organismo produce anticuerpos contra estructuras propias (48). Los mecanismos son los mismos que los que se llevan a cabo en los estados de hipersensibilidad (17).

- Penfigo: es una enfermedad autoinmune de curso crónico que se caracteriza por la presencia de eritema, vesículas, ampollas, erosiones y úlceras en la piel y mucosa oral principalmente. Se elaboran anticuerpos contra el glicocalix de los queratinocitos, lo que baja la cohesión celular, origina acantólisis y lleva a la aparición de ampollas (63,65,68). La reacción es del tipo II, donde predominan AgG, pero se desconoce la causa (65).

Existen dos tipos con una variante cada uno:

- penfigo vulgaris: es el más severo de todos y se ha reportado en humanos y perros; al igual que su variante benigna, el penfigo vegetans (68).

- penfigo foliaceus: se ha reportado en humano, perro (64), equino (83) y cabra (26). Su variante benigna es el penfigo eritematoso que se ha reportado en humanos y perros (64,65).

El diagnóstico se hace por inmunofluorescencia e histopatología (64,65).

- Lupus eritematoso sistémico: es una enfermedad de etiología multifactorial: predisposición genética, desórdenes inmunes (depresión de linfocitos T e hiperactividad de linfocitos B), infecciones virales, hormonal, luz ultravioleta. La hiperactividad de los linfocitos B trae consigo la formación de anticuerpos contra varios constituyentes del cuerpo. Las reacciones que se producen son del tipo III (48, 65).

Existen gran cantidad de signos, pero los más constantes son: poliuria, fiebre, poliartritis, anemia y lesiones cutáneas. Estas a

su vez son diversas: seborrea, vesículas y ampollas cutáneas y mucocutáneas, úlceras en almohadillas plantares, hiperqueratosis, pioderma secundaria y dermatitis nasal. Los signos cutáneos pueden ser locales o difusos y se exaservan con la luz solar; el prurito es variable (48).

K.- TRASTORNOS ENDOCRINOS

La acción específica de las hormonas sobre la piel es poco conocida. Las alteraciones hormonales que cursan con manifestaciones cutáneas se han reportado en perros, gatos y equinos (39,48,83). Pero la información que a continuación se cita es únicamente en perros.

Los signos cutáneos que se mencionan a continuación son característicos pero no exclusivos de los trastornos hormonales: alopecia simétrica bilateral, hiperpigmentación simétrica bilateral, piel opaca y seca; generalmente no existe prurito pero la presentación de pioderma y seborrea secundaria lo provocan (48,51).

1) Hipotiroidismo: es el desorden hormonal más frecuente del perro, la raza Chow Chow tiene alta predisposición a padecerla (48).

Las manifestaciones cutáneas se producen al reducirse la síntesis de proteína, mitosis y captación de oxígeno por las células epiteliales. Además no se inicia la fase anabólica del ciclo de crecimiento del pelo (48).

Las causas se pueden agrupar en : mal funcionamiento de la tiroides, baja producción de la hormona tirotrópica y deficiencia de yodo (48).

El mal funcionamiento de la tiroides produce mal funcionamiento de todo el organismo, los signos generales incluyen depresión, baja o aumento de peso, problemas respiratorios, digestivos, cardiacos, reproductivos, oculares, neuromusculares y cutáneos. Los signos cutáneos son los característicos (48).

El hipotiroidismo produce inmunodepresión por lo que es común la aparición de pioderma secundaria (48).

El estudio microscópico muestra paraqueratosis, hiperqueratosis,

foliculos pilosos con queratosis, dilatación y atrofia de los folículos (51).

2) Hiperestrogenismo: en las hembras es causado por el imbalance ovárico tipo I, que es consecuencia de quistes foliculares y a veces de tumores. Se observan los signos característicos de un trastorno hormonal, además las tetas y la vulva aumentan de tamaño y los ciclos estrales son anormales (48).

En machos es producido por el tumor de células de sertoli; éste tumor es común en testículos criptorquideos, además de los signos cutáneos se observa feminización con ginecomastia, prepucio pendulante y atracción sexual para otros machos (48).

3) Hiperadrenocorticalismo: los corticosteroides son producidos en la zona glomerular de la corteza adrenal. Sus efectos sobre el organismo son catabólicos, antienzimáticos y antimitóticos (48).

Su aumento puede deberse a causas naturales o iatrogénicas; de los casos clínicos en perros, más del 50% corresponden a la última causa (48). Aquí solo trataremos las causas naturales, éstas son:

- hiperplasia adrenal ideopática: posiblemente ocasionada por fallas en la regulación hipotalámica y sistema de retroalimentación, existiendo una hipersecreción de hormona adrenocorticotropa (48).
- tumor hipofisiario productor de hormona adrenocorticotropa (48).
- Tumor adrenal (48).

El aumento de corticosteroides afecta a la piel de diversas maneras (48):

- la piel muestra hiperqueratosis, lo que causa baja elasticidad y seborrea seca.
- la zona de la membrana basal está discontinua y adelgazada.
- atrofia pilosebacea.

- dermis delgada con cambios en las fibras de colágena y elastina que hacen que se mineralicen y se produzca calcinosis universal; además los vasos sanguíneos son frágiles, lo que ocasiona que fácilmente se produzcan petequias y equimosis.

- se retarda la curación de la piel por los efectos antiinflamatorios e inmunodepresivos de los glucocorticoides, lo que predispone a piodermas.

Los signos generales que se dan en esta enfermedad son polidipsia, poliuria, atrofia muscular, anestro, atrofia testicular, laminitis, letargia, incapacidad para hacer ejercicio, hepatomegalia, problemas respiratorios y nerviosos (48).

La hormona adrenocorticotropa (HACT) y la hormona estimulante de los melanocitos (HEMO) son muy parecidas estructuralmente, lo que hace que la HACT tenga 1/30 parte de la capacidad de la HEMO para actuar sobre los melanocitos, esto produce que los aumentos de la HACT se acompañen de hiperpigmentación variable (29).

L.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Las carencias nutricionales pueden dar lugar a lesiones cutáneas bien definidas como en el caso de la carencia de zinc, ácidos grasos etc. (39); además, como en el caso de los ovinos, donde la producción de lana tiene gran importancia económica, la mala nutrición se manifiesta con disminución del diámetro, largo y resistencia de la fibra (6), lo que repercute en la producción sin dar signos evidentes.

1) Deficiencia de Zinc: todos los tejidos del organismo tienen zinc, forma parte y actúa como cofactor de numerosas enzimas. Se acumula en huesos, piel, pelo y lana (39). La carencia causa problemas cutáneos en diferentes especies, pero sobresalen las que se observan en cerdos.

Cerdos: la enfermedad se caracteriza por la paraqueratosis marcada que se produce, por lo que recibe el nombre de paraqueratosis.

La etiología precisa no es conocida pero 3 factores intervienen principalmente:

-Exceso de calcio: reduce la absorción de zinc.

- Deficiencia de ácidos grasos: se piensa que los cerdos que crecen rápidamente rebasan su capacidad de biosíntesis de ácidos grasos esenciales.

- Niveles de zinc: que tienen amplia relación con los niveles de cobre. (10).

Otro factor que se menciona es la existencia de diarreas crónicas con la baja absorción de nutrientes (57).

La enfermedad se presenta en cerdos de 6 a 16 semanas de edad alojados en pocilgas y alimentados con dietas comerciales, la morbilidad varía del 20 al 80%, no hay muertes pero el crecimiento se ve

muy afectado (10,71).

Las lesiones cutáneas son eritema circunscrito que se convierte en pápulas de 3 a 5 milímetros, éstas se cubren de escamas y se forman costras que con el tiempo se van engrosando, se agrietan, son friables y no tienen escamas ni grasa (10).

Microscópicamente se ve aumento de espesor en todos los componentes de la piel (10).

- bovinos: la enfermedad se origina en forma natural (10) y experimentalmente con dietas carentes de zinc (69). En los casos naturales se presenta prurito crónico, paraqueratosis y alopecia en hocico, vulva, ano, maslo de la cola, orejas, parte caudal de los miembros pélvicos, plegues articulares, flancos y cuello. El estado general y el desarrollo de los animales es deficiente (10).

En el estudio histopatológico al principio se observa esponjiosis, focos de acantolisis; en el estrato granuloso se ve deficiente formación de queratohialina lo que produce la paraqueratosis (69).

- ovinos: se cae el pelo, la piel está engrosada y arrugada. En carneros los testículos son pequeños y cesa la espermatogénesis (10).

- perros: en esta especie se dan síndromes:

En el primero se afectan las razas Siberian Huskies y Alaskan Malamute; se observa eritema, alopecia, costras, escamas y supuración alrededor de la boca, labios, ojos y orejas (48).

El segundo síndrome se da en cachorros de rápido crecimiento que son suplementados en exceso con minerales y vitaminas. Se ve paraqueratosis en áreas que reciben constantemente traumatismos, las almohadillas plantares y el plano nasal se engruesan (48).

Microscópicamente se ve marcada paraqueratosis, hiperqueratosis de los folículos pilosos, excitosis perivascular superficial (48).

- aves: se produce sobre todo en animales alimentados con harina de soya y que no son suplementados con zinc. La harina de soya contiene ácido fólico que al unirse con el zinc produce compuestos insolubles (27).

Se da una dermatitis necrótica sobre todo en piernas y patas, la hiperqueratinización de la epidermis afecta el desarrollo de las plumas. En animales jóvenes además se producen anomalías del esqueleto (27).

2) Deficiencia de ácidos grasos: La siguiente información es en perros. Los ácidos grasos poli-insaturados son esenciales para la dieta, sobre todo el linoléico, también lo son el araquidónico y el linolénico, pero éstos dos últimos se pueden sintetizar a partir del primero. Es necesario que se produzca la deficiencia de ácidos grasos por meses para que se den los signos (48).

Al principio de la enfermedad el pelo se ve seco y poco lustroso, después se observa dermatitis aguda húmeda y piel y pelo grasos por la excesiva producción de las glándulas sebáceas (48).

Microscópicamente se aprecia hipergranulocitosis, paraqueratosis e hiperqueratosis (48).

Los cambios que se producen en la película de lípidos de la superficie córnea trae alteraciones en la flora bacteriana saprófita. Además, la deficiencia de ácido araquidónico provoca la deficiencia de prostaglandina E, lo que altera la relación de adenosina monofosfato cíclico (AMPC) y guanidina monofosfato cíclico (GNPC) y alteración de la síntesis de ADN, esto acarrea la mala queratinización de la piel (48)

3) Deficiencia de proteína: el crecimiento del pelo y la queratinización de la piel requieren del 25 al 30% de los requerimientos

diarios de proteína. La deficiencia produce hiperqueratosis, hiperpigmentación de la piel e hipopigmentación del pelo, zonas de alopecia; pelo delgado, rugoso, seco, opaco y frágil; la muda del pelo se prolonga, se ven escamas y costras. Las lesiones se dan simétricamente en cabeza, cuello, tórax, abdomen y patas; los animales más afectados son los cachorros (48).

4) Deficiencia de vitamina A: esta vitamina mantiene la integridad de la piel y otros epitelios. Tanto la deficiencia como el exceso provocan hiperqueratosis, sobre todo de los conductos de las glándulas sebáceas, estas glándulas se obstruyen y dejan de secretar, se forman pápulas con centro firme localizadas o generalizadas. En perros se han reportado casos clínicos de seborrea que responden al tratamiento con vitamina A (48).

5) Carencia de cobre: puede ser primaria o secundaria.

- primaria: se produce en animales que pastan en suelos deficientes en este mineral. La leche producida por las hembras es deficiente en cobre por lo que las crías son las más afectadas dentro del hato (10).

- secundaria: se debe al excesivo consumo de molibdeno y sulfatos inorgánicos. Estos elementos impiden la utilización del cobre por el organismo (10).

El cobre forma parte o es complemento de los sistemas oxidasa citocromo (10), y cofactor de enzimas que intervienen en la transformación de tirosina a melanina (48), por lo que su carencia produce trastornos en la oxidación tisular y en la pigmentación (10,48).

A continuación se estudia la enfermedad en ovinos y bovinos.

- ovinos: en la carencia leve se produce queratinización inadecuada por la oxidación deficiente de los grupos sulfidrilos libres;

la fibra se vuelve lisa y lustrosa de aspecto acerado, en vez de rizada. La lana negra se despigmenta a gris o blanca y se vuelve frágil. En la deficiencia grave se da anemia, ataxia por desmielinización del sistema nervioso central, osteopatía, diarreas, etc, (10).

- bovinos: el pelo cambia de color, los animales blancos o rojos toman un color rojizo herrumbroso. El pelo se vuelve áspero y tieso. Los becerros crecen débiles y a veces muestran ataxia. En adultos baja la producción láctea y existen problemas reproductivos (10).

Se dan presentaciones subclínicas donde los animales muestran deficiente estado general y esterilidad (10).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza en base a los signos clínicos, respuesta al tratamiento y la determinación de cobre en los tejidos y líquidos corporales, así como en el alimento. Cuando se sospecha de carencia secundaria se debe determinar los niveles de molibdeno y sulfatos en el alimento (10).

LL.- INTOXICACIONES

La aparición de una enfermedad sin una causa clara que la justifi que suele llevar al diagnóstico clínico de intoxicación, éste diagnóstico comunmente se acompaña de una historia clínica incompleta e imprecisa; además, el análisis de muestras para determinar tóxicos es difícil y costoso (10). Por lo expuesto anteriormente se comprende que los cuadros de intoxicación que a continuación se mencionan tienen una alta dificultad para ser diagnosticados.

1) Intoxicación por selenio: se afectan bovinos, equinos, ovinos y cerdos. Se produce en lugares donde el selenio abunda en el agua, suelo y plantas (10).

Las plantas de los géneros Astragalus (no todas las especies) y Oxytripis son ricas en selenio; reciben el nombre de plantas indicadoras por crecer en suelos ricos en selenio y así indican la presencia del mineral; también se conocen como plantas convertoras por transformar el selenio inorgánico en orgánico (10,37).

En estas plantas el selenio reemplaza al azufre en los aminoácidos metionina y cistina, después estos aminoácidos con el selenio incorporado, pasan a formar parte de la proteína animal; así, el pelo, lana y pezuñas, al necesitar de gran cantidad de aminoácidos azufrados para su desarrollo, resultan los sitios más afectados (42).

La intoxicación puede cursar de manera aguda o crónica.

- curso agudo: el animal se aparta del hato, tiene mala visión y pierde la noción de la distancia; después existe anuria, vaga en círculo, hay ceguera, edema de los párpados, disnea e hipotermia (10).

En la necropsia se ven edema y hemorragia pulmonares, hemorragias en abomaso, enteritis, hepatitis, nefritis y cistitis (10).

- curso crónico: el animal muestra baja vitalidad piel áspera, cojera por erosión de las articulaciones, el casco se deforma y se le forman anillos. Se ve alopecia en la crin y cola de los equinos; en bovinos se afecta la cola y en cerdos existe alopecia general. El diagnóstico se hace en base a las lesiones en los cascos y a la determinación de selenio en los suelos (10).

Los efectos tóxicos del selenio deben ser tomados en cuenta cuando se usa como tratamiento de la distrofia muscular enzoótica (10).

2) Intoxicación por talio: el talio es utilizado como rodenticida por lo que las especies más afectadas son el perro y el gato (48).

El veneno se adquiere por ingestión o por absorción percutánea (16). El talio impide la incorporación de la cistina a la molécula de queratina, produciendo los signos cutáneos; a nivel de músculo y sistema nervioso el talio reemplaza al potasio (16,48).

La presentación puede ser aguda o crónica.

- curso agudo: los primeros signos aparecen a las 24 o 36 horas después de haber sido ingerido el veneno. Se observa nerviosismo, convulsiones, salivación debilidad, parálisis, pulso débil y muerte. Si el cuadro es más severo se puede producir vómito, gastroenteritis hemorrágica, polidipsia, fiebre, mucosas rojizas, cólico y disnea (48).

- curso crónico: los signos aparecen entre los 7 y 21 días siguientes de la absorción del veneno. El animal muestra hipotermia y ulceración de mucosas, vómito, diarrea y necrosis de la piel en axilas, orejas, parte caudal del abdomen, genitales, áreas de fricción interdigitales y uniones mucocutáneas (19,48).

El estudio histopatológico muestra que los folículos pilosos están degenerados, sin pelo, obstruidos y con paraqueratosis marcada.

La epidermis muestra paraqueratosis, hiperqueratosis, degeneración vacuolar de los melanocitos y microabscesos. La dermis tiene edema, dilatación de los vasos sanguíneos y extravasación de glóbulos rojos (16,48).

El diagnóstico se hace en base a la historia clínica, determinación de talio en orina y biopsia (16,48).

El diagnóstico diferencial se debe hacer con intoxicación por arsénico y organofosforados, encefalitis, moquillo, leptospirosis, gastroenteritis, pioderma, enfermedades autoinmunes, micosis fungoide, necrólisis epidermal tóxica, erupción por drogas y pancreatitis (48).

3) Intoxicación por arsénico: el arsénico se usa como complemento alimenticio en cerdos y aves, en baños garrapaticidas, como tenida y en el tratamiento de la disenteria porcina. La intoxicación se produce por ingestión o absorción percutánea. El arsénico en dosis altas inhibe enzimas tisulares (10).

La morbilidad es variable y la mortalidad del 100%, las principales especies afectadas son bovinos y ovinos (10).

El curso puede ser agudo o crónico.

- curso agudo: en los animales afectados existe debilidad, anorexia, depresión, incoordinación, dolor abdominal y trismo mandibular (10).

- curso crónico: es raro que se de en los animales domésticos. se observa desmedro, baja del crecimiento, pelo seco y brillante que se cae fácilmente, debilidad y apetito caprichoso (10).

Para que el arsénico se absorba percutáneamente se necesita de zonas de hiperemia o heridas; si existe circulación normal en la piel se produce un cuadro sistémico sin daño en la piel, pero si la circulación en la piel no es normal entonces se produce necrosis cu-

tánea (10).

El diagnóstico se hace en base a los signos clínicos. En los casos crónicos, a menos que se sospeche de una fuente de arsénico, debe hacerse diagnóstico diferencial con inanición y endoparásitos (10).

M. - TUMORES NO NEOPLASICOS

Quistes: los quistes son lesiones no neoplásicas que se caracterizan por tener una pared epitelial y contenido queratínico (48).

- Dermoide: són nódulos blancos de forma ovoide o redondeada, situados en la unión de la dermis con subcutis y son móviles (39).

Se producen por defectos del desarrollo y por implantación traumática de la epidermis. La pared está formada por epidermis y sus anexos, aunque estos últimos pueden ser vestigiales. El contenido está formado por sebo, sudor, escamas epiteliales y pelos retorcidos, son de tipo benigno (39). En perros se afectan los jóvenes (48).

- Epidermoide: se diferencia del anterior en que la pared del quiste la forma un epitelio escamoso estratificado sin anexos secretorios.

Son nódulos firmes que cuando se localizan en dermis son fijos y cuando se encuentran en subcutis son móviles. pueden ser únicos o múltiples. El tamaño varia de 0.5 a 5 centímetros. El contenido es semifluido o pastoso, color gris parduzco y a veces contiene filamentos de pelo o lana (39). Se pueden originar a partir de fragmentos de epidermis desplazados traumáticamente, la raza de ovejas merino es propensa a padecer este tipo de quistes; el quiste además se puede formar a partir de quistes sebáceos o folículos pilosos, éstos últimos son los más comunes. En perros, los quistes se pueden localizar en cabeza, cuello, tronco y miembros torácicos (39,48)

Son estructuras benignas pero pueden dar lugar a tumores de células escamosas (39,48).

N.- NEOPLASIAS

La piel es el sitio del organismo en el que más frecuentemente ocurren las neoplasias (84). Las diferentes estructuras que forman la piel pueden dar origen o ser afectadas por crecimientos neoplásicos (39).

La información más precisa sobre una neoplasia la da un estudio histopatológico; sobre todo en medicina veterinaria, donde la información clínica es por lo general inadecuada (39).

1) Papilomatosis: es una neoplasia de etiología viral, producida por virus pertenecientes a la familia Papovaviridae (1), debe ser diferenciada de los papilomas no infecciosos (39).

Se afectan bovinos, equinos, perros, cabras y ovejas. Se localizan en piel, cavidad oral, esófago, abomaso, genitales, ano y conjuntiva ocular (47).

Los virus al infectar el estrato basal aumentan la producción de queratinocitos (39), así el crecimiento celular le da a la neoplasia una forma característica de coliflor. La fijación a la piel puede ser amplia o pedunculada; la superficie es gris, escamosa, seca y con fisuras. El tamaño varía de 0.5 centímetros a 11 centímetros y sangran fácilmente por traumatismos (47).

Las características de la neoplasia en las diferentes especies es la siguiente:

- bovinos: Es la neoplasia más común en esta especie. Principalmente se afectan los animales menores de 2 años. Son múltiples y se localizan en cabeza, cuello, espalda y espacio interdígital (47,58). La aparición de tumoraciones en el cuello, en los sitios donde se extrae sangre de la vena yugular indica que las agujas contaminadas

serven como transmisor del virus (26). Los papilomas localizados en los espacios interdigitales causan severos problemas locomotores (58). La neoplasia desaparece por sí sola luego de varios meses (26).

- equinos: las neoplasias son múltiples y se desarrollan en los labios, nariz, párpados y orejas (47).

- perros: se pueden encontrar las tumoraciones en cualquier porción de la piel, pero la presentación oral es más común que la cutánea. Los animales muestran las neoplasias con la forma característica en los labios, después en un segundo brote se afectan carillos, paladar duro, la lengua y las paredes de la faringe; luego, al cabo de varios meses los tumores desaparecen (26).

Microscópicamente se observa que las papilas dérmicas están alargadas y la epidermis engrosada, existe paraqueratosis marcada, sobre todo en la punta de las papilas. Se ven cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos (39).

El diagnóstico se hace en base a las manifestaciones clínicas y la histopatología (47).

2) Sarcoide equino: es un tumor de la piel localmente agresivo, de origen fibroblástico; que debe ser diferenciado de los papilomas, fibromas y fibrosarcomas (47). Son producidos por virus que por sus características corresponden a los retrovirus (83).

Es el tumor más común de los equinos, se localiza en miembros, parte ventral del tronco, orejas y comisura de los labios. Pueden ser solitarios o múltiples, se clasifican en verrugosos y fibrosos aunque algunos pueden tener características de ambos y ser de tipo mixto (47).

- tipo verrugoso: tiene forma de coliflor, se unen a la piel de forma amplia o pedunculada y miden como máximo 6 centímetros (47).

- tipo fibroso: son de tamaño variable; pueden ser discretos y cubiertos de epidermis o medir hasta 25 centímetros y presentar la epidermis ulcerada (47).

El tipo verrugoso puede estar estático por años o pasar al tipo fibroso, que es más agresivo y reincide después de la extirpación quirúrgica (47).

Los estudios histopatológicos muestran que todos los sarcoides tienen dos componentes, uno epidérmico y otro dérmico. La epidermis cuando está intacta presenta acantosis e hiperqueratosis y cuando está ulcerada el componente epidérmico es mínimo. El componente dérmico lo forman fibroblastos y colágena. El sarcoide se caracteriza por ser agresivo pero no causa metástasis (47).

3) Fibroma: es un tumor benigno de origen fibroblástico. Se presenta en todas las especies pero es más común en los equinos, especialmente en adultos y viejos (47).

Se localiza en dermis y subcutis; por lo general son firmes, aunque pueden ser blandos, son de forma oval o redondeada. La superficie se puede ulcerar; al corte se observa blanco-grisáceo y puede a veces tener mucina (47).

La histopatología del tumor muestra bandas de fibroblastos distribuidos en remolinos con fibras de colágena; los fibroblastos son generalmente fusiformes pero pueden adquirir otras formas, las figuras mitóticas son raras y la vascularización es variable (47).

4) Fibrosarcoma: Es una neoplasia maligna de origen fibroblástico. Es difícil diferenciarla de otras neoplasias de origen mesodérmico que también producen colágena (incluso con coloraciones específicas) como son el leiomiomasarcoma, liposarcoma, melanoma maligno, schwannoma maligno (47).

Es más común en perros y gatos. Se puede encontrar en piel, subcutis, cavidad oral y nasal. El tamaño es variable, son irregulares y medulares. La consistencia puede ser firme o blanda, la piel suele infectarse por las úlceras que se forman; al corte la superficie es gris-blanquecina con costras, además se ven hemorragias y zonas de necrosis (47).

Al estudio histopatológico se ven bandas de fibroblastos inmaduros con pocas fibras de colágena, entre más inmaduro es el fibroblasto menos colágena produce; los fibroblastos generalmente son fusiformes, se ven varias mitosis, existen gran cantidad de vasos sanguíneos pobremente formados lo que hace que las zonas de hemorragia y necrosis isquémica sean comunes (47).

Este tumor es muy agresivo pero sólo produce metástasis en un 25 por ciento de los casos, principalmente a pulmones. El grado de malignidad se puede determinar por la producción de colágena, a menos producción mayor malignidad, y por el número de mitosis (47).

El tumor suele reincidir dentro de los 6 primeros meses de su extirpación quirúrgica (59).

5) Carcinoma de células escamosas: este tumor se originó en los queratinocitos, principalmente en las zonas de piel blanca. Las especies más afectadas son perros, equinos y gatos. La localización de la neoplasia en estas especies es la siguiente (47);

- perro: miembros, dedos, escroto y labios.
- equino: uniones mucocutáneas.
- gato: cabeza.

En los gatos y en los humanos se asocian las neoplasias de este tipo a la exposición a la luz ultravioleta (40,47).

El carcinoma de células escamosas puede ser de dos tipos:

proliferativo: Es escamoso, de tamaño variable, con forma de coliflor y tiende a ulcerarse (47).

ulcerativo: empieza con costras superficiales ulceradas que sangran con facilidad, luego se vuelven profundas y craterizan (47).

Los hallazgos en el estudio histopatológico son variables, dependiendo de la diferenciación celular. En tumores bien diferenciados se observan cordones de células escamosas que forman masas redondeadas de queratina llamadas perlas de queratina (éstas perlas también se forman en los tumores de células basales); el hallazgo diagnóstico más importante lo constituye la observación de los puentes intercelulares en las células espinosas. A medida que el tumor se hace más indiferenciado la queratinización disminuye, observándose sólo en células aisladas, a la vez que aumentan las figuras mitóticas y el diagnóstico se complica (47).

Es un tumor maligno, localmente extensivo y es raro que produzca metástasis pero cuando lo hace se afectan ganglios linfáticos regionales y rara vez los pulmones (47).

6) Tumor de células basales: el tumor se origina en las células basales de la epidermis. Como las células basales dan origen a la epidermis y sus anexos el tumor puede diferenciarse hacia células escamosas, folículos pilosos o glándulas sebáceas (39).

Es el tumor más común del perro y es raro en las demás especies. Se localiza en dermis y subcutis, principalmente de cabeza y cuello, el tamaño varía de 0.5 a 10 centímetros y generalmente son únicos, están bien desarrollados y demarcados del tejido circunvecino, al corte muestran una superficie gris-blanquecina. La epidermis que recubre a la neoplasia puede estar ulcerada (39,47).

En el estudio histopatológico las células se ven muy basófilas y

recuerdan a células basales que, a diferencia de las normales, no presentan puentes intercelulares, también se ve gran cantidad de mitosis. Puede haber gran cantidad de melanina, lo que ocurre sobre todo en gatos, por lo que se debe diferenciar de melanomas (47).

Por sus características histopatológicas se dividen en sólidos, adenoides, medusoides, quísticos y acintados (47).

Son benignos, tienen lento crecimiento, tienden a encapsularse y raramente causan metástasis, pero cuando son extirpados quirúrgicamente tienden a reincidir (39,47).

7) Tumor de células cebadas: esta neoplasia es común en perros y rara en las demás especies, debe ser diferenciado de una proliferación reactiva de células cebadas (47).

Se da en perros con una edad promedio de 3 años, se observan nódulos de 1 a 10 centímetros en la dermis y subcutis de miembros pélvicos, la epidermis que los cubre puede estar normal o ulcerada (47).

El estudio histopatológico muestra células ovoides o redondeadas con núcleos redondos y gran cantidad de gránulos en el citoplasma, que corresponden a células cebadas. Además se encuentra gran cantidad de eosinófilos alrededor de los vasos sanguíneos pero se desconoce su función; por otro lado se ve colágena degenerada, linfocitos y células plasmáticas (47).

Es potencialmente maligno, produce metástasis a ganglios linfáticos regionales, bazo e hígado (44,47). Los perros afectados muestran úlcera gástrica y duodenal, glomerulonefritis e inmunodepresión (47).

8) Histiocitoma: es común en perros y raro en otras especies. Se da en perros menores de 2 años, se aprecian nódulos menores de 2 centímetros que se localizan en dermis o subcutis, son firmes, blanquecinos, de rápido crecimiento, al corte la superficie es homogénea, se

localizan sobre todo en las orejas, pero también en miembros pélvicos y pies (47).

Microscópicamente se ve infiltración de células ovoides con núcleo largo, citoplasma pálido y abundante, con un gran número de mitosis, áreas de necrosis e infiltración de linfocitos. Es necesario hacer diagnóstico diferencial con el tumor de células cebadas. A pesar de rápido crecimiento y su alto grado de mitosis este tumor es benigno pues no hay metástasis y es regresivo (47).

9) Melanomas: son neoplasias formadas por células productoras de melanina. Son comunes en caballos, perros y algunas razas de cerdos. Se pueden localizar en piel, membranas mucosas y ojo (47).

Las características de los melanomas en perros y equinos son las siguientes:

- perros: la mayor incidencia es entre los 7 y 14 años, en animales de piel muy pigmentada. Se pueden encontrar en piel o mucosas, los que se presentan en la piel son generalmente solitarios, los sitios más afectados son los párpados, tronco y extremidades. La localización en mucosas es menos frecuente pero por lo general son más malignos que los cutáneos. Se encuentran en las encías, mucosa oral, paladar y labios (47).

- equinos: se afectan principalmente los caballos tordillos mayores de 6 años y la incidencia se incrementa con la edad. Son múltiples y generalmente se originan en la piel de la zona perineal y parte inferior del maslo de la cola (47).

Clasificación (47):

I.- Melanomas conjuncionales (benignos).

II.- Melanomas dérmicos (benignos).

a) fibrosos

b) celulare

III.- Melanomas malignos

a) epiteliodes

b) fusiformes

c) mixtos

- Melanomas conjuncionales: su aspecto varfa de una mácula negra y plana a nódulos rugosos o lisos de 0.5 a 1 centfmetro de diámetro, generalmente cafés o negros.

La morfología microscópica varfa tanto que muchas veces son reconocidos por el pigmento y la distribución en racimos o nidos que guardan los melanocitos (actividad conjuncional). Existe paso de melanocitos de la epidermis o folfculos pilosos hacia dermis (47).

- Melanomas dèrmicos: miden de 0.5 a 2 centfmetros de diámetro, muy pigmentados; al corte están bien definidos pero es raro que se encapsulen (47).

El estudio histopatológico muestra que no hay actividad conjuncional. El tipo fibroso posee los melanocitos agrupados en bandas, mezclados con fibroblastos, además existen melanófagos conteniendo melamina. En el tipo celular se observan islas de células redondeadas o en forma de uso (47).

- Melanomas malignos: se pueden originar de melanocitos normales de la epidermis o de melanomas malignos, principalmente de los dèrmicos de tipo fibroso.

Frecuentemente son mayores que los benignos, la piel que los cubre comunmente se ulcera y se infecta. El color puede variar de negro a café o gris (47).

Microscopicamente los melanocitos son pleomórficos; pueden ser fusiformes dando aspecto de fibrosarcoma o con forma epitelial y se-

mejor carcinomas indiferenciados. Las figuras mitóticas por lo general son escasas (47).

El contenido de melanina es variable, hay tumores que no dan evidencia de melanina con H.E. debiendo utilizarse coloraciones específicas. La cantidad de melanina no es un indicador confiable de la malignidad del tumor, la afirmación de que a más melanina presente es menos maligno el tumor, posiblemente es infundada (47).

El problema diagnóstico es saber si el melanoma maligno se origina de un melanocito normal o de un melanoma benigno y aparte, saber en qué momento el melanoma benigno pasa a ser maligno.

Suele haber metástasis a ganglios linfáticos regionales y a pulmones, a veces se da metástasis generalizada en todo el organismo (47).

Ñ.- DERMATITIS VARIAS

1) Acantosis nigricans: es una enfermedad poco común de los puerros. Se desconoce su patogenia y se divide en dos tipos.

- primaria: se da principalmente en la raza Dutch haunds en animales jóvenes, por lo que se sospecha de un origen hereditario; de los dos tipos es la más frecuente.

- secundaria: se asocia a varias causas, como fricción de los pliegues cutáneos debido a anomalías anatómicas (intertrigo), trastornos hormonales, hipersensibilidad, neoplasias malignas.

En los tipos se ve hiperpigmentación bilateral en las axilas, después aparece liquenificación y acantosis. En casos graves las lesiones se presentan en miembros pélvicos, cuello, pecho, abdomen y perineo. Secundariamente existen cuadros de seborrea y pioderma (47).

2) Pitiriasis rosea: se afectan cerdos, principalmente lechones de engorda. La causa es desconocida, se trata de una enfermedad benigna, de morbilidad variable; se caracteriza por lesiones que empiezan como pápulas eritematosas que evolucionan a placas cubiertas de escamas finas (pitiriasis o caspa) (10).

Las lesiones progresan centrifugamente desde el centro inicial, localizándose de preferencia en la parte ventral del abdomen, existe poca irritación y el animal cura espontáneamente al cabo de 6 a 8 semanas (10, 57).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con dermatomicosis (10, 57).

V.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- AMSTUZ, H.E. (editor): Bovine medicine and surgery
Second edition, American Veterinary publications, inc.
Cal. USA (1980).
- 2.- ANDERSON, J.F., WERDEN, R.E.: Ergotism manifested as agalactia and gangrene in sows
JAVMA, Vol. 170, No. 10:1089-1091 (1977).
- 3.- ANDERSON, J.H., BROWN, R.E.: Cutaneous asthenia in a dog
JAVMA, Vol. 197, No. 6:742-743 (1978).
- 4.- ANDREWS, J.J.: Ulcerative glossitis and stomatitis associated with exudative epidermitis in suckling swine
Vet. Path. 16:432-437 (1979).
- 5.- APPELYARD, B., HARRY, B.: Parasitic skin diseases of sheep
In practice, January:4-9 (1984).
- 6.- ARBIZA, I.S., PONZONI, R.R.: Lana
Temas selectos de ovinos No.2, FESC-UNAM (1980).
- 7.- AURO, S., ALINE, S de A.: Calcinosis circumscripita
Veterinaria, No.2:17-20 (1971).
- 8.- AUSTIN, V.H.: Diagnosis and treatment of bacterial pyodermas. Part.II.
Modern Veterinary Practice, May:363-368 (1978).
- 9.- BASSETT, H.: Skin fragility of calves. Letter
Veterinary record, January 12:43 (1980).
- 10.- BLOOD, O.C., HENDERSON, J.A., RODESTIS, O.M.: Medicina veterinaria
4a edición en español, Ed. Nueva Editorial Interamericana
México (1982).
- 11.- BUSTAMANTE, F.J.: Sistema tegumentario
UNAM, México (1984).

- 12.- CALLIS, J.J., et. al.: Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de ciertas enfermedades de los animales
Comisión México Norteamericana para la prevención de la fiebre aftosa, México (1982).
- 13.- CATCOTT, E.J., SMITHCOR, J.F.: Equine medicine and surgery
Second edition, American Veterinary Publications, inc.
Cal. USA (1972).
- 14.- CORREA, G.P.: Curso sobre algunas enfermedades virales de los animales domésticos monogástricos. Volumen II (1978).
- 15.- CORREA, G.P.: Enfermedades virales de los animales domésticos. Poligástricos (1980).
- 16.- COYLE, V.: Diagnosis and treatment of thalium toxicosis in a dog
J. small animal practice 21:391-397 (1980).
- 17.- DAVIS, B.D., DULSECCO, R.: Tratado de microbiología
2a edición en español, Ed. Salvat, México (1978).
- 18.- DELLMAN, M.D., BROWN, E.: The textbook of veterinary histology
Second edition, Lea & febriger, Phil. USA (1983).
- 19.- DOLLAHITE, J.W., YOUNGER, R.L., HOFFMAN, E.O.: Photosensitization in cattle and sheep caused by feeding Ammimajus (grater ammi, Bishop's weed)
Am. J. Vet. Res. 39,1:193-197 (1978).
- 20.- DUKES, H.H., SWENSON, M.J.: Fisiología de los animales domésticos. Tomo I.
2a edición en español, Ed. Aguilar, México (1977).
- 21.- EGGIED, M.: Photosensitizing effects of *Cympterus watsonii* and *Cympterus longipes* in chickens and turky poluts
Avian disease, Vol.21,4:566-575 (1977).

- 22.- ESTRADA, R.R.: Patogenia.
Selección de lecturas complementarias para el curso de
patología general, Tomo I. FESC-UNAM:88-110 (1982).
- 23.- EZEH, H.A., MAKINDE, A.A.: Case of dermatophilus congolien-
sis infectation in a two day old calf
Veterinary record, march 31:321 (1984).
- 24.- FONSECA, E., MENDOZA, L.: Favus in fighting cock caused by
Microsporium gallianae.
Avian diseases, Vol.28, No.3:737-741 (1983).
- 25.- FORD, E.J.H., GOPINATH, O.: The excretion of phyloery-
thrin and bilirubin by the horse
Res. Vet. Sci., 16:186-198 (1974).
- 26.- GILLESPIE, J.H., TIMONEY, J.F. (Hagan & Brunner): Enferme-
dades infecciosas de los animales domésticos
4a edición en español, Ed. La prensa médica mexicana (1983).
- 27.- GORDON, R.F.: Enfermedades de las aves
Ed. El manual moderno, México (1980).
- 28.- GRANT, D.L., THODAY, K.L.: Canine allergic contac dermati-
tis. a clinical review
J. small animal practice 21:17-27 (1980).
- 29.- GUYTON, A.C.: Tratado de fisiología médica
5a edición en español, Ed. Nueva Editorial Interamericana
México (1984).
- 30.- HAM, A.W., CORMACK, D.H.: Tratado de histología
7a edición en español, Ed. Nueva Editorial Interamericana
México (1983).
- 31.- HARRIS, G.C., et. al.: The development of dermatitis
(scabby-hip) on the hip and thigh of broiler chickens
Avian diseases Vol 22, No.1:122-130 (1977).
- 32.- HEAD, K.W.: Pathology of the skin
Veterinary record, January 17:460-471 (1970).

- 33.- HOARE, C.M.: Cowpox in cats. letter
Veterinary record, January 7:22 (1984).
- 34.- HOLDEN, A.R.: Two outbreaks of pyrexia with dermatosis
in dairy cows
Veterinary record, 106:413-414 (1980).
- 35.- ICHIJO, S., KOMISKI, T.: A case of bovine congenital por-
phyria (porphyria erythropoietica)
Jpn. J. Vet. Sci., 42:725-729 (1980).
- 36.- JACKSON, P.G.G., LLOYD, S.: Pemphigus foliaceus in a goat
Veterinary record, May 12:474 (1984).
- 37.- JAMES, L.F., HARTLEY, W.J., VAN KAMPEN, K.R.: Syndromes of
Astragalus poisoning in livestock
JAVMA, Vol. 178,15:146-150 (1981).
- 38.- JENSEN, R., SWIFT, B.I.: Diseases of the sheep
Second edition, Lea and febriger, USA (1982).
- 39.- JUBB, K.V.F., KENNEDY, C.P.: Patología de los animales
domésticos
Editorial Labor (1973).
- 40.- KOPECKY, K.E.: Ozone depletion. Implications for the
veterinarian
JAVMA, 173,6:729-733 (1978).
- 41.- LLOYD, D.H., JENKINSON, D.M.: The effect of climate on
experimental infection of bovine skin with dermatophi-
lus congoliensis
Br. Vet. J., 136:122-134 (1980).
- 42.- McDONALD, P., EDWARDS, E.A., GREEHALGH, J.F.D.: Nutrición
animal
2a edición en español, Ed. Acribia, España (1979).
- 43.- McLEER, R.: Keratinophile fungi on four animal groups
Aust. Vet. J. Vol.56:387-390 (1980).

- 44.- MIGAKI, G., CAREY, A.M.: Malignant matocytoma in a cow
Am. J. Vet. Res., Vol.33, No.1:253-255 (1977).
- 45.- MORENO, R.: Enfermedades de las aves. Tomo II: Enfermedades
parasitarias
UNAM, México (1984).
- 46.- MOSQUEDA, T.A., LUCIO, B., CRUZ, C.J.: Enfermedades de
las aves. Tomo I.: Enfermedades infecciosas
UNAM, México (1984).
- 47.- MOULTON, J.E. (editor): Tumors in domestic animals
Second edition, University of California Press
Cal. USA (1978).
- 48.- MULLER, H., KIRK, W.R., SCOTT, W.: Small animal dermatolo-
gy
Third edition, W.B. Saunders co., Phil. USA (1983).
- 49.- NESBITT, G.H., SCHMITZ, J.A.: Chronic bacterial dermatitis
and otitis: a review of 195 case
JAAHA, 13:442-450 (1977).
- 50.- NESBITT, G.H., SCHMITZ, J.A.: Flebite allergie dermatitis
a review and survey of 330 case
JAVMA, 173,3:282-288 (1978).
- 51.- NESBITT, G.H., et. al.: Canine hypothyroidism: a retros-
pective study of 108 case
JAVMA, 177,11:1117-1122 (1980).
- 52.- NYACK, B., PADMORE, C.L.: Gangrenous mastitis in a cow
Modern vet. Practice, july:543-544 (1981).
- 53.- OLVEFEMI, B.E., et. al.: Swine pox in Nigeria
Veterinary record 109:278-280 (1981).
- 54.- PASCOE, R.R.: The epidemiology of ringworm in race horses
caused by Trichophyton equinum var. autotrophicum
Aust. Vet. J. Vol.55:403-407 (1979).

- 55.- PEPPER, T.A., TAYLOR, D.J.: The effect of exudative epidermitis on weaner production in a small pig herd
Veterinary record 101:204-205 (1977).
- 56.- PHILPOT, C.M.: microsporium gypseum ringworm. Letter
Veterinary record, January &:22 (1984).
- 57.- RAMIREZ, N.R., PIJOAN, A.J.: Diagnóstico de las enfermedades del cerdo
Ramirez, N.R., Pijoan, A.J., México (1982).
- 58.- REBHUM, W.C., et. al.: Interdigital papillomatosis in daily cattle
JAVMA, Vol.177, No.5:437-440 (1980).
- 59.- RIGOTT, J.M., QUARMBY, W.B.: Treatment of fibrosarcoma in a horse
Equine Vet. J. 12,4:193-196 (1980).
- 60.- ROBBINS, S.L.: Patología estructural y funcional
Editorial Nueva Editorial Interamericana, México (1975).
- 61.- ROBINSON, A.J., BALASSU, T.C.: Contagious pustular dermatitis (orf)
Vet. Bulletin 51,10:571-582 (1981).
- 62.- SCOTT, D.W., MACDONALD, J.M., SCHULTZ, R.D.: Staphylococcal hypersensitivity in the dog
JAAHA, Nov/Dec:766-779 (1978).
- 63.- SCOTT, D.W., MORT, J.D., TENNANT, B.C.: Dermatohistopathology changes in bovine congenital porphiria
Cornell Vet. 69:145-153 (1979).
- 64.- SCOTT, D.W., WALFE, M.J., SMITH, C.A.: The comparative pathology of non-viral bullous skin diseases in domestic animals
Vet. Path. 17:257-281 (1980).
- 65.- SCOTT, D.W., et. al.: Pemphigus erythematosus in the dog and cat
JAAHA, Nov/Dec:815-823 (1980).

- 66.- SCOTT, F.M.M., FRASE, J., MARTIN, W.B.: Staphylococcal dermatitis of sheep
Veterinary record, Dec.:572-574 (1980).
- 67.- SCOTT, F.F..M.: Staphylococcal dermatitides of sheep
Veterinary record, January 7:23 (1984).
- 68.- SCHULRZ, J.K., GOLDSCHMIDT, M.: Pemphigus vegetans in a dog. A case report
JAAHA, 16:579-582 (1980).
- 69.- SCHWARZ, W.A., KIRCHGESNER, M.: Carencia experimental de zinc en vacas lechera
Noticias medico-veterinarias 1/2:19-41 (1975).
- 70.- SHLOBERG, A., EGYED, M.N.: Photosensitization in ducklings induced by seeds of *Cymopterus watsonii* and *C. longipen*
Avian diseases Vol.22, No.4:576-581 (1978).
- 71.- SIEGMOUND, D.H. (editor): The merck veterinary manual
Fifth edition, Ed. Board. N.J. USA (1979).
- 72.- SMITH, B.L., O'JARA, P.J.: Bovine photosensitization in New Zealand
N.Z. Vet. J. 26:2-5 (1978).
- 73.- SMITH, M.C.: Caprine dermatologic problems: A review
JAVMA 178,7:724-729 (1981).
- 74.- THIEL, V.: Skin fragility of calves
Veterinary record January 12:43 (1980).
- 75.- THODAY, K.L.: Canine pruritus: an approach to diagnosis
Stage I. Preliminary investigation
J. small animal practice 21:399-408 (1980).
- 76.- THODAY, K.L.: Canine pruritus: an approach to diagnosis
Stage II. Infestations and infections
J. small animal practice 21:449-458 (1980).

- 77.- THODAY, K.L.: Canine pruritus: an approach to diagnosis
Stages III and IV. *Allerg and idiopathy* 21:483-493 (1980).
- 78.- THODAY, K.L.: Skin diseases of the cat
Small animal clinic. In practice. November:22-35 (1981).
- 79.- THOMAS, G.W.: Pyrexia with dermatitis in dairy cows. *Letter
Veterinary record* April 22:368 (1978).
- 80.- THOMSON, R.G.: General veterinary pathology
Second edition, Saunders co. Phil. USA (1984).
- 81.- TORRES, R.G.: Estreptotricosis (dermatofilosis), obser-
vaciones clínicas y de laboratorio en animales en México
Memorias del XV reunión anual INIP:411-414 (1981).
- 82.- VALERO, E.G., TRIGO, T.F.: Atlas de patología pulmonar
UNAM, México (1980).
- 83.- VAZQUEZ, L.A.F.: Patología de la piel del caballo
(revisión bibliográfica). TESIS
FESC- UNAM (1984).
- 84.- WEISS, E., FRESE, K.: Tumors of the skin
Bull. Wild. Hlth, Org. 50:79-100 (1974).
- 85.- WITHEMORE, C.T., MILLER, J.C.: Further studies concern
the toxicity of ingested ergot sclerotia (claviceps pur-
purea) to young and growing pigs
Res. Vet. Sci. 22:146-150 (1977).
- 86.- WILKINSON, F.C.: Dermatophilosis of sheep associated with
dipping and effects on production
Aust. Vet. J. Vol.55:7476 (1979).
- 87.- WILKINSON, F.C.: Multiple dermatophyte infections in a dog
J. small animal practice 20:111-115 (1979).

- 88.- WITZEL, O.A., DOLLAHITE, J.W., JONES, L.P.: Photosensitization in sheep feed Ammi Majus (Bishop's weed) seed
Am. J. Vet. Res. 39,2:319-320 (1978).
- 89.- YAMASHITA, Ch., SHIMAZAKI, H., MIYAKE, T.: Congenital porphyria in swine
Jpn, J. Vet. Sci. 42:353-357 (1980).