



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTILÁN

MANUAL DE DIAGNÓSTICO PARA ENFERMEDADES DE LA PIEL EN  
PERROS (*Canis familiaris*)

# TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

LUIS FERNANDO GUERRERO VEGA

ASESOR

M en C. ENRIQUE FLORES GASCA

CUAUTILÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO 2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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

I. Lista de abreviaturas.....	1
II. Resumen.....	2
III. Introducción.....	3
IV. Anatomofisiología cutánea.....	7
1. Macroscópica	
2. Microscópica	
3. funciones generales de la piel	
V. Diagnóstico.....	6
1. Historia clínica	
2. Examen clínico general	
3. Examen dermatológico	
4. Pruebas diagnósticas	
VI. Enfermedades parasitarias.....	17
1. Otodectes	
2. Escabiosis	
3. Demodicosis	
4. Cheiletielosis	
5. Pediculosis	
5.1. Anquilostimiasis	
5.2. Pelodera	
5.3. Dirofilariasis	
VII. Enfermedades bacteriana.....	24
1. Pioderma de superficie	
Dermatitis aguda húmeda y complejo intetrigo (facial, vulvar, de la cola, corporal, interdigital, escrotal.)	
2. Pioderma superficial.	
Impetigo, pioderma mucocutáneo, foliculitis bacteriana.	
3. Pioderma profunda	
Localizada, generalizada, frunculosis, dermatitis piodramatica, foliculitis/ furunculosis nasal, acné canino, pododermatitis, pioderma del pastor alsaciano, granuloma acral por lamido y celulitis anaerobica.	
4. Micobacterianas y Actinomicetos	
Tuberculosis, oportunistas, actinomicosis, actinobasilosis y nocardiosis.	
VIII. Enfermedades fungicas.....	42
1. Micosis superficiales:	
Dermatofitosis, candidiasis, malasseziasis.	
2. Micosis intermedia	
micetoma eomicotico, faeohifomicosis, esporotricosis	
IX. Enfermedades de la piel endocrinas.....	49
1. Hipotiroidismo.	
2. Hiperadrenocorticismo. (síndrome de Cushing)	
3. Hiperadrenocorticismo iatrogénico.	
4. Enanismo pituitario.	
5. Acromegalia.	
6. Hiperestrogenismo en perras.	

7. Hipoestrogenismo en perras.	
X. Neoplasias testiculares.....	60
1. Tumor de células de Sertoli.	
2. Seminoma.	
XI. Enfermedades de la piel inmunológicas.....	62
1. Hipersensibilidad. (urticaria y angioderma)	
2. Atopia canina. (dermatitis atópica)	
3. Hipersensibilidad por contacto.	
4. Hipersensibilidad alimentaria.	
5. Hipersensibilidad hormonal.	
6. Hipersensibilidad por mordedura de pulga.	
7. Forunculosis eosinofílica facial.	
XII. Enfermedades de la piel autoinmunes.....	70
1. Complejo pénfigo	
(Vulgar, vegetante, foliáceo, eritematoso y ampollar.)	
2. Lupus eritematoso sistémico.	
3. Lupus eritematoso discoide.	
4. Enfermedad por crioglobulina.	
5. Eritema multiforme	
6. Síndrome uveodermatológico.	
XIII. Enfermedades de la piel congénitas y hereditarias.....	79
1. Seborrea primaria.	
2. Ictiosis. (enfermedad de las escamas de pescado)	
3. Dermatitis psoriasiforme-liquenoide del Springer spaniel inglés.	
4. Síndrome de comedones del Schnauzer.	
5. Seno dermoide.	
6. Epidermolísis ampollosa.	
7. Dermatomiositis.	
8. Dermatitis ulcerativa idéopática del pastor de Shetland y colli.	
9. Acantosis nigricans.	
10. Aurotriquia adquirida en el Schnauzer miniatura.	
11. Síndrome de Ehler-danlos. (astenia cutánea, dermatosparaxis)	
12. Fistulización metatarsal focal del pastor alsaciáno.	
13. Acrodermatitis	
14. Síndrome de mutilación acral.	
15. Micinisis cutánea.	
XIV. Enfermedades de la piel psicógenas.....	90
1. Dermatitis acral. (granuloma por lamido)	
Anexos.....	93

I. Lista de abreviaturas.

ACTH	-----	hormona adrenocorticotropica
ALT	-----	alanina transaminasa
AST	-----	aspartato transaminasa
TSH	-----	hormona tiroestimulante
TRH	-----	hormona liberadora de tiotropina
TT4	-----	tiroxina total
FT4	-----	tiroxina libre
FT3	-----	triyodotironina libre
TT3	-----	triyodotironina total
Dx	-----	diagnostico
Tx	-----	tratamiento
T	-----	tabla
PD	-----	patron de distribución

## I= RESUMEN

Hoy por hoy la dermatología es uno de los temas de continua demanda en la clínica de pequeñas especies, donde las diferentes afecciones de la piel pueden representar un porcentaje alto dentro de esta practica. Las patologías que con mayor frecuencia suelen encontrarse incluyen los problemas parasitarios, bacterianos, alérgicos, fúngicos y procesos tumorales sin descartar los de origen hormonal e inmunomediados o incluso psicogénicos. Dada la importancia y el desarrollo que implica el realizar un acertado diagnóstico, el manejo y tratamiento de estas afecciones tegumentarias, el médico veterinario debe de contar con el conocimiento de todos y cada uno de los factores que intervienen en ello, sin embargo, la falta de conocimiento de estos, cualquiera que sea la causa impide realizar un adecuado manejo ante estas patologías.

Sin duda alguna el desarrollo de una adecuada evaluación clínica nos permite determinar la localización y el tipo de lesiones que ocasionan las diferentes patologías tegumentarias así como orientarnos en la decisión del tipo de estudio que se debe de realizar ya sea para comprobar o descartar cierta enfermedad.

El presente trabajo pretende presentar al profesional y al estudiante de medicina veterinaria una revisión y orientación rápida y practica de las enfermedades dermatológicas más comunes que afectan al perro, así como los procedimientos y pruebas tanto generales como específicas y que se encuentran disponibles para el diagnóstico y los protocolos de tratamientos de estas

Dentro del contenido del trabajo se contempla aspectos importantes para el desarrollo de una adecuada atención dermatológica, como son: historia clínica dermatológica, exámenes específicos, pruebas de laboratorio, manejo, así como los tratamientos recomendados por diversos autores.

La estructuración del contexto de cada una de las enfermedades esta encaminado a revisar la descripción de la enfermedad, etiología y patogenia, semiología, diagnóstico y tratamientos, enfocados de una forma sencilla y objetiva. Por otro lado se contemplan tablas de medicamentos más utilizados en dermatología, considerando su posología e indicaciones en cada enfermedad; así como figuras que muestran los patrones de distribuciones de lesiones (que se denominan como PD).

### III. INTRODUCCIÓN

Actualmente la calidad del servicio médico veterinario exigida al profesional por parte de los dueños de mascotas, cada vez más conscientes de lo que representa el estado de salud para sus mascotas, demanda al clínico dedicado a las pequeñas especies a desarrollar una gran habilidad diagnóstica.<sup>11</sup>

Con toda seguridad, el perro fue el primer animal en ser domesticado por el hombre. Durante muchos miles de años este a ofrecido una fiel amistad y cooperación mostrando una gran lealtad hacia con su líder que en este caso es el hombre. Por este comportamiento al hombre le fue fácil entrenar a los perros para desarrollar trabajos que simplificaran su rutina cotidiana, y hoy en día en las grandes ciudades el perro juega un papel muy importante como un animal domestico o de compañía.

Sin duda alguna los perros al igual que todos los animales domésticos están sujetos a padecer enfermedades que suelen preocupar al propietario ya que no solo lo ve como una mascota sino como un compañero, además alguna de estas pueden ser trasmitidas al hombre. Dentro de los padecimientos más preocupantes se encuentran las enfermedades que afectan a la piel que por sus características y lesiones suelen provocar repudio o incomodidad al propietario y más aún alteraciones que pueden poner en peligro la vida del animal.

En la práctica profesional los problemas dermatológicos ocupan un porcentaje elevado de los casos clínicos que se presentan en el servicio médico, cerca del 25%<sup>4</sup> por lo que es muy importante poder realizar un diagnóstico acertado y oportuno, lo redituaría en beneficio de nuestro paciente. En muchos de los casos es difícil el diagnóstico dermatológico ya que un gran número de enfermedades presentan una semiología muy similar, tales como: prurito, alopecia, descamación, seborrea, laceraciones, etc., es decir no son exclusivos de una sola enfermedad sino que son comunes y abarcan una gran cantidad de etiologías, por lo que importante tener una información precisa y lo más detallada posible sobre la metodología que debemos de seguir para llegar a un diagnóstico acertado.<sup>1, 3, 24,29, 26</sup>

Las enfermedades que afectan la piel de los perros se pueden clasificar en cinco grupos: a) Inmunológicas o alérgicas (piquete de pulga, alimenticias, por inhalantes, por contacto, etc.); b) Micóticas (*Microsporum canis*, etc.); c) Bacterianas (piodermas); d) Parasitarias (ácaros, pulgas); e) Endocrinas (hiperadrenocorticismos, hipertiroidismo, etc.) y f) Inmunomediadas que son menos comunes pero no raras (lupus, pénfigo)<sup>1, 3, 8,15, 24, 29</sup>

Á

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y es una barrera anatómica y fisiológica entre el organismo y el ambiente aporta protección contra el daño físicos, química, microbiológico y sus componentes sensorios permiten percibir calor, frío, prurito, tacto y presión.

Además la piel es un espejo de lo que pasa dentro del organismo ya que esta nos puede indicar el estado general de salud del individuo.<sup>24</sup>

### 1. Macroscópica.

La piel y el manto piloso varían en cantidad y calidad entre especies, razas e individuos; también varían en las distintas áreas corporales y en función de la edad y sexo. En general, el espesor tegumentario disminuye en sentido dorsal a ventral sobre el tronco y proximal a distal sobre los miembros.<sup>24</sup>

La piel es más gruesa sobre la frente, cuello dorsal, cadera y base de la cola, y más delgada sobre los pabellones auriculares, áreas axilares, inguinales y perianales, el espesor promedio de la piel en perros es de 0.5 a 5mm.<sup>24</sup>

El pelaje comúnmente es más grueso en las regiones dorso lateral y más fino ventralmente, sobre la superficie lateral de las orejas y de la cola. La superficie cutánea de los canideos por la general va de ácida a ligeramente alcalina (su rango de pH es de 5.5 a 7.5)

### 2. Microscópica.

Microscópicamente la piel esta constituida por tres capas. La externa o epidermis, compuesta por estratos múltiples de células (epitelio estratificado escamoso queratinizado) que varían en su forma, de cilíndricas a planas entre las que encontramos: a) Queratinocitos (85 %); b) Melanocitos (5 %); c) Células de Langerhans (3 a 8 %) y d) Células de Merkel (asociadas a los cojinetes tilotricos).

La dermis, considerada como una parte integral del sistema tisular conectivo del cuerpo de origen mesodérmico. Esta constituida por fibras, sustancia fundamental (que es un gel-sol visco elástico de origen fibroblástico compuesto por glucosaminoaglicanos) y células. Por otro lado contiene los apéndices epidérmicos, músculos pili erector, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Dentro de la dermis también se encuentran los denominados anexos dérmicos que son: Las glándulas holocrinas; glándulas sudoríparas (ecrinas y apocrinas); glándulas anales, uñas y las glándulas especializadas como las glándulas de la cola (supracaudal y uropígea)<sup>10</sup>

La hipodermis (subcutis), es de origen mesenquimal y representa la capa más profunda y más espesa de la piel. Sin embargo en algunas áreas esta ausente por funcionalidad (labio, oído externo, ano, párpados, carrillos), la porción superficial del subcutis se proyecta dentro de la dermis superpuesta como papilas adiposas; estas circundan los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y vasculatura asistiendo en su protección contra presión y fuerzas cortantes.<sup>10, 24</sup>

### 3. Funciones generales de la piel



Barrera circundante: Hace posible un medio interno para los demás órganos mediante el mantenimiento de una barrera contra la pérdida de agua, electrolitos y macromoléculas.

Protección ambiental. Aislar al organismo de agentes externos nocivos.

Movimiento y forma. La flexibilidad, elasticidad y resistencia de la piel hacen posible el movimiento y dan figura y forma.

Producción de anexos. La piel produce estructuras queratinizadas tales como uñas, pelos y estrato corneo de la epidermis.

Regulación de la temperatura. Regula la temperatura corporal mediante su sostén del manto piloso, regulación del suministro sanguíneo cutáneo y función de glándulas sudoríparas.

Almacenamiento. Es un reservorio de electrolitos, agua, vitaminas, grasas, carbohidratos, proteínas y otros minerales.

Indicador. Puede ser un indicador importante de salud general, de enfermedad interna y de los efectos de sustancias administradas tópicamente o tomadas internamente.

Inmunorregulación. Los queratinocitos, las células de Langerhans y los linfocitos en conjunto, proporcionan a la piel una capacidad de inmunovigilancia que puede prevenir la aparición de neoplasias e infecciones cutáneas persistentes.

Pigmentación. Los procesos tegumentarios (formación de melanina, vascularidad y queratinización) ayudan a determinar el color del manto y de la piel. La pigmentación de la piel colabora en la prevención de lesiones por la radiación solar.

Acción antimicrobiana. La superficie de la piel tiene propiedades antibacterianas y antimicóticas.

Percepción sensitiva. Es un órgano de los sentidos primarios para el tacto, presión, dolor, prurito, calor y frío.

Secreción. Es un órgano secretor en virtud de sus glándulas apocrinas (epitriquiales), ecrinas (atrichiales) y sebáceas.

Excreción. Esta función es limitada.

Producción de vitamina D. La producción de esta vitamina se realiza mediante la estimulación con la radiación solar.<sup>24</sup>

## **V. DIAGNÓSTICO**

Sin duda alguna el conocimiento de las afecciones dermatológicas en las pequeñas especies juegan un papel muy importante en el ejercicio profesional del médico veterinario dedicado a la clínica ya que aproximadamente el 25 % de los casos presentados son dermatológicos, que pueden ser de origen primario, que afectan directamente a la piel, o secundario que son afecciones de otros órganos

que se reflejan en ella, lo que implica realizar un exhaustivo y detallado examen en estos pacientes.<sup>14, 31</sup>

La gran variedad de lesiones y enfermedades de la piel requieren implementar una serie de pasos sistematizados para arribar a un diagnóstico acertado y un tratamiento adecuado para cada una de éstas. De no ser así, se puede caer en un círculo vicioso que confunda e impida ayudar a nuestro paciente ocasionándonos pérdidas económicas y tiempo.

El diagnóstico en dermatología se obtiene preferentemente a través de una minuciosa historia clínica (de máxima importancia), un examen físico general seguido de un examen dermatológico y la aplicación de técnicas de laboratorio y otras técnicas especiales de diagnóstico. Solo tras obtener un diagnóstico se puede establecer un tratamiento adecuado y emitir un pronóstico preciso.<sup>14</sup>

### **1. Historia Clínica:**

Es importante el considerar cual es en realidad el motivo que llevo al propietario de la mascota a buscar atención veterinaria, ya que en muchas ocasiones el encontrar lesiones cutáneas no corresponde al objetivo por el cual nos fue referido el paciente y sin embargo deben de ser consideradas dentro de la consulta. Cuando el motivo de la consulta esta encaminado a problemas cutáneos, la mayoría de los propietarios manifiestan su preocupación por el mal aspecto de su mascota, el mal olor que despide, el temor de ser contagiados ó la molestia que implica el constante rascado del animal.<sup>14, 20, 24, 31</sup>

La reseña es determinante en la aproximación al diagnóstico ya que existen enfermedades que frecuentemente están relacionadas con aspectos como son:

a) La raza, ciertas enfermedades ocurren con mayor frecuencia en unas razas que en otras; además ciertas razas, como el Pastor Alemán y el Shar-Pei chino, parecen sufrir de enfermedades de la piel con una mayor frecuencia en comparación con otros perros de raza pura o cruza. Sin duda alguna la predisposición racial es muy amplia y radica en el entorno y el material genético que tienen los pacientes, por ejemplo el Boxer es muy susceptible a padecer hipotiroidismo, atopía; mientras que el Chow-Chow, pénfigo, hipotiroidismo y demodicosis.<sup>14, 20, 24, 31</sup>

b) Edad. Algunas enfermedades como la demodicosis, dermatofitosis, impétigo, se presentan en animales jóvenes, las endocrinopatías y las neoplasias, en animales adultos o seniles.<sup>14, 20, 24, 31</sup>

c) Sexo. Evidentemente existen ciertas dermatopatías que son determinantes por los órganos genitales de los pacientes, tal es el caso del tumor de células de Sertoli, y desequilibrios ováricos, entre otros.

d) Dieta. Aunque las deficiencias dietéticas absolutas son raras, algunas dermatosis corresponden a la dieta, como las que corresponden al zinc, deficiencias proteicocalóricas, deficiencias de ácidos grasos esenciales, deficiencias de vitaminas, etc. Por otro lado se debe considerar la hipersensibilidad de algunos pacientes a las materias primas con las que son elaborados los alimentos.

e) Entorno. Es importante conocer el entorno donde se desarrolla el paciente ya que existen algunos factores que pueden determinar la aparición de ciertas enfermedades como puede ser la presencia de otros animales, algunos materiales o sustancias que estén en contacto con él (hipersensibilidad), etc.

Dentro de la historia clínica también es importante obtener información sobre antecedentes de enfermedades, cirugías o problemas previos ya que ellos pueden estar relacionados con los problemas dermatológicos presentes, tal es el caso del hipoestrogenismo en hembras que han sido ovariectomizadas a muy temprana edad.

La obtención de información a través del interrogatorio en el llenado del historial clínico acerca de la historia de la enfermedad que lo aqueja es muy importante ya que ello nos permite saber el tiempo y avance que lleva la enfermedad, cuando y como inicio, si ha tenido algún tratamiento previo y su respuesta al mismo, si se le han realizado algunos estudios, etc; Esto permite enriquecer la información del paciente y ahorrar tiempo.

## **2. Examen clínico general:**

Este debe siempre preceder al examen clínico dermatológico (ECD), con el fin de poder evaluar signos clínicos sugestivos de patologías sistémicas, y así afrontar el caso que pudiendo ser otro órgano el afectado nos presente una manifestación cutánea. (Ej.: epistaxis, esplenomegalia, linfadenopatía pueden hacer pensar en *Leishmaniasis*; petequias hemorrágicas pueden indicar intoxicación o vasculitis; uveítis en el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada o síndrome uveodermatológico; ausencia de ciclo estral, obesidad, bradicardia, termófila, apatía, debilidad puede hacernos sospechar de hipotiroidismo; PU/PD y Diabetes Mellitus en un Cushing; anemia hemolítica y poliartritis no erosiva en un L.E.S.<sup>14, 24</sup>

## **3. Examen clínico dermatológico:**

El ECD, se basa en las mismas etapas que cualquier examen realizado en medicina general, sin embargo, en dermatología existen algunas particularidades que se deben de considerar.

Hay que resaltar la gran cantidad de patologías con respecto a un número reducido de cuadros clínicos y lesiones cutáneas, de esta manera, patologías muy diversas entre ellas pueden manifestar el mismo cuadro clínico y los mismos síntomas (Ej: dermatosis pustulosa: pioderma, pénfigo foliáceo, dermatosis subcorneal pustular, demodicosis) y una sola patología puede manifestarse con cuadros clínicos diferentes. Por lo anterior es muy importante al enfrentarnos con cualquier dermatosis pensar en varios diagnósticos diferenciales, así como realizar varias pruebas complementarias.<sup>14, 24</sup>

Cuando una patología se prolonga en el tiempo, la cronicidad permite que haya patologías secundarias, como infecciones bacterianas, por levaduras o seborrea que complican el cuadro clínico aumentando la variedad y gravedad de la lesión, con lo cual, será muy importante para tener éxito en el tratamiento de cualquier dermatosis, identificar y tratar tanto las patologías secundarias como la primaria.

Es muy importante no tener durante la visita dermatológica el cuadro clínico principal enmascarado por fármacos, con lo que se suspenderá cualquier tratamiento excepto antibióticos unos 7 o 10 días antes de la visita.

Es fundamental seguir un protocolo diagnóstico ordenado y lógico que nos permita adquirir una metodología constante, de manera que no nos olvidemos nunca de evaluar ningún elemento útil con interés diagnóstico. Debemos anotar todos los datos en la ficha clínica del paciente. Se deben establecer cuatro etapas en una visita dermatológica:

1. *Datos del paciente*: Raza, edad, sexo. Permiten poder pensar en patologías de predisposición racial (Ej.: Springer Spaniel-Dermatosis Liquenoide) o más comúnmente relacionadas con la edad (Ej.: Acrodermatitis Letal del Bull Terrier en cachorros).

2. *Motivo de visita*: Se refiere a la causa por la cual es referido el paciente a la visita, o mejor aún, la preocupación real del propietario, tales como: El prurito, que debe ser reconocido en sus diferentes manifestaciones clínicas como lamido, mordisqueo, rascado, frotarse contra objetos y sacudir la cabeza, hay que clasificarlo en base a la intensidad y la distribución topográfica. Las modificaciones cutáneas como olor desagradable, enrojecimiento, caspa, nódulos, heridas; las modificaciones del manto tanto cuantitativamente (alopecia, hipertrichosis) como cualitativamente (manto seco, manto oleoso, fragilidad)

3. *Anamnesis*: En esta se deben hacer dos apartados: a) La anamnesis general en la cual hemos de hacer referencia tanto al modo de vida del animal (hábitat, alimentación, actividad, número y tipo de animales que conviven juntos, viajes a zonas de riesgo de enfermedades concretas...) como al pasado patológico no dermatológico del paciente sobretudo patologías gastrointestinales (alergia alimentaria, intolerancia alimentaria, Leishmaniasis...); b) La anamnesis dermatológica, en la cual se debe de considerar tanto al pasado dermatológico del paciente (sí ha presentado antes o no problemas dermatológicos, ¿se han resuelto? Es importante saber si los problemas que en su momento tuvo eran similares a los actuales o por lo contrario no había ninguna similitud.), Como a la dermatosis reciente. Es importante en este sentido llegar a determinar si el paciente visito a otro u otros médicos, si recibió tratamientos (si es posible averiguar cuales fueron) si existió o no mejoría, si se realizaron pruebas de laboratorio, y si así fue cuales fueron las que se realizaron y sus resultados. Es importante dentro de este rubro conocer la edad al inicio del problema, la topografía de la lesión al inicio y su evolución. Teniendo en cuenta si son lesiones primarias o secundarias.<sup>1, 20, 24</sup>

4. *Exploración dermatológica*: Tenemos que tomar en cuenta el tipo y las características de las lesiones cutáneas que se observa ya que estas son de gran valor para el diagnóstico clínico, ya que ciertas enfermedades por su tipo de lesión nos pueden indicar el camino a seguir para el diagnóstico acertado. Las lesiones en dermatología se pueden clasificar en primarias y secundarias.<sup>1, 20, 24</sup>

PRIMARIAS:

**Macula:** Lesión caracterizada por un cambio de color de la piel, sin elevación ni engrosamiento de la misma. Son focales, bien circunscritas y de un tamaño inferior a 1 cm. Existen varios tipos: eritematosa (atopía), hiperpigmentada (lentigo), hipopigmentada (vitíligo), hemorrágica (intoxicación, reacción a fármaco).<sup>1, 14, 24</sup>

**Mancha:** Lesión similar a la mácula pero de un diámetro mayor a 1cm, y suelen ser menos bien delimitadas.<sup>1, 14, 24</sup>

**Pápula:** Área cutánea con relieve, sólida y circunscrita de hasta 1cm de diámetro. Puede ser folicular o interfolicular. Son indicativas de pioderma y/o parasitosis, en la mayoría de casos.<sup>1, 14, 24</sup>

**Eritema:** Enrojecimiento de la piel debido a la vasodilatación de los vasos dérmicos superficiales. Indica inflamación cutánea.<sup>1, 14, 24</sup>

**Placa:** Lesión aplanada mayor de 1cm de diámetro, la mayoría de veces debido a la unión de varias pápulas. Son indicativas de pioderma y menos frecuente en enfermedades autoinmunes.<sup>1, 14, 24</sup>

**Pústula:** Elevaciones bien delimitadas de los estratos superficiales de la epidermis, normalmente con contenido purulento. Hay de varios tipos: sépticas (piodermas), estériles (Pénfigo foliáceo), eosinofílicas (alergias, parasitosis), linfocíticas (Linfoma epiteliotrópico). Pueden ser foliculares o interfoliculares.<sup>14, 24</sup>

**Vesícula:** Lesión similar a la pústula pero con contenido seroso o con exudado inflamatorio y de diámetro inferior a 1 cm de diámetro. Se origina por un acumulo de fluido en los espacios intercelulares que aparece y desaparece en minutos u horas.<sup>1, 14, 24</sup>

**Bulla:** Vesícula mayor de 1cm de diámetro.<sup>24</sup>

**Habón:** Lesión con relieve consistente en un edema intercelular de las células de la epidermis. Típica de las reacciones de hipersensibilidad tipo I. Es la lesión principal en reacciones de urticaria y en las reacciones positivas al Skin-Test.<sup>1, 14, 24</sup>

**Nódulo:** Lesión elevada mayor de 1 cm de diámetro, bien delimitada y sólida. Suelen estar bien infiltradas en la dermis. Típico de neoplasias y paniculitis nodular estéril.<sup>1, 14, 24</sup>

**Tumor:** Representa un agrandamiento tisular de tipo neoplásico o granulomatoso que puede afectar a la epidermis, dermis o hipodermis.<sup>1</sup>

#### SECUNDARIAS:

**Quiste:** Cavidades forradas por epitelio localizadas en el interior de la piel y normalmente con contenido glandular. Ejemplo: quiste sebáceo.<sup>1,14, 24</sup>

**Collerete epidérmico:** Lesión circular debido a la pérdida del estrato córneo. Es la secuela de una pústula. Evidencia la presencia de pioderma.<sup>1, 14, 24</sup>

**Excoriación:** Alteración de la superficie cutánea debido a autotraumatismo. Suelen tener aspecto linear ya que suelen estar causada con las uñas. Se ven en dermatosis pruriginosas.<sup>1,14, 24</sup>

**Erosión:** Son el resultado de la pérdida de una parte de la epidermis, pero siempre respetando el estrato basal. Es difícil distinguirla de una úlcera. Son debidas a autotraumatismo después de provocar una escoriación. Se observan como resultado de vesículas o bullas reventadas, autotraumatismo en dermatosis pruriginosas o heridas no profundas que no llegan a dejar cicatriz.<sup>1, 14, 24</sup>

**Úlcera:** Lesión más profunda que una erosión, con destrucción del estrato basal y en ocasiones afectando la dermis. Como resultado es frecuente hallar cicatrices. Se observan en infecciones bacterianas o fúngica, autotraumatismo, compromiso vascular severo y profundo, neoplasias.

**Liquenificación:** Aumento del grosor de la epidermis, normalmente debido a un traumatismo crónico. Suele estar hiperpigmentada.<sup>1</sup>

**Hiperpigmentación:** Aumento de la pigmentación cutánea. Debido a una inflamación crónica, dermatosis endocrinas.<sup>1</sup>

**Hiperqueratosis:** Aumento de grosor del estrato córneo. Indicativo de pénfigo foliáceo, leishmaniasis, Dermatitis responsiva al Zn.<sup>14, 24</sup>

**Fístula:** Comunicación con la superficie cutánea de una inflamación o infección profunda.<sup>14, 24</sup>

**Cicatriz:** Resultado de una úlcera, herida profunda, quemadura o pioderma profunda, donde se ha afectado el estrato basal de la epidermis y en muchas ocasiones incluso la dermis y tejido subcutáneo también se ven afectados por el mismo proceso patológico o por la reacción inflamatoria reparadora. La mayoría de ocasiones las cicatrices toman un aspecto de alopecia, atrofia y despigmentación por el daño que sufre la piel en estas zonas.<sup>1, 14, 24</sup>

Una vez que se han identificado las lesiones se debe observar como están distribuidas en torno al cuerpo del paciente lo que se ha denominado **Patrón de distribución de lesiones**, ya que muchas enfermedades tienen una distribución muy característica y es una herramienta valiosa para el diagnóstico. En estos patrones de distribución se debe observar si son simétricos bilaterales, asimétricos, localizadas o difusas. Generalmente las enfermedades hormonales nos dan un patrón de distribución simétrico bilateral y los problemas infecciosos (pioderma, demodicosis, dermatofitosis, etc.) tienden a presentar un patrón asimétrico.<sup>14, 20, 24</sup>

El examen clínico dermatológico se debe realizar a dos niveles: Examen a distancia el cual nos permitirá evaluar dos aspectos importantes como la topografía de la lesión de la dermatosis y las modificaciones del manto en particular la topografía de zonas alopécicas y variaciones de color del manto con respecto a la normalidad y el Examen cercano permitiéndonos identificar las anomalías del manto (en particular de ectoparásitos, pelos rotos, seborrea seca u oleosa), las lesiones primarias y secundarias presentes, así como su distribución. Si es posible intentaremos clasificar la presencia, distribución e intensidad del prurito.<sup>24</sup>

Una vez recopilada toda la información obtenida de la anamnesis y de la exploración dermatológica, se debe realizar una síntesis clínica, destacando las características más notorias de la dermatosis examinada, y por lo tanto, establecer en base a ésta, una lista de los diagnósticos diferenciales compatibles con el cuadro clínico presente, que confirmaremos o descartaremos con los resultados de las pruebas complementarias específicas. Por todo lo dicho anteriormente se intuye que será necesario identificar y tratar las patologías secundarias oportunistas.<sup>14, 24</sup>

Después de este primer paso, eliminando las patologías identificadas, debemos proceder a evaluar la presencia de posibles dermatosis aún presentes (de la más probable a la menos probable) utilizando en cada momento las pruebas diagnósticas más adecuadas.

#### **4. Pruebas diagnosticas y de laboratorio:**

Es bien sabido que el 80% del diagnóstico de las diferentes enfermedades que aquejan a las pequeñas especies depende de una adecuada exploración clínica, sin embargo las pruebas de laboratorio representan una herramienta muy importante en el diagnóstico, no solo en la dermatología. Es numerosa la información que se puede obtener a partir de los métodos de laboratorio (desde la evaluación microscópica hasta las pruebas más específicas de hematología e inmunología), las cuales se deben manejar en forma analítica y racional, en relación a la obtenida a través de la exploración dermatológica; es importante recalcar que algunas pruebas de laboratorio no solo confirman un diagnóstico, sino que pueden permitirnos descartarlo.

El médico veterinario que en su propia clínica puede realizar algunas pruebas diagnósticas y de laboratorio, si no es que todas, tiene la obligación de familiarizarse con éstas, ya que de no ser así pudiera obtener resultados erróneos. Por otro lado el médico que tiene que mandar pruebas a laboratorio, debe conocer la metodología para la obtención y envío de muestras y más aun tener capacidad de interpretación de resultados. Es importante recordar que en biología no existen pruebas "perfectas" y que la validez de una prueba o mejor dicho, la capacidad de expresar datos fiables y no falseados dependen de la sensibilidad y la especificidad de la prueba.<sup>1,24</sup>

Sensibilidad: A mayor sensibilidad, mayor capacidad de eliminar los falsos negativos, con lo cual nos indica que si el resultado es negativo lo es de verdad

(con lo que el paciente seguramente no padece dicha enfermedad) pero, en caso de resultado positivo no nos permite excluirlo de los falsos positivos (posibilidad que un paciente sano padezca la enfermedad).<sup>1, 20, 24</sup>

Especificidad: A mayor especificidad, mayor capacidad de eliminar los falsos positivos, con lo que nos indica que si el resultado es positivo lo es de verdad (con lo cual el paciente está seguramente enfermo), mientras que con resultado negativo no nos permite excluir el diagnóstico ya que podemos tener resultados falsamente negativos (posibilidad de que un paciente enfermo resulte falsamente sano).

Teniendo en cuenta la sensibilidad y la especificidad de cada prueba, lo que se tiene que hacer es: Utilizar como base el test más sensible y si resulta negativo eliminamos casi por completo de nuestro diagnóstico diferencial. (Ej.: si sospechamos de Demodicosis y hacemos varios raspados y bien hechos, si son negativos podemos descartarla.) Si la prueba resulta positiva, tendremos que confirmar el diagnóstico y utilizar las pruebas más específicas para confirmar el diagnóstico.<sup>1, 20, 24</sup>

#### **4.1 Métodos de diagnóstico**

Raspado cutáneo:

- Elegir lesiones nuevas
- Pellizcar la piel para que el ácaro (si es horador) salga del folículo piloso.
- Raspar la piel con una hoja de bisturí humedecido con aceite mineral
- El raspado se realiza hasta obtener sangre.
- La muestra se homogeneiza en un portaobjetos con aceite mineral y cubrirlo con un cubre objetos.
- Observar en microscopio con aumento débil (10x).<sup>1</sup>

Impresión en cinta adherible: utiliza cinta adherible transparente, se presiona esta sobre las áreas afectadas para recolectar material. Se pega la cinta en un portaobjetos y se observa en el microscopio con un objetivo débil (10x)<sup>1</sup>

Lámpara de Wood: Esta lámpara emite una luz ultravioleta, siendo su uso limitado para evidenciar dermatofitos que presentan una fluorescencia de color verde amarillenta. Para uso debe de ser calentada durante cinco minutos y exponer al paciente en un cuarto oscuro de tres a cinco minutos a la luz ultravioleta, si hay fluorescencia se debe de realizar una tricografía, ya que la fluorescencia no es definitiva en el diagnóstico.<sup>1, 14, 24</sup>

Tricografía: esta técnica se realiza observando directamente al microscopio los pelos tomados de la piel. Este procedimiento es de gran ayuda para el diagnóstico de diferentes padecimientos pero no es definitivo.<sup>1, 14, 24</sup>



Cultivo micótico: los medios de cultivo son el agar dextrosa Sabouraud y el DTM (dermatopyte test meduim.) En el momento de recolectar la muestra se debe limpiar la zona con alcohol al 70% dejando secar antes de tomar la muestra, los pelos se recolectan con pinzas o un cepillo dental estéril de zonas que se encuentren en los bordes de las lesiones que se encuentren activas evitando zonas con medicación. El cultivo se incuba en oscuridad a 30°C con una humedad del 30% por un periodo de 10 a 14 días. Si la muestra se refiere al un laboratorio los pelos se enviarán en un contenedor estéril. <sup>1,14,15,24</sup>

Biopsia cutánea: la biopsia de piel por lo general se realiza con sencillez y rapidez empleando sujeción física y anestesia local, el sitio seleccionado se rasura con suavidad (si es necesario) el sitio se higieniza con suavidad utilizando alcohol al 70%. (Si se realiza de modo contrario a lo indicado podemos eliminar cambios patológicos importantes y crear lesiones inflamatorias iatrogénicas) la lesión se deja secar al aire. Para la toma de muestras se selecciona se eligen zonas que sean representativas de una lesión primaria y no las que representen lesiones secundarias. En muestras pequeñas podemos utilizar sacabocados y el bisturí se recomienda para muestras más grandes, tomando en cuenta que en cualquiera de los dos casos se debe dejar en el centro de la muestra la lesión que se quiere estudiar.

Las muestras se deben de conservar en formol al 10% y ser remitidas al laboratorio lo más rápido posible. <sup>1,14,24</sup>

## 4.2 Pruebas de laboratorio

Muestras sanguíneas: hematología de rutina, bioquímica, panel endocrino.

*Citología*: este procedimiento es de gran utilidad ya que podemos obtener resultados en un corto tiempo, con un mínimo de equipo y a un bajo costo en comparación con los cultivos o biopsias.

Frotis directos: útiles en lesiones con contenido líquido. Se recolecta la muestra se realiza un frotis en un portaobjetos se tiñe y se observa al microscopio.

Frotis por improntas: consiste en presionar directamente un portaobjetos sobre una lesión húmeda para obtener la muestra, se tiñe y se observa al microscopio.

Frotis con hisopos: se humedece el algodón con solución salina fisiológica se frota la superficie cutánea a muestrear y se gira sobre el portaobjetos, para su posterior tinción y observación.

Frotis por aspiración con aguja fina: utilizando una aguja de número 20 y jeringas de 10cc, se debe introducir la aguja, ejercer succión, redireccionar la aguja tres o cuatro veces ejerciendo succión en cada una, y luego se libera la succión lentamente y se retira la aguja de la lesión. Posteriormente se retira la aguja de la jeringa para introducir aire en esta, se vuelve a colocar la aguja en la jeringa y se expulsa el contenido sobre un porta objetos, se dispersa, se tiñe y se observa. El contenido de pústulas y vesículas puede ser recolectado por esta técnica, utilizando agujas de número 22 a 24. <sup>1,14,24,28</sup>

Impresión y citología por aspiración: Ambas pruebas pretenden la obtención de muestras celulares. Los frotis por impresión se utilizan para recolección de muestras de la superficie de las erosiones y úlceras, mientras que la técnica de aspiración se recolecta de pústulas, vesículas, linfonodos, nódulos y neoplasias. Para la técnica de impresión se utiliza un portaobjetos presionándolo sobre la lesión y tiñéndola con Dif Quik, se puede detectar bacterias, levaduras o hifas. La técnica por aspiración es más compleja, en donde se introduce una aguja (calibre 25) acoplada a una jeringa (10 ml), se aspira y se coloca la muestra en el portaobjetos, se fija, se tiñe y se evalúa; esta prueba nos permite evaluar la celularidad de la muestra y se puede complementar con un examen histopatológico.<sup>1,14,24,28</sup>

Muestras óticas: Esta técnica se recomienda principalmente en casos de otitis externa, representa una evaluación ótica, útil para la selección del tratamiento, las muestras se deben de recolectar antes de instaurar cualquier tratamiento o instilar algún ceruminolítico, ésta se realiza utilizando una torunda de algodón o aplicador, el cual se introduce en el canal auditivo, rotándolo y retirándolo. Con la muestra obtenida se puede realizar un frotis, secándolo y se tiñe, donde se puede observar la presencia de ácaros, bacterias, *Malassezia pachydermatis*. Por otro lado se puede colocar en un tubo de transferencia (caldo nutritivo) y enviar a laboratorio para su cultivo y evaluación.<sup>14</sup>

Cultivos de hongos: Para esta técnica se recomienda retirar el exceso de pelo de los alrededores de la lesión, permitiendo descartar el riesgo de contaminación. El pelo y las escamas se retiran (hoja de bisturí o pinzas) y se inoculan en una placa de cultivo conteniendo un medio específico (medio de prueba para dermatofitos DMT), si se producen macroaleurosporas permitirá la identificación de la especie, el crecimiento de colonias se asocia a un cambio de coloración del medio que indica la presencia de dermatofitos. El medio Sabouraud también permite la identificación de la pigmentación de las colonias y de las características macroaleurosporas.<sup>1,14,24,28</sup>

Pruebas cutáneas intradérmicas: Se emplea para reconocer la presencia de IgE alérgeno–específica en las células cebadas en el lugar donde se realice la inoculación intradérmica. La hipótesis es que exista una hipersensibilidad de tipo I a los epítopes del polvo ambiental, extractos de insectos y pólenes que se inocularon en el caso de atopias. Se prepara la zona de inoculación, previa preparación de las soluciones alérgenas y de controles positivos y negativos (histamina diluida y solución salina) respectivamente, se inoculan y a los 10 minutos posteriores se inspeccionan las áreas y se gradúan las reacciones de 1 a 4, correspondiendo el 1 a la reacción en el lugar de la inoculación del control negativo y el 4 a la de la histamina. En este grupo de pruebas debe considerarse las pruebas denominadas de parche que tienen el mismo objetivo.<sup>24</sup>

Biopsia con punzón: El objetivo principal de esta prueba es la obtención de muestras para el examen histopatológico. Los punzones comerciales son de 4,6 y 8 mm, normalmente el de 6 es el más indicado. La toma de muestra se realiza bajo anestesia local y rasurado de la zona, girando suavemente el punzón hasta obtener la muestra, la cual es procesada y evaluada.<sup>1,14,24,28</sup>

Inmunofluorescencia: La inmunofluorescencia directa se utiliza para comprobar la presencia de componentes inmunitarios en la epidermis y en la membrana basal con el fin de apoyar el diagnóstico de enfermedades inmunomediadas o autoinmunes, se utiliza el método de la peroxidasa – antiperoxidasa a la fijación rutinaria de especímenes con formol.<sup>1,14,24,28</sup>

Pruebas endócrinas basales y dinámicas:

Prueba tiroidea basal, que consiste en cuantificar la cantidad de tetrayodotironina (T4, tiroxina); niveles inferiores a 10 mmol/l pueden sugerir hipotiroidismo sobre todo si esta asociada a una hipercolesterolemia mayor de 7,0 mmol/l.

Prueba dinámica de estimulación de la tirotropina (prueba de TSH), en esta prueba primero se realiza una determinación basal de sangre, posteriormente se aplica 0.1 UI/Kg de tirotropina intravenosa, a las seis horas posteriores se toma una segunda muestra y se determina la T4 total. En perros sanos la segunda muestra posterior a la administración de TSH es al menos 1.5 veces mayor que la basal que debe de ser de 35 mmol/l.<sup>11,12,24,</sup>

Prueba de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), detecta la capacidad de reserva adrenocortical, siendo muy útil si se sospecha de hiperadrenocortisismo iatrogénico. Es importante considerar que para esta enfermedad la simple prueba de cortisol no es suficiente o no tiene valor para su diagnóstico.

Cultivos bacterianos y antibiogramas: Estos estudios no son comunes realizarlos en casos leves durante la primera vez que se trate, pero es muy necesario en los casos de piodermas recurrentes, que no responden a los tratamientos iniciales y en los casos de piodermas profundos que pueden estar complicados con organismos gram negativos.<sup>24</sup>

Se recomienda durante la recolección de la muestra que no se realice desinfección local antes de tomar la muestra. En los piodermas profundos se recomienda obtener sólo los organismos que se encuentren en el fondo de la lesión.<sup>14,24,28</sup>

Es importante que el tiempo que transcurre de la toma de muestra hasta el laboratorio sea dentro de las primeras horas y ser mantenidas en un buen medio de transporte (caldo nutritivo.) El mantenerlas bajo refrigeración por mucho tiempo puede inactivar algunas bacterias y al momento de sembrarlas puede ocasionarnos negativos falsos.<sup>24</sup>

## **VI. Enfermedades parasitarias**

Las enfermedades parasitarias de la piel son de gran importancia ya que muchos de estos parásitos son vectores o huéspedes intermediarios de algunas otras enfermedades. El daño que produce en la piel dependerá del tipo de parásito, forma de vida ó alimentación, sin embargo muchos de éstos producen reacciones de sensibilidad causando inflamación, edema y prurito. En general las enfermedades parasitarias se pueden clasificar en las que están causadas por arácnidos, insectos, helmintos y protozoarios.<sup>7, 14, 24</sup>

Las causadas por arácnidos encontramos a las garrapatas y a los ácaros, mientras que los insectos corresponden a las infestaciones por pulgas y piojos; los helmintos corresponden a las enfermedades conocidas como ancilostomiasis y uncinarias; por último en los protozoarios tenemos a la leishmaniasis.

Los ectoparásitos son capaces de producir diferentes lesiones cutáneas, siendo el signo más frecuente el prurito.

La sarna se debe a la infestación y/o sobre infestación de ácaros microscópicos que producen daño sobre la piel del perro como inflamación liquenificación, prurito, hiperpigmentación, alopecia, e infecciones bacterianas (pioderma) secundarias. Existen tres tipos de sarnas en los perros: otodectosis, escabiosis y demodicosis.

**1. Otoacariasis**, o sarna de la orejas. Causada por el ácaro *Otodectes cynotis* que afecta principalmente el conducto auditivo; pero también pueden ser localizado sobre superficie cutánea, cabeza, cuello cadera y cola.<sup>1, 3, 7, 13, 14</sup>

*Semiología:* en el conducto auditivo provocan irritación intensa y otitis ceruminosa, con formación de abundantes costras y exudados de color marrón-negrusco típico de estos procesos. Aunque la localización preferente es en conducto auditivo, puede encontrarse en otras regiones como en pabellón auditivo externo, cuello, región, lumbrosacra y rabo. (PD-B6)<sup>1, 3, 7, 13</sup>

*Dx:* Observación directa de los ácaros mediante la exploración del conducto auditivo con el otoscopio, recolección con un hisopo del exudado y observación microscópica de los ácaros con aceite mineral.<sup>1, 3, 7, 24,27</sup>

*Tx:* Higienizar las orejas de animal afectado con vaselina o algún limpiador ótico comercial para remover detritos.<sup>7, 24,27</sup>

Esta indicado el uso de gotas óticas acaricidas a base de Rotenona dos veces por semana durante la primer semana luego una vez por semana hasta dos semanas después de alcanzar la cura clínica. Además del aseo general con algún champú insecticida que contenga piretroides durante 4-6 semanas (sino sé esta utilizando ivermectina sistémica.)<sup>13</sup>

La ivermectina se puede utilizar en forma tópica y sistémica. El tratamiento sistémico se da con ivermectina al1% (de uso bovino) a dosis de 300 microgramos cada 7 o 14 días alrededor de 4 aplicaciones. El tratamiento tópico se da con 500 microgramos de ivermectina en forma directa en las orejas cada 1-2 semanas durante aproximadamente 5 semanas. Contraindicada en perros de raza Collie, Antiguo Pastor Ingles, Pastor de Sheetland y sus cruza.<sup>13</sup>

Como alternativa a la ivermectina esta la Selamectina (Revolution. Lab. Pfizer) Es una ivermectina sintética de aplicación tópica. Se aplica a dosis de 6mg / Kg. Una sola aplicación suele ser suficiente; algunos perros es necesario aplicar una segunda dosis con un mes de intervalo. Su espectro incluye: tratamiento y control de ácaros auriculares (*Otodectes cynotis*) y sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var. *Canis*).

Otra alternativa es el uso de 1 gota de solución de amitraz en 5ml de aceite mineral o vaselina y aplicar un par de gotas en cada oreja 2 veces a la semana por 15 días (previa limpieza del oído con alguna solución higienizante comercial.) Esta forma de tratamiento con amitraz no esta aprobado para este empleo.

**2. Escabiosis.** También conocida como sarna sarcóptica, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *Canis*. Este tipo de sarna altamente contagiosa intensamente prurítica y zoonótica.<sup>14, 24</sup>

*Semiología:* Los primeros signos son seborrea, alopecia difusas con erupciones pápulo-costrosas rojizas en las zonas afectadas, principalmente porción ventral del abdomen, tórax, y patas siendo las orejas y los codos el lugar predilecto de este ácaro, algunos pacientes no presentan lesiones auriculares, se disemina con rapidez hasta que todo el cuerpo puede verse afectado, pudiendo estar el dorso sin lesiones. Las lesiones posteriormente se tornan de color amarillo-grisáceas por

infección bacteriana secundaria (autolesión) provocando grandes zonas alopécicas húmedas (sarna húmeda. En casos crónicos la piel sé engrosa, se forman arrugas, pliegues, fisuras y grietas, pudiendo aparecer zonas de hiperpigmentación. (PD-B1, B2 Y B3)<sup>5, 6, 7, 24,27</sup>

<i>Dx:</i>	<i>Dx diferencial</i>
Patrón de distribución de lesiones (P1)	Dermatitis alérgica
Raspado cutáneo	Dermatitis seborreica
Biopsia de piel	Dermatomicosis
	Dermatitis por <i>Malassezia</i>

En la histopatología se pueden ver múltiples ácaros, en todas sus fases dentro y fuera de los folículos pilosos.<sup>24</sup>

#### *Tx*

Baño con cal sulfurada al 2.5% cada 14 días, durante 6 a 8 semanas.<sup>31</sup>

Selamectina (Revolution. Lab. Pfizer) aplicación tópica 6.mg/Kg. en caso de ser necesario repetir al mes. No se debe aplicar a perros de raza Collies y sus cruzas

Ivermectina oral e inyectable 400 a 600 mcg/kg s.c. /c15 días. ( no aplicar en Collie, Border Collie, Antiguo Pastor Ingles, Sheetland Sheep Dog y sus cruzas. Estas razas son intolerantes al medicamento. Los signos de intoxicación son trastornos nerviosos, digestivos, coma y en ocasiones la muerte).<sup>1</sup> El tratamiento contra intoxicaciones con ivermectina es sintomático (reanimación hidroelectrolítica, carbón activado) y el empleo de fisostigmina o picrotoxina.

Baño acaricida solución de amitraz 250 a 1000 ppm (2-8 ml por lt.), 3 baños con intervalos de 7-14 días.<sup>1, 2, 5, 7, 9, 11, 14, 24, 31</sup>

En USA sé esta utilizando de manera experimental y con buenos resultados la Moxidectina al 1% inyectable a dosis de 0.4 mg c/24 hrs. Durante 2-4 meses.<sup>30</sup>

**3. Demodicosis**, también conocida como sarna roja, sarna demodectica es causada por un ácaro denominado *Demodex canis*. Este es un habitante normal (comensal) de la piel pero en casos de inmunodepresión o condiciones de estrés constante aumenta descontroladamente su número, provocando lesiones cutáneas.<sup>1, 24</sup>

La enfermedad tiene tres presentaciones:

#### **3.1.- Demodicosis local.**

Se presenta como alopecia y eritema en áreas pequeñas en la región de la cara (periocular y comisuras de la boca), miembros anteriores y pocas veces en tronco y miembros posteriores, la piel se torna inflamada y eritematosa de ahí se le conoce como “sarna roja” puede o no presentar prurito. Afecta principalmente a perros menores de 2 años. A partir de esta edad se considera un proceso secundario a alguna patología grave, como neoplasias, diabetes, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, etc. Algunos autores recomiendan que cuando se presenta en perros jóvenes, no se les dé tratamiento, ya que se considera una enfermedad

de tipo benigna y aproximadamente el 90% de los casos curan espontáneamente en 2-3 meses. En perros mayores de los 2 años se tienen que tratar contra el ácaro e investigar la patología primaria.<sup>24</sup>

### 3.2.- Demodicosis generalizada.

Es una complicación de la demodicosis localizada, se presenta como numerosas lesiones en cabeza, patas y tronco, comúnmente se observa foliculitis y pioderma secundario por *Staphylococcus intermedius*, algunas veces por *Pseudomonas aeruginosa* o *Proteus mirabilis*. El prurito puede o no estar presente.<sup>1, 24, 31</sup>

### 3.3.- Pododemodicosis.

Produce lesiones digitales e interdigitales, es crónica y muy difícil de responder al tratamiento, predispone a un pioderma secundario, dolor y edema, está es una complicación de una demodicosis generalizada.<sup>1, 14, 24, 31</sup>

*Semiología:* Las lesiones inician como pequeños eritemas con o sin prurito en cara (zona periocular y comisuras de la boca), miembros anteriores y algunas veces en tronco y miembros posteriores en individuos de menos de dos años de edad, rápidamente se complican con alopecia, eritema, presencia de costras y pioderma profundo. En el 90% de los casos de individuos jóvenes la enfermedad es autolimitante y cura sin tratamiento. El 10% se convierte en demodicosis generalizada. En individuos de más de dos años se relaciona con enfermedades metabólicas o neoplasias. (PD-B4 y B5)<sup>1, 14, 20, 24, 31</sup>

#### Dx

Múltiples raspados de piel (pellizcando la piel antes de tomar la muestra) y observar al microscopio. El diagnóstico se da positivo al encontrar alta cantidad de ácaros adultos, huevos, larvas o ninfas en mayor proporción. En la

histopatología se pueden ver múltiples ácaros, en todas sus fases dentro y fuera de los folículos pilosos.

#### Dx diferencial

Pioderma generalizado  
Acné  
Dermatitis alérgica  
Dermatomicosis

#### Tx

Cuando se trata de una demodicosis localizada de presentación juvenil algunos autores recomiendan no dar tratamiento ya que como se comentó anteriormente el 90% de los casos es de presentación benigna y autolimitante.

Para el caso de pododemodicosis, las patas deben ser introducidas en una solución de amitraz a una concentración de 5ml en 100ml de agua, masajeándolas y sin enjuagar 2-3 veces por semana (previamente lavadas con champú antisebórrico).<sup>1,6,11,14,16,24</sup>

En el caso de sarna demodéctica generalizada, se recomienda como tratamiento bañar a los perros con una solución de amitraz 250 a 1000 ppm (2-8 ml de la solución comercial en 1lt. de agua) siguiendo el siguiente protocolo:

Rasurar todo el manto en los perros de pelaje medio y largo, bañar al paciente con un champú medicado indicado para la destrucción de bacterias, y eliminación de escamas y exudados. Eliminar todas las costras que se vayan formando.

Esta acción se puede emplear un día antes del tratamiento con amitraz.

Aplicar la solución de amitraz mediante el mojado y uso de esponja. Sobre todo el cuerpo (áreas con lesiones y normales). Se recomienda usar guantes y trabajar en áreas bien ventiladas. Dejar secar al animal al sol y no enjuagar.

El tratamiento se continúa hasta que múltiples raspados profundos de piel sean negativos por un lapso adicional de 30 – 60 días.

Luego de suspendido el tratamiento los perros se deben supervisar durante los siguientes 12 meses por cualquier signo de dermatosis. Animales recuperados no se deben de utilizar como reproductores

Se recomienda el uso de ivermectina diaria oral a dosis de 200 a 400 mcg / Kg. de 60 a 300 días o bien hasta más de 30 días después de obtener raspados negativos. O subcutánea a dosis de 200-400mcg por kilo cada 14 días hasta 1mes luego de la cura clínica y de obtener 3 raspados negativos con 1 semana de diferencia.<sup>1,24,31</sup>

Los perros que logran raspados cutáneos negativos a *Demodex canis* no pueden declararse curados hasta 12meses después de suspendido el tratamiento.

Adicionar vitamina E en la dieta ya que la deficiencia de esta causa función linfocitaria subóptima y enfermedad.

Suplementar ácidos grasos esenciales (EFA'Z plus lab. Virbac, Equilibrium ages lab. Bayer) a dosis 7 veces mayores de las normales por un periodo de 60 días.

Milbemicina oxima vía oral a dosis de 2mg/kg cada 7 días por tres dosis. En perros que cursen con demodicosis generalizada. El uso de este fármaco solo esta indicado en casos donde este contraindicado el uso de la ivermectina.

#### 4. Cheiletielosis

Dermatitis ligera generalmente no supurativa producida por el ácaro *Cheyletiella spp*, estos ácaros por lo general no excavan galerías, pero viven en la capa de queratina de la epidermis y no se relacionen con los folículos pilosos.<sup>1,24</sup>

*Semiología:* los signos son variables que pueden ser de casi nulos a una dermatitis prurítica intensa. En el principio, la mayoría de los afectados presentan una descamación seca de orientación dorsal con prurito mínimo o ausente, que con el tiempo la descamación se intensifica y se disemina, pudiendo existir caída del pelo y el nivel del prurito se intensifica.<sup>1,24,31</sup>

Diagnóstico: identificación del ácaro o sus huevos con un examen directo utilizando una lupa potente, con raspados cutáneos, impresión en cinta adhesiva.

*Dx*

Semiológica clínica

Raspado cutáneo

Impronta en cinta de acetato

*Dx diferencial:* (dependerá de la presentación clínica)

Si solo hay descamación:

Seborrea primaria

Desnutrición

Demodicosis

Sarna otodéctica

Pediculosis

Infestación por pulgas



Y si además hay prurito intenso se debe considerar:

Escabiosis, hipersensibilidad a picadura de pulga e hipersensibilidad alimentaría.

Tx:

Champús antiparasitarios (que contengan sulfuro de selenio al 1% o permetrina al 1%) tres tratamientos con un intervalo de diez días.

Ivermectina. Aplicación cada dos semanas

Tratamiento ambiental con insecticidas.<sup>1, 7, 14, 24</sup>

## 5. Pediculosis

Definición: infestación por piojos

Los piojos se dividen en dos subórdenes: Anoplura o piojos chupadores y Mallophaga o piojos masticadores (mordedores).<sup>1, 14</sup>

**Anoplura.** Estos tienen piezas bucales adaptadas para la hematofagia. Con parasitosis intensas inducen a una anemia severa pudiendo causar debilidad, perturbación e incomodidad por la irritación crónica. La especie más comúnmente encontrada en perros es el *Linognathus setosus*.<sup>1, 7, 14, 27</sup>

**Mellophaga.** Estos son denominados mordedores porque se alimentan de restos epiteliales y pelos, pero algunas especies también tienen piezas bucales adaptadas para la hematofagia. Estos pueden ocasionar mayor irritación que los piojos chupadores y la frotación del huésped puede terminar en alopecia.

El *Trichodectes canis* es el piojo mordedor más frecuente en perros, y puede actuar como hospedador intermediario de *D. caninum*.<sup>1, 7, 14, 27</sup>

Semiología: los piojos pueden inducir mucha irritación y causar prurito intenso, se acumulan debajo de los pelos enredados, y alrededor de las orejas y aberturas corporales. Los piojos chupadores promueven anemia y mucha debilidad sobre todo en animales jóvenes. Estos piojos son de movimientos lentos, caso contrario con los mordedores que son de comportamiento más activo.

La pediculosis puede ocasionar seborrea seca el prurito es variable.<sup>1, 7, 14, 27</sup>

Dx:

Examen físico,

Raspado cutáneo,

Impresión en cinta de acetato

Recolección directa e identificación.

*Dx diferencial*

Seborrea

Sarna

Hipersensibilidad a piquete de pulga

Tx

Rasurado, baño con champú que contenga piretrina sinergizada o un piretroide, ivermectina.<sup>24</sup>

## Dermatitis causada por helmintos

### 6. Anquilostomiasis

Dermatitis causada por larvas de *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*.

Presente en climas cálidos.<sup>24</sup>

#### Etiología y patogenia

Penetración de la piel por larvas de tercer estadio de *A. caninum* y *A. braziliense*.  
Produciendo lesiones cutáneas en los sitios de contacto.

Rara vez completa su ciclo biológico por esta vía

Contaminación de los perros por su confinamiento en jardines con pasto o en terrenos con suciedad.<sup>7, 24, 27</sup>

#### Semiología

Erupciones papulosas en los sitios de contacto con la tierra, principalmente en pies, esternón y zona ventral del abdomen.<sup>24, 27</sup>

Las lesiones crónicas como eritema, tumefacción, alopecia más hiperqueratosis digital.<sup>24</sup>

#### Dx

Antecedentes de alojamiento inadecuado.

Saneamiento deficiente.

Signos clínicos.

Coproparasitoscópicos.

(Observar huevos de anquilostomos).

#### Tx

Mejorar la higiene, tratar los pisos con bórax (4.5Kg./ 30m<sup>2</sup>), utilizar antihelmínticos, nitroscanato, febendasol y pirantel.<sup>3,7,11,24</sup>

#### Dx diferencial

Dermatitis por contacto.

Pododemodicosis.

Dirofilariasis.

Dermatitis por pelotera.

Estrongiloidiasis.

### 7. Dermatitis por pelodera

Dermatitis causada por la infestación con larvas del nematodo de vida libre *Pelodera strongyloides*.<sup>3, 7, 11, 24</sup>

Las formas larvianas son parasitarias e invaden la piel canina en puntos de contacto con el suelo.

Observada en perros mantenidos en malas condiciones de saneamiento.

**Semiología:** Pápulas, eritema, alopecia en áreas que están en contacto con el suelo especialmente pies, extremidades, perineo y esternón.

El prurito va de leve a intenso.<sup>3 7, 11, 24, 27</sup>

#### Dx

Signos clínicos.

Los raspados cutáneos revelan larvas pequeñas móviles de nematodos.

Larvas y adultos se pueden encontrar en los lechos contaminados.

#### Dx diferencial

Dermatitis por contacto.

Pododemodicosis.

Dermatitis por pelotera.

Dirofilariasis.

#### Tx

Desinfección de los lechos.

En el perro el uso de champú antiseborreico para la eliminación de costras.

Tratamiento antiinflamatorio prednisolona 1mg/kg 3-5 días.  
Antibióticos solo si existe pioderma secundaria<sup>24,31</sup>

## 8. Dirofilariasis

Lesiones tegumentarias causadas por *Dirofilaria immitis*. O *D. repens*

Etiología y patógena

La enfermedad es transmitida mediante un hospedador intermediario por lo general mosquitos.

La *D. immitis* reside en el ventrículo derecho, ésta rara vez ocasiona enfermedad cutánea.

La *D. repens* reside en tejido subcutáneo aunque carece de importancia veterinaria ésta si ocasiona lesiones en tejidos cutáneos, debido a sus microfilarias.

*Semiología:* Pápulas, nódulos y placas ulcerados y pruríticos. Las lesiones se encuentran principalmente en cabeza y extremidades.

*Dx*

Signos clínicos.

Examen directo de frotis sanguíneos.

Prueba de Knott positiva para microfilarias.

Biopsia, se observan segmentos de microfilarias en granulomas dérmicos

*Tx*

Terapia para gusanos cardíacos.

Ivermectina 50 mg/kg.

Milbemicina 0.5 mg/kg.

## VII. ENFERMEDADES BACTERIAS

La microflora normal de la piel contribuye a la defensa de la misma. Esta microflora esta compuesta por bacterias (Staphylococcus, Micrococcus, Streptococcus B -hemolítico, Acinetobacter, E.coli, Corynebacterium, Proteus, etc), levaduras (Candida, Malassezia) y hongos filamentosos que se localizan en la epidermis superficial y folículos pilosos. Estos microorganismos viven en simbiosis con el hospedero y al ocupar nichos microbiológicos, inhiben la colonización de organismos invasores. Además de que producen sustancias que inhiben el crecimiento de otros microorganismos.<sup>24</sup>

El patógeno primario en los caninos es el Stanphylococcus intermedius. Este previamente se clasificaba como Staphilococcus aureus biotipos E y F. Los estafilococos se consideran residentes de las mucosas, sobre todo en las regiones nasal, anal y genital, y son sembrados en el tegumento mediante el acicalamiento u otras actividades.<sup>24</sup>

En las piodermas profundos se pueden aislar otros microorganismos como Pseudomonas sp, Actinomyces sp, Nocardia sp y Mycorbacterium sp.

La pioderma se clasifica de acuerdo a la profundidad como de superficie, superficiales y profundos.<sup>1,14,15,20,24,31</sup>

### 1. Pioderma de superficie

Se afectan los estratos más externos de la epidermis.

Se puede presentar como:

#### **Dermatitis húmeda aguda**

Causas subyacentes

Es sitio de las lesiones puede dar indicios sobre la causa subyacentes

Sin predilección racial.

Especialmente en verano y otoño.

Alergia – atopia, alimentos, pulgas (muy importante).

Ectoparásitos.

Dolor localizado – artritis, dolor de tejidos blandos especialmente glándulas anales, problemas dentales.

Otitis externa.

Traumatismo – mordeduras, reacción posinyección.

Higiene – pelaje en mala condición, acicalamiento inadecuado.

Neurosis – poco común.

#### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos – la presencia de lesiones satelitales sugiere un proceso infeccioso más profundo que requiere tratamiento antibiótico más agresivo.

Raspado cutáneo, citología.

#### *Dx diferencial*

Pioderma profunda localizada.

Demodicosis.

Dermatofitosis.

Neoplasia, especialmente tumor de células cebadas, adenocarcinoma de glándulas sebáceas.

#### *Tx*

Terapia tópica

Champúes antibacterianos, en especial aquellos que contienen etil lactato (Dermacleanse, C-Vet; Etiderm, Virbac) y clorhexidina (Duoderma, C-Vet; Malaseb, Leo Laboratories).

Agentes tópicos para secar la piel – evitar los ungüentos, por ejemplo, lociones calamina.

Geles – combinaciones de antibióticos y esteroides para empleo sólo a corto plazo, por ejemplo, ácido fusídico/batametasona (Fuciderm, Leo Laboratories).

Terapia sistémica

Corticosteroides de acción corta, por ejemplo, prednisolona –1 mg/kg/día durante 7-10 días.

### **COMPLEJO INTERTRIGO**

#### **(Pioderma del pliegue cutáneo)**

No todas estas condiciones son verdaderas piodermias de superficie.

Diferentes residencias anatómicas ofertan microambientes que permiten la multiplicación de los microorganismos comensales y causan enfermedad. Estos pueden ser: <sup>1, 14, 24, 31</sup>

*Staphylococcus intermedius* – verdadera pioderma del pliegue cutáneo.

*Malassezia pachydermatis*.

*Demodex canis*.

Tipos

### Pioderma del pliegue labial

Labios inferiores – especialmente común en Spaniels.

Maloliente – a menudo confundida con problemas dentales.

Muchas veces hay presencia de Staphylococcus y Malassezia. <sup>1,14,24,31</sup>

#### *Dx*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato para valorarla presencia debacterias /levaduras y parásitos.

Raspados cutáneos, para valorar la presencia de bacterias / levaduras / y parásitos. <sup>1,14,24,31</sup>

#### *Tx*

Resección quirúrgica de los pliegues (queiloplastia).

Terapia médica – lavados tópicos dependientes del comensal.

Bacterias – clorhexidina (Hibiscrub, Ptman-Moore; Duoderma, C-Vet), peróxido de benzoilo (Paxcutol, Virbac), etil lactato (dermacleanse, C-Vet; Etiderm, Vribac).

Bacterias/levaduras-clorhexidina/miconazol (Malaseb, Leo Laboratories).  
<sup>1,14,16,23,24,31</sup>

### **Pioderma del pliegue facial**

Razas braquiocefálicas, en especial Bulldog, Boxer y Pekinés.

Indagar por enfermedad ocular primaria que cause epifora, por ejemplo, distiquiasis.<sup>14</sup>

La enfermedad de cornea secundaria puede ocurrir debido a la fricción.

Sitio habitual para Demodex, Malassezia y Staphylococcus. <sup>14, 24</sup>

#### *Dx*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato (para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos).

Raspados cutáneos – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos. <sup>1,14,24,31</sup>

#### *Tx*

Quirúrgico.

Discutir con el propietario, sobre todo en ejemplares de exposiciones, antes de la resección quirúrgica de los pliegues.

Médico: Similar que para el pliegue labial.<sup>24</sup>

### **Pioderma del pliegue vulvar**

Dermatitis perivulvar.

Defecto anatómico maloliente en animales obesos o castrados antes del primer celo.

Puede estar acompañado de infecciones de las vías urinarias, por ejemplo, cistitis, urolitiasis.

Problema bacteriano sobre todo con *Staphylococcus* y *Pseudomonas*.

*Dx*

Improntas en cinta de acetato – coloreadas con Diff-Quik.

Extendido de improntas-coloreado Diff-Quik.

Cultivo y sensibilidad si hay bacilos en citología.

*Tx.*

Corrección de la causa subyacente cuando se identifique.

Tratamiento quirúrgico si es defecto anatómico.

Terapia médica.

Tratamiento tópico – lavados con clorhexidina o ácido acético al 2.5% para *Pseudomonas*.

Los ungüentos pueden aplicarse luego de los productos antibacterianos para brindar protección, por ejemplo, jalea de petróleo.<sup>1, 14, 24, 31</sup>

### **Pioderma del pliegue de la cola**

Cola en tirabuzón en razas descoladas, especialmente Bulldog.

Hay componente bacteriano y *Malassezia*.<sup>14, 24</sup>

*Dx*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.

Raspados cutáneos: para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.<sup>1, 14, 24, 31</sup>

*Tx*

Resección quirúrgica.

Tratamiento médico – similar que para el pliegue labial.

### **Pioderma del pliegue corporal**

Pacientes obesos de cualquier raza.

Spaniels, Shar Peis sobre todo en el cuello.

A menudo aislamiento asociado de *Staphylococcus* y *Malassezia*.

*Dx*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.

Raspados cutáneos – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.

*Tx*

Tratamiento médico – similar que para el pliegue labial.

Programa de adelgazamiento.<sup>1, 14, 16, 24, 31</sup>

### **Pioderma del pliegue interdigital**

A menudo secundaria al excesivo lamido podal, en especial perros de caza. Bóxer, debido a alergia.

Por lo general *Malassezia*; sin embargo, muchas veces infección mixta con *Staphylococcus* y *Demodex*.<sup>24,31</sup>

#### *Dx*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.

Raspados cutáneos – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.  
1, 14, 24,31

#### *Tx*

Médico – terapia tópica dependiente de la etiología subyacente.

### **Pioderma del pliegue escrotal**

Secundaria ha lamido. Observada en machos enteros debido a prurito ventral y acicalamiento excesivo.

Por lo general *Malassezia*.<sup>1,14,24,31</sup>

#### *Diagnóstico*

Citología – improntas coloreadas con Diff – Quik.

Extendido en cinta de acetato – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.

Raspados cutáneos – para valorar la presencia de bacterias/levaduras/parásitos.  
1,14,24,31

#### *Tx*

Similar que para el pliegue labial.

## **2. Pioderma superficial**

#### Definición

Infección bacteriana que interesa epidermis y folículo intacto.

#### **Impétigo**

Pústulas subcórneas especialmente halladas en áreas de pelo ralo.<sup>14,24,31</sup>

#### Etiología y patogenia

Impétigo juvenil – por lo regular *Staphylococcus* observado en perros jóvenes secundario a: Parasitismo, higiene insuficiente, nutrición inadecuada, enfermedad sistemática, por ejemplo, moquillo.

Impétigo ampoloso de comienzo adulto – causado por *Staphylococcus*, también bacterias gramnegativas. Perros gerontes secundario a:

Enfermedad endocrina.

Enfermedad debilitante, por ejemplo, neoplasia interna.



## **Semiología**

Impétigo juvenil.

Pústulas no foliculares diminutas sobre piel glabra, se rompen formando collares epidérmicos.

Impétigo ampolloso de comienzo adulto.

Similar al anterior excepto que las pústulas son grandes y flácidas

Se rompen causando la pérdida de grandes áreas de epidermis. (PD-A1)

### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos.

Citología de lesiones:

neutrófilos degenerados con bacterias.

Cultivo y sensibilidad.

### *Dx diferencial*

Condiciones pustulosas estériles.

### *Tx*

Impétigo juvenil.

Puede regresar en forma espontánea.

Identificar / tratar la causa subyacente.

Champús antibacterianos que contengan clorhexidina (Duoderma, C-Vet; Malaseb, Leo Laboratories), etil lactato (Dermacleanse, C-Vet; Etiderm, Virbac) empleados 2 a 3 veces por semana hasta la cura, aproximadamente en 10 días.

Antibióticos – rara vez necesarios. En general 10 –14 días son suficientes si no hay respuesta a la terapia tópica.

Impétigo ampolloso de comienzo adulto.

La identificación de la enfermedad subyacente es importante para prevenir la recurrencia.

Champús antibacterianos como en el impétigo juvenil.

Antibióticos utilizados 10 días más luego de la cura clínica, seleccionados según cultivo / sensibilidad si es necesario. <sup>1,14,16,24,31</sup>

## **Pioderma mucocutánea**

Por lo general afección de labios y piel perioral de etiología desconocida.<sup>24</sup>

### *Semiología*

Cualquier edad o sexo. Aparente predisposición en Pastor alsaciano y sus cruza.

Eritema, tumefacción seguida por encostradura y erosión.

Lesiones dolorosas que motivan fricción. (PD-A2 y A3)

### *Dx*

Raspado cutáneo.

Examen micótico – microscopia y cultivo.

Citología – neutrófilos degenerados con evidencia de bacterias con fagocitosis.

Biopsia: esencial tomar especímenes de pústulas intactas.

### *Dx diferencial*

Complejo intertrigo.

Lupus eritematoso discoide.

Dermatosis sensible al zinc.

Pénfigo foliáceo/eritematoso.

Eritema multiforme.

*Tx*

Rasurado e higiene del área.

Champúes antibacterianos – especialmente peróxido de benzoilo (Paxcutol, Virbac).

Ungüentos tópicos, por ejemplo, ungüento de mupirocina al 2% a diario durante 14 días, luego 2 veces por semana.

Antibióticos sistémicos indicados en casos graves, seleccionados según cultivo y sensibilidad, durante 3-4 semanas.\*

Las recurrencias demandan terapia de mantenimiento a largo plazo con tratamiento tópico y/o sistémico.<sup>24</sup>

### **Foliculitis bacteriana**

Por lo usual *Staphylococcus intermedius* introducido mediante acicalamiento, traumatismo auto infligido.<sup>1,14, 24, 31</sup>

Factores predisponentes

Ectoparásitos, especialmente *Demodex*.

Endocrinopatías.

Alergias.

Seborreas.

*Semiología:*

Razas de pelaje corto – alopecia en sectores diminutos

Razas de pelaje largo – seborrea, el aumento de la caída del pelo finalmente lleva a la alopecia

Las lesiones primarias comprenden pústulas foliculares (pústula con protrusión de pelo). Pápulas así como también collarines epiérmicos, costras, lesiones en blanco alopecia por excoriación con prurito variable.

La distribución depende de los factores predisponentes. Lesiones más evidentes sobre piel glabra. (PD-A4)<sup>1,14, 24, 31</sup>

*Dx*

Raspado cutáneo.

Examen micótico: microscopia y cultivo.

Citología – neutrófilos degenerados con evidencia de bacterias con fagocitosis.

Biopsia – esencial tomar muestra de pústulas intactas.

*Dx diferencial*

Otras enfermedades foliculares, especialmente:

Dermatofitosis.

Demodicosis.

Pénfigo foliáceo/eritematoso.

*Tx.*

Antibióticos sistémicos seleccionados según cultivo y sensibilidad.

Los antibióticos adecuados para la terapia empírica comprenden clindamicina, sulfonamidas potenciadas, cefalexina.\*

Curso mínimo de tratamiento de 21 – 28 días (10 días más allá de la cura clínica).

Terapia tópica similar al impétigo.

Si la pioderma ocurre dentro de los 3 meses de suspender el tratamiento, resulta esenciales los estudios apropiados para identificar factores predisponentes, por ejemplo, análisis endocrinos / alergias.<sup>1,11,16,14,24,31</sup>

### **3. Pioderma profunda**

Infección de los tejidos más profundos de la dermis y a menudo del subcutáneo. Siempre existen causas subyacentes para la infección que deben identificarse.

#### **Pioderma profunda localizada**

Los factores predisponentes incluyen:

Traumatismo autoinfligido.

Heridas.

Cuerpos extraños

Mordeduras.

#### **Pioderma profunda generalizada**

Los factores predisponentes incluyen:

Ectoparásitos, especialmente demodicosis, alergia.

Enfermedad sistémica que ocasiona inmunoincompetencia.

Tratamiento inapropiado con un antibiótico ineficiente o corticosteroides. 14,24

#### **Furunculosis**

La furunculosis desarrolla cuando se rompen los folículos con infección profunda dentro de la dermis.<sup>1, 24,31</sup>

#### **Etiología y patogenia**

Noxa inicial del folículo causada por:

Bacterias especialmente *Staphylococcus*, pero también microorganismos gramnegativos como la *Pseudomonas sp.*, Hongos, Parásitos, por ejemplo: *Demodex*.<sup>1,14,20,24,31</sup>

Enfermedades subyacentes Endocrinopatías. Seborrea. Inmunosupresión. Erupciones medicamentosas. Estados alérgicos.<sup>24</sup>

#### **Semiología**

Depende de la intensidad y alcance de la enfermedad.

Con mayor frecuencia sobre puntos de presión y tronco.

Lesiones leves tempranas – pápulas discretas que progresan hacia pústulas ulceradas y ampollas hemorrágicas con encostradura.

Lesiones graves – pápulas / ampollas rojas / púrpuras con fistulización exudativa y encostradura marcada.(PD-A5)<sup>1, 14,23,24,28,31</sup>

Dx

Signos clínicos.

Citología de exudados coloreados con Diff-Quik para identificar microorganismos infecciosos.  
Raspados cutáneos.  
Cultivos fúngicos.  
Bacteriología – cultivo y sensibilidad (aeróbicos y anaeróbicos).

Biopsia.

Investigación de la causa subyacente.

*Dx diferencial*

Enfermedades pustulosas estériles.  
Erupciones medicamentosas.  
Eritema multiforme.  
Neoplasias.

*Tx*

Antibióticos seleccionados según cultivo y sensibilidad – 6-8 semanas mínimo, con un mínimo de 2 semanas luego de la cura clínica.\*

Rasurado e higiene de la lesión – bajo sedación / anestesia general si es necesario. A menudo se deben rasurar áreas extensas del animal.

Lavados / inmersiones antibacterianas, por ejemplo, etil lactato, clorhexidina.

Loción de calamina para sacar lesiones.

Fundamental el tratamiento de las condiciones subyacentes.

Si existe prurito concurrente colocar collar isabelino para evitar el autotraumatismo, o sedar con antihistamínicos, por ejemplo, prometazina – 12.5-50 mg cada 12 horas. <sup>1,14,16,23,24,31</sup>

**Dermatitis piotraumática**

Apariencia clínica similar a la dermatitis húmeda aguda / focos calientes pero es un proceso infeccioso profundo.<sup>24</sup>

Etiología y patogenia

Similar a la dermatitis húmeda aguda – puede existir progresión desde una infección de superficie. <sup>1,14,24,31</sup>

Razas predispuestas

Retriever dorado, Retriever Labrador.<sup>24</sup>

*Semiología*

Piel en placa engrosada – por lo usual cuello, grupa.

Pápulas y pústulas satelitales indicativas de un proceso infeccioso profundo.

*Dx*

Similar que para furunculosis.

*Dx diferencial*

Dermatitis húmeda aguda (infección de superficie).  
Neoplasia

.

*Tx*

Similar que para furunculosis. <sup>1,14,16,23,24,31</sup>

El collar isabelino puede ayudar a reducir el autotraumatismo.

### **Foliculitis/furunculosis nasal**

Infección profunda del puente de la nariz que se extiende hacia las ventanas nasales. <sup>1,14,24,31</sup>

Etiología y patogenia

Puede relacionarse con traumatismo local, sobre todo debido a hociqueo.

Razas predispuestas

Pastor alsaciano, Bull terrier inglés, Collie del límite.

*Semiología*

Pápulas y pústulas agudas que progresan con rapidez hacia la furunculosis.

Por lo regular hay cicatrización.(PD-A5) <sup>1,14,24</sup>

*Dx*

Similar que para furunculosis.

Dermatomiositis.

Demodicosis.

Dermatofitosis, especialmente por

*Trichophyton metagrophutes*.

Foliculitis/furunculosis eosinofílica nasal estéril.

*Dx diferencial*

Pénfigo foliáceo/eritematoso.

Lupus eritematoso discoide.

Erupciones medicamentosas.

*Tx*

Similar que para furunculosis.

Tratamiento tópico aplicado con suavidad mediante remojos para reducir la cicatrización. <sup>1,14,16,23,24,31</sup>

### **Acné canino**

Foliculitis/furunculosis profunda del mentón y labios en perros jóvenes.

Etiología y patogenia

Daño folicular inicialmente estéril – infección bacteriana de presentación secundaria.

Los andrógenos tienen un rol limitado porque la condición puede encontrarse en perros castrados. <sup>24</sup>

Razas predispuestas

Pelaje corto, especialmente Boxer, Bulldog Inglés, Gran Danés, Mastín. <sup>24</sup>

*Semiología*

Alopecia, pápulas foliculares desarrollan dentro de la furunculosis localizada. (PD-A5)

*Dx*  
Signos clínicos  
(de manera especial en razas predispuesta)  
Biopsia.

*Dx diferencial*  
Demodicosis.

*Tx*  
Casos leves – champúes con peróxido de benzoilo (Paxcutol, Virbac) a diario hasta la mejoría y luego según necesidad.  
Casos graves – infección bacteriana secundaria con queratina y pelo como cuerpos extraños en la piel.  
Antibióticos – 4-6 semanas según cultivo y sensibilidad.\*  
Después de desaparecer la infección, preparados de esteroides / antibióticos tópicos en forma conservadora, por ejemplo, Fuciderm (Leo Laboratories).  
1,14,16,23,24,31

### **Pododermatitis**

Foliculitis y furunculosis del pie que a menudo interesa los espacios interdigitales.  
A menudo estéril. 1, 14, 24, 31  
Infección secundaria en muchos casos crónicos.

Etiología y patogenia  
No hay quistes verdaderos.  
Causas múltiples.  
Lesiones solitarias – a menudo de presentación aguda.  
Cuerpo extraño, por ejemplo, aristas vegetales, vidrio.  
Traumatismo.  
Neoplasias – carcinoma de células escamosas, tumor de células cebadas, plasmocitoma.  
Lesiones múltiples – diversas lesiones a menudo en pies diferentes.  
Irritantes por contacto / alergias.  
Intolerancias alimentarias.  
Enfermedad atópica.  
Infecciones fúngicas, por ejemplo, dermatofitosis, Malassezia.  
Parasitosis, por ejemplo, Demodex, Pelodera, anquilóstomos, garrapatas.  
Lesiones psicógenas – perros nerviosos, por ejemplo, Caniche.  
Piogranulomas estériles, de manera especial en Bulldog inglés, Dachshund, Gran danés, Boxer.  
Neoplasias, especialmente linfoma.  
Configuración anatómica, por ejemplo, Pekinés, Bulldog.  
Infección bacteriana debida a inmunodeficiencia, endocrinopatía. 1,11,14,23,24,31

Razas predispuestas  
Bulldog inglés, Gran danés, Bull terrier inglés, Boxer, Pastor alsaciano, Retriever labrador, Retriever dorado.<sup>24</sup>

### *Semiología*

Afectación especial de miembros anteriores.

Eritema con nódulos, fístulas, ampollas hemorrágicas.

Exudación variable.

El prurito depende de la etiología, pero por lo usual es doloroso, el perro suele cojear.<sup>1,14,24</sup>

### *Dx*

Similar que para la furunculosis:

Citología de utilidad para valorar el grado de infección.

Radiología para cambios óseos subyacentes a las lesiones cutáneas, cuerpos extraños radiopacos.

Muestras sanguíneas de rutina – análisis endocrinos.<sup>1,14,23,24,31</sup>

### *Tx*

Lesiones solitarias.

Exploración de las lesiones bajo anestesia, irrigar con clorhexidina diluida.

Antibióticos a menudo innecesarios.

Lesiones múltiples.

Tratamiento de enfermedades primarias específicas.

Antibióticos sistémicos seleccionados por cultivo y sensibilidad durante 8-12 semanas, la infección secundaria es habitual y por ello se la debe erradicar en todos los casos antes de prescribir cualquier terapia antiinflamatoria.\*

Antibióticos tópicos – mupirocina al 2%. De especial utilidad para el tratamiento de lesiones superficiales tempranas y para el mantenimiento una vez que se ha tratado la infección profunda.

Granulomas dérmicos estériles – prednisolona – 1 mg/kg a diario por 10 días, luego en días alternados.

Protección podal – botas, etc. De utilidad en cuadros crónicos donde existen cambios secundarios pronunciados tales como cicatrización anormal de almohadillas que no permiten un sostén del peso natural.<sup>1,14,16,23,24,31</sup>

### **Piodermia del Pastor alsaciano**

Foliculitis profunda/furunculosis/celulitis a menudo idiopática en pastores alsacianos y sus cruces de ambos sexos y edad media.<sup>24,31</sup>

#### *Etiología y patogenia*

Se considera que estos pacientes tienen inmunoincompetencia hereditaria disparada por una noxa de la piel o sistema inmune.

A menudo existe predisposición familiar.

Muchos factores contribuyentes, sin etiología definida en todos los casos.

Enfermedades endocrinas especialmente hipotiroidismo.

Alergias en particular la dermatitis alérgica por pulgas.<sup>24,31</sup>

### *Semiología*

Prurito relacionado con la infección.

Distribución de las lesiones: lomo, grupa, abdomen ventral del

Poco común en miembros, cabeza y cuello.  
Lesiones típicas de foliculitis/furunculosis.  
Traumatismo autoinfligido con frecuencia marcado debido al prurito.  
Pérdida ponderal observada en casos serios.<sup>24</sup>

#### *Dx*

Similar que para la furunculosis.

#### *Tx*

Importante identificar y tratar cualquier factor contribuyente.  
Tratamiento antibiótico y tópico como en la furunculosis.  
Causa clínica variable. Algunos casos resuelven con tratamiento en especial si se puede identificar una etiología primaria.  
En casos graves son comunes las recurrencias y estos pacientes requieren tratamiento de por vida.<sup>1,14,16,23,24,31</sup>

### **Granuloma acral por lamido**

La enfermedad casi siempre se asocia con un proceso infeccioso profundo.  
La infección bacteriana debe tratarse como una furunculosis localizada.  
(Mas información en enfermedades psicogénicas)

### **Celulitis anaeróbica**

Infección bacteriana profunda que se extiende a través de los planos tisulares.<sup>24</sup>

#### Etiología y patogenia

Comúnmente observada después de heridas punzantes, sobre todo mordeduras y cuerpos extraños penetrantes  
La infección también puede ocurrir después de la cirugía, traumatismo, quemaduras y neoplasias.<sup>24</sup>

#### *Semiología.*

Lesiones escasamente demarcadas, edema, tumefacción y necrosis.  
Piel friable, oscura, descolorada y que se esfacela con facilidad.  
Maloliente, a menudo con crepitación.<sup>24</sup>  
Las bacterias participantes comprenden *Clostridium sp* y *Bacteroides sp*.

#### *Dx*

Signos clínicos.  
Citología de exudados – polimorfos degenerados con bacterias, bacilos y cocos.  
Cultivo y sensibilidad para anaerobios.<sup>14,24,31</sup>

#### *Tx*

Desbridamiento quirúrgico.<sup>24,31</sup>  
Antibióticos basados en el cultivo y sensibilidad\* – 10 días más allá de la cura clínica.  
Las drogas de utilidad incluyen clindamicina, cefalosporinas y metronidazol.



#### 4. Infecciones micobacterianas

Tuberculosis cutánea  
Infecciones micobacteriana rara.

Etiología y patogenia

Con mayor frecuencia la infección es transmitida por personas y carne o leche sin procesar.

Por lo general causada por *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*.

Rara vez *M. avium* – saprofito ambiental de menor preocupación en salud pública.

*Semiología*

Manifestaciones respiratorias y gastrointestinales más frecuentes.

Lesiones tegumentarias – úlceras solitarias / múltiples, abscesos, placas y nódulos especialmente sobre la cabeza, cuello y miembros, secreción variable maloliente amarilla / verde, pirexia asociada, linfadenopatía.<sup>3, 15,18,24,31</sup>

*Dx*

Radiología del tórax para indagar lesiones pulmonares.

Biopsia incluyendo coloraciones especiales para micobacterias.

Cultivo – se requieren medios especiales.

Prueba intradérmica con basilo de Calmette-Guérin (BCG) o derivado

proteico purificado. Con resultado: Eritema con necrosis central observado en el sitio de la inyección a los 10-14 días si el resultado es positivo.

*Dx diferencial*

Similar que para seudomicetoma bacteriano.

*Tx*

*M. tuberculosis* y *M. bovis* – eutanasia debido al riesgo para la salud pública.

*M. avium* – se puede prescribir antibioticoterapia seleccionada según el cultivo y sensibilidad.\*<sup>24</sup>

#### Infecciones micobacterianas oportunistas

Enfermedad granulomatosa poco común causada por micobacterias atípicas.

Etiología y patogenia

Organismos de vida libre por lo usual no riesgosos, pero pueden ser patógenos facultativos.

Las fuentes de infección comprenden suelo y agua.

Los patógenos facultativos incluyen: *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. xenopi*, *M. smegmatis*.

*Semiología:*

Las lesiones desarrollan durante semanas en cualquier sitio, por lo usual localizadas en el punto de inoculación.

A menudo se presentan como abscesos crónicos que no cicatrizan con fístulas.

Dolor variable.<sup>14,24</sup>

Signos sistémicos raros.

#### *Dx*

Signos clínicos.

Aspirados con aguja fina de lesiones cerradas.

Cultivo – se requieren medios especiales.

Biopsia incluyendo coloraciones especiales.

#### *Dx diferencial*

Similar que para seudomicetoma bacteriano.

#### *Tx*

Resolución espontánea poco común.

Escisión quirúrgica amplia.

Quimioterapia para recurrencias o si la cirugía no es posible.

Antibióticos basados en la sensibilidad durante 4-6 semanas como mínimo luego de la cura clínica.\*

Las drogas de utilidad comprenden doxiciclina, enrofloxacin.<sup>20,24</sup>

### **Actinomicosis**

Enfermedad piogranulomatosa o supurativa causada por el *Actinomyces* anaerobio, filamentoso, grampositivo, incluyendo *A. viscosus*, *A. odontolyticus*.

#### Etiología y patogenia

Comensales oportunistas del conducto gastrointestinal.

Infección causada por la contaminación de heridas penetrantes, especialmente en perros de caza.<sup>3,14,18,24,28</sup>

#### *Semiología*

Las lesiones a menudo se presentan hasta 2 años después de la lesión.

Abscesos dolorosos observados en cualquier sitio.

Fístulas y exudación variables, secreción de color y consistencia variables en general maloliente.<sup>24,31</sup>

Gránulos blandos amarillos observados en el 50% de los casos.

Pueden presentarse osteomielitis, empiema.<sup>24</sup>

#### *Dx*

Signos clínicos.

Extendido directo de aspirados con aguja fina – coloración de Gram.

Cultivos anaeróbicos.

Biopsia.

#### *Dx diferencial*

Similar que para el seudomicetoma bacteriano, especialmente nocardiosis.

#### *Tx*

Escisión quirúrgica.

Citorreducción y quimioterapia si la cirugía no es factible.  
Las drogas de utilidad incluyen penicilina, ampicilina, tetraciclina.\*  
Tratamiento durante 1 mes luego de la remisión completa, mínimo 3-4 meses.  
Recurrencias comunes.<sup>11,14,24,31</sup>

### **Actinobacilosis**

Enfermedad rara causada por el cocobacilo *Actinobacillus lignieresii* aeróbico gramnegativo.<sup>24</sup>

Etiología y patogenia

Comensal en cavidad bucal.

Infección mediante contaminación de heridas cercanas a la cara y boca.<sup>24</sup>

#### *Semiología:*

Las lesiones desarrollan durante semanas a meses, abscesos dolorosos (a menudo en cuello o boca), exudado espeso blanco a verde, inodoro con la presencia frecuente de gránulos de azufre amarillos.<sup>24</sup>

Cultivos aeróbicos.

Biopsia.

#### *Dx*

Signos clínicos.

Extendido directo de aspirados con  
aguja fina – coloración de Gram.

#### *Dx diferencial*

Similar que para pseudomicetoma  
bacteriano

#### *Tx*

Escisión quirúrgica.

Avenamiento, curetaje y quimioterapia si la cirugía no es posible.

Las drogas de utilidad comprenden yoduro de sodio (0,2 ml / kg de solución al 20% bucal cada 12 horas), estreptomina, sulfonamidas, tetraciclina.\*

Tratamiento durante 1 mes después de la remisión, mínimo 3-4 meses.

Recurrencias comunes.<sup>11,24</sup>

### **Nocardiosis**

Infección piogénica y supurativa causada por *Nocardia sp*, especialmente *N. asteroides*, *N. brasiliensis*, aerobio, filamentoso, ramificado, grampositivo y acidorreistente parcial.<sup>3,11,15,24,28,31</sup>

Etiología y patogenia

Saprófitos del suelo.

Infección mediante contaminación de heridas, inhalación e ingestión.

Común en pacientes inmunoincompetentes.<sup>15,24</sup>

#### *Semiología:*

Lesiones tegumentarias idénticas a la actinomicosis, manifestaciones sistémicas: pitórax, pirexia, alteraciones neurológicas: debilidad.<sup>15,24,31</sup>

Signos clínicos.

#### *Dx*

Extendido directo de aspirados con  
aguja fina – coloración de Gram.

Cultivos aeróbicos.

Biopsia.

*Dx diferencial* Otros granulomas  
infecciosos, por ejemplo:

Nocardiosis, micobacteriosis.

Micetoma eumicótico.

Seudomicetoma dermatofítico.

Micosis sistémica.

Enfermedad piogranulomatosa  
estéril.

Neoplasias.

*Tx*

Avenamiento quirúrgico.

Antibioticoterapia basada en el cultivo y sensibilidad.

Las drogas de utilidad comprenden sulfonamidas potencadas, ampicilina  
combinada con eritromicina o una cefalosporina.\*<sup>11,15,24,31</sup>

\* VER POSOLOGIA EN TABLA 1

## VIII. Enfermedades de la piel fúngicas

Las micosis son enfermedades provocadas por hongos.

Las micosis se pueden clasificar de acuerdo a la profundidad de la infección  
como:

Superficial

Subcutánea (intermedia)

### 1. Micosis superficial

Infecciones fúngicas de los estratos superficiales de la piel, pelos y garras.

Dermatofitosis.

Candidiasis

Malasseziasis.

### Dermatofitosis

Etiología y patogenia

Por lo regular causada por *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*,  
*Trichophyton mentagrophytes*<sup>1, 14, 24, 31</sup>

Infección zoonótica.

Transmisión a parte de:

Animal infectado (pelos, escamas.)

Contaminación ambiental.

Fomites (acicalamiento, equipamiento, camas).

Fuentes de infección:

*M. canis* dermatófito zoofílico reservorio – por usual felinos.

*T. mentagrophytes* dermatófito zoofílico reservorio – roedores.  
*M. gypseum* dermatófito geofílico reservorio – suelo.  
*T. erinacei* dermatófito zoofílico reservorio – erizos.  
*M. persicolor* dermatófito zoofílico reservorio – roedores pequeños.

#### Factores predisponentes

La inmunidad mediada por células es un mecanismo defensivo importante.

Factores que afectan esta predisposición a la infección.

Animales jóvenes – desarrollo retardado de la inmunidad y mecanismos cutáneos locales.<sup>24</sup>

Infección viral.

Neoplasias.

Nutrición insuficiente.

Farmacoterapia antiinflamatoria o inmunosupresora.

Gestación / lactación.

#### *Semiología:*

Variables dependiendo del tipo de hongo y estado inmunológico del huésped.

Lesión “clásica”, manchas alopécicas circulares, escamas como “cenizas de cigarrillo” por lo usual sobre pabellones auriculares y extremidades.

Infecciones por *Trichophyton* – también foliculitis y furunculosis confinadas a un solo miembro.

Roncha – que deja alopecia cicatrizal.

Infecciones con *M. persicolor* – a menudo seborrea generalizada más costras papulopustulosas sobre la cara.

Querion – lesión nodular exudativa bien circunscripta localizada.

Onicomycosis – por lo usual el trichophyton sp puede afectar a uno o más dedos causando paranoquia y onicodistrofia.(PD-F2 y F3)<sup>14,23,24,31</sup>

#### *Dx*

Lámpara de Wood (fluorescencia verde manzana sobre tallos pilosos arrancados) en forma individual.

Sólo el 50% de las infecciones con *M. canis* hacen fluorescencia.

Negativos falsos – lámparas de Wood sin calentar, fluorescencia anulada por medicaciones tópicas, por ejemplo, yodo.

Positivos falsos – infección bacteriana (sin fluorescencia verde manzana), medicaciones tópicas.

Microscopia de pelos arrancados en hidróxido de potasio al 10% o vaselina por presencia de arthrosporas.

Cultivos fúngicos.

Método de MacKenzie. (Pasar un cepillo dental estéril sobre el pelaje y luego implantar en el medio de cultivo) que puede ser DTM (Dermatophyte Test Medium) o agar dextrosado de Sabouraud.

Negativos falsos en DTM – algunos aislados no inducen cambio de coloración.

Positivos falsos en DTM – los hongos saprofitos causan cambios de coloración.

Biopsia con coloraciones especiales.

#### *Dx diferencial*

Lesiones foliculares costrosas  
Foliculitis estafilocócica.

Demodicosis.  
Pénfigo foliáceo.

*Tx*

Tópico

Rasurado delicado en lesiones localizadas.

Loción o crema antimicótica aplicada cada 12 horas hasta 6 cm más allá del borde activo de la lesión.

Rasurado corporal total en lesiones generalizadas (probablemente innecesario si el paciente puede ser tratado en forma adecuada con champúes).

Champú corporal total 2 veces por semana.

Productos adecuados que contengan: povidona yodada, clorhexidina, miconazol (Malaseb, Leo Laboratories), enilconazol (Imaverol, Janssen).

El tratamiento debe continuarse durante 2 semanas después que los cultivos fúngicos son negativos.<sup>3,11,14,16,24</sup>

*Tx sistémico*

Indicaciones – dermatofitosis generalizada y cualquier lesión local que no responda después de 3-4 semanas de tratamiento tópico.

Todas las drogas sistémicas para la dermatofitosis son potencialmente teratogénicas.

Griseofulvina droga de elección 25-60 mg / kg 1 o 2 veces por día en aceite.<sup>24</sup>

Ketoconazol 10 mg / kg cada 12-24 horas en solución ácida (por ej. Jugo de tomate). Hepatotóxico, modifica las concentraciones del cortisol y hormonas sexuales.<sup>11,14,16,24</sup>

Intraconazol 10-20 mg / kg por día o en días alternados. Bien tolerado en perros, los efectos colaterales son raros.<sup>24</sup>

Los tres tipos de terapia pueden ocasionar disturbios gastrointestinales. Detener si esto sucede. El tratamiento puede ser suspendido y reiniciado con una dosis al 50% y luego ser aumentada en forma gradual.

Tratamiento continuo durante 2 semanas después de obtener cultivos negativos<sup>24</sup>

6-20 semanas para la dermatofitosis generalizada.

6-12 meses para la onicomiosis.

*Tx ambiental (incluyendo fomites)*

Aspiración líquida – hipoclorito de sodio (dilución 1:10 de lavandina común), enilconazol cuando sea posible.

Aerosoles de descarga total – enilconazol.

## **Candidiasis**

Etiología y patogenia

Causada por *Candida* sp, especialmente *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*.

Infección oportunista causada por la pérdida de integridad de la piel y áreas mucocutáneas debido a, traumatismos, quemaduras, antibioticoterapia a largo plazo.<sup>24,31</sup>

Factores predisponentes

Inmunosupresión mediante:

Enfermedad, por ejemplo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, neoplasias.

Farmacoterapia, por ejemplo, corticosteroides.<sup>14,24,31</sup>

### *Semiología:*

Lesiones encontradas sobre áreas húmedas maceradas de la piel y membranas mucosas, por ejemplo, oído, áreas intertriginosas, cavidad bucal.

Membranas mucosas – úlceras malolientes cubiertas con placas espesas de color gris-blancas.<sup>14,24,31</sup>

Piel – placas y úlceras eritematosas exudativas. (PD-F3)

### *Dx*

Signos clínicos.

Citología – extendido o cinta de acetato, levaduras gemantes típicas.

Cultivo – agar dextrosado de Sabouraud.

Biopsia.

### *Dx diferencial*

Forma mucocutánea

Pénfigo vulgar.

Penfigoide ampollar.

Eritema multiforme.

Leishmaniasis.

Lupus eritematoso sistémico.

Eritema migratorio necrolítico.

En piel:

Dermatitis piodtraumática.

Intertrigo

### *Tx*

Es fundamental la corrección de los factores subyacentes.

Lesiones mucocutáneas

Tratamiento sistémico con ketoconazol – 10 mg / kg cada 24 horas, itraconazol – 10-20 mg / kg día por medio.<sup>24</sup>

En piel

Lesiones locales.

Rasurado y aplicación de tratamiento tópico cada 8 horas.

Productos adecuados que contengan nistatina 100 U/g, miconazol al 2%, clotrimazol al 1%, permanganato de potasio 1:3000 en agua. Estas se deben aplicar 3 veces al día hasta que las lesiones curen por completo.<sup>24</sup>

Lesiones generalizadas.

Tratamiento similar que para las membranas mucosas.

## Malasseziasis

### Etiología y patogenia

Causada por el comenstal cutáneo *Malassezia pachydermatis*.

La invasión de los estratos epidérmicos superficiales ocurre debido a cambios en el microclima de la superficie por:

Incremento de la producción de sebo / cerumen.

Maceración húmeda de la piel (complejo intertrigo).

Traumatismo.<sup>24</sup>

### Factores predisponentes

Estados alérgicos.

Infección bacteriana.

Enfermedad endocrina.

Enfermedad interna – especialmente aquellas que afectan el metabolismo lipóide.

Terapias para las recién mencionadas – sobre todo glucocorticoides en alergias.<sup>1,14,24</sup>

### Semiología:

Sin predisposición etaria o sexual.

Razas predispuestas – Terrier blanco de West Highland, Basset hound, Caniche, Cocker spaniel, terrier de Jack Russell.<sup>24</sup>

Estacionalidad dependiente de factores subyacentes.

Lesiones observadas con mayor regularidad en pabellones auriculares, pliegues labiales, espacios interdigitales, ventral del cuello, áreas intertriginosas, medial de muslos, axilas, áreas perianales.<sup>24</sup>

Prurito intenso.<sup>24</sup>

Manchas, máculas, placas escamosas, grasientas, eritomasas, malolientes.(PD-F3)<sup>24</sup>

### Dx

Signos clínicos.

Citología de raspados cutáneos, extendidos directos, improntas en cinta de acetato, coloreados con Diff-Quik – levaduras gemantes típicas (organismos con forma de maní de color azul oscuro / púrpura.

Cultivo – contacto en placas.

Biopsia.

### Dx diferencial

Estados alérgicos (alimentos, atopia, pulgas).

Foliculitis estafilocócica.

Demodicosis.

Escabiosis.

Neoplasias (linfoma epiteliotrófico).

Estas enfermedades pueden presentarse en forma concurrente con dermatitis por *Malassezia*.

### Tx

Es fundamental la terapia de los factores predisponentes.



### *Tx tópico*

Aplicado 2 veces por semana en la enfermedad localizada o generalizada hasta notar la mejoría clínica, luego reducida a cada 10-14 días para mantenimiento.

Champúes – miconazol / clorhexidina (Malaseb, Leo Laboratories), sulfuro de selenio (Seleen, Sanofi) Seguido por enjuagues de enilconazol (Imaverol, Janssen).<sup>16,24</sup>

Cremas / lociones que contengan miconazol, enilconazol, clotrimazol.

### *Tx sistémico*

Ketoconazol 5-10 mg / kg cada 12 horas oral, hasta 7 días después de la cura clínica.<sup>16,24</sup>

Itraconazol 5 mg / kg cada 24 horas.<sup>16, 24</sup>

Cuando los factores predisponentes no pueden identificarse o tratarse adecuadamente se indica la terapia crónica.<sup>16, 24</sup>

## **2. Micosis intermedia**

Infecciones fúngicas de piel viable, por lo regular por invasión de saprófitos en piel traumatizada.<sup>1, 14, 24</sup>

### **Micetoma eumicótico**

#### Etiología y patogenia

Enfermedad rara en Europa y Estados Unidos causada por la contaminación de heridas con saprófitos del suelo especialmente *Pseudoallescheria boydii*.<sup>24</sup>

#### *Semiología:*

Lesiones por lo regular nódulos solitarios – especialmente sobre las extremidades.

Tríada de signos.

Tumefacción nodular.

Fístulas que drenan.

Gránulos.

Hongos dematiáceos – micetoma de granos negros, por ejemplo, *Curvularia geniculata*.<sup>24</sup>

Hongos no pigmentados micetoma de granos blancos, por ejemplo, *Pseudoallescheria boydii*.<sup>24</sup>

#### *Dx*

Signos clínicos.

Citología de aspirados, extendidos directos o preparaciones por aplastamiento de granos para revelar los hongos.

Cultivo de granos o material de biopsia sobre agar dextrosado de Sabouraud.

Biopsia – elemento fúngicos como granos.

#### *Dx diferencial*

Granulomas estériles.

Granulomas infecciosos, por ejemplo, bacterias, hongos.

Granulomas por cuerpos extraños.  
Neoplasias.

*Tx*

Incisión quirúrgica amplia; a menudo es necesaria la amputación del miembro.

Terapia médica – escasa respuesta, posible ketoconazol, itraconazol 5-10 mg / kg por día.<sup>1, 24</sup>

### **Faeohifomicosis**

Etiología y patogenia.

Contaminación de heridas por hongos saprófitos hallados en el suelo y materiales orgánicos.

Sin gránulos, pero los hongos forman hifas pigmentadas.<sup>1, 14, 24</sup>

*Semiología:*

Nódulos solitarios especialmente sobre las extremidades.

Nódulos ulcerativos con diseminación generalizada.

Diseminación sistémica inusual.<sup>1, 24</sup>

*Dx*

Signos clínicos.

Citología de aspirados o extendidos directos – pueden verse hongos pigmentados.

Cultivos – de preferencia con material de biopsia sobre agar dextrosado de Sabouraud.

Biopsia.

*Dx diferencial*

Similar que para el micetoma eumicótico.

*Tx*

Escisión quirúrgica amplia – recurrencia común.

Quimioterapia – respuesta impredecible.

Posible ketoconazol con flucitosina o anfotericina B con flucitosina.<sup>\*\*1, 11, 24</sup>

### **Esporotricosis**

Etiología y potogenia

Enfermedad poco frecuente causada por saprófitos del suelo, *Sporothrix shenckii*.

Infección originada por contaminación de heridas – en general heridas punzantes por astillas, espinas.<sup>1, 14, 24</sup>

Enfermedad zoonótica.

*Semiología:*

Forma cutánea – nódulos y placas ulcerados múltiples, especialmente en cabeza, pabellones auriculares y tronco, sin manifestaciones sistémicas.

Forma cutaneolinfática – nódulo solitario sobre miembros con infección linfática ascendente – linfadenopatía regional.<sup>1, 3, 14</sup>

Cultivo de exudados y muestras de biopsias sobre agar dextrosado de Sabouraud.

Biopsia – rara vez se observan elementos fúngicos.

Prueba de anticuerpo fluorescente – de utilidad.

#### *Dx*

Signos clínicos.

Citología de aspirados o extendidos directos – organismos de identificación difícil, pero cuando se presentan tienen forma de cigarro oval.

#### *Dx diferencial*

Similar que para el micetoma eumicótico.

#### *Tx*

Yoduro de potasio (supervisar por manifestaciones de yodismo), ketoconazol o itraconazol. <sup>\*\*1, 24</sup>

Todos los tratamientos deben durar 30 días más allá de la cura clínica.

En todos los casos están contraindicados los glucocorticoides. Incluso después de la cura aparente, éstos pueden fomentar la recurrencia.<sup>1</sup>

\*\*Ver posología en la tabla 3

## **IX. Enfermedades de la piel endocrinas**

### **1. Hipotiroidismo**

Enfermedad de la piel endocrina más común en los caninos.<sup>24</sup>

Etiología y patogenia

Hipotiroidismo primario

Deficiencia directa de hormona tiroidea.

Tiroiditis linfocítica (90% de todos los casos) – autoinmunidad mediada a través de respuestas humorales y celulares.

Atrofia idiopática – posible estadio terminal de tiroiditis linfocítica.

Destrucción neoplásica.<sup>12,14,24</sup>

Hipotiroidismo secundario

Deficiencia de hormona tiroestimulante (TSH) desde la pituitaria anterior.

Defecto congénito – por lo usual asociado con enanismo pituitario.

Destrucción pituitaria – neoplasias expansivas.

Supresión pituitaria – enfermedades, por ejemplo, hiperadrenocorticismos, desnutrición.<sup>12,14,24</sup>

Hipotiroidismo terciario

Deficiencia de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) desde el hipotálamo.

Defectos congénitos.

Destrucción adquirida.

Deficiencias de receptores.<sup>12,14,24</sup>

### *Semiología:*

Incidencia etaria de 6 -10 años (más temprano en razas gigantes).

Razas predispuestas:

Retriever dorado, Labrador, Doberman, Dachshund, Setter irlandés, Gran danés, Bull terrier inglés – variable dependiendo del conjunto génico local.<sup>24</sup>

### Extracutáneos

General.

Latargia, obesidad, búsqueda del calor, anemia.

Disturbios neuromusculares – claudicación.

Anormalidades de pares craneanos – parálisis del nervio facial, laríngeo.

Signos cardiovasculares – bradicardia, arritmias cardíacas.

Signos oculares – lipidosis corneana, queratoconjuntivitis seca.

Signos urogenitales – infertilidad, estaciones anormales.<sup>12,14,24</sup>

### Tegumentaria

Alopecia simétrica bilateral que respeta las extremidades, los pelos se depilan con facilidad.

Pelaje seco, opaco, quebradizo.

Mixedema – piel tumefacta fría.

Cambios pigmentarios variables en piel y pelaje.

Seborrea generalizada más otitis ceruminosa.

Infecciones recurrentes con bacterias y levadoras.

Hipertrichosis – hallazgo raro – especialmente en Boxer y Setter irlandés.

Prurito leve excepto cuando hay infección secundaria.

Retardo en la cicatrización de heridas – escaso recrecimiento piloso después del rasurado. (PD-C1)<sup>11,12,14,24</sup>

### Hipotiroidismo congénito

Muy raro – cachorros de 4 semanas de edad.

Enanos con retardo mental.<sup>24</sup>

### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos.

Hematología – 30% de los casos tiene anemia arregenerativa normocrómica – normocítica.

Bioquímica.

Elevaciones en:

Colesterol – 50-75%.

Creatinina cinasa (aproximadamente 50%).

Enzimas hepáticas – especialmente.

Aspartato transaminasa (AST).

Alanina transaminasa (ALT).

ECG – bradicardia, ondas T planas, arritmias.

Biopsia cutánea – cambios endocrinos generales no diagnósticos que incluyen hiperqueratosis ortoqueratosa, queratosis folicular, dilatación folicular, telogenización de los folículos pilosos, melanosis epidérmica, atrofia glandular sebácea, dermis delgada.

Estudios de función tiroidea.

Niveles basales de tiroxina total (TT4), tiroxina libre (FT4), triyodotironina total (TT3) y triyodotironina libre (FT3), - pueden ser engañosos.

Las enfermedades extratiroideas – (síndrome del enfermo eutiroideo) más la farmacoterapia (esteroides, barbitúricos) pueden influir estos estudios.

Análisis de TSH – indicador sensible a menudo anormal antes de cambiar la TT4.

Niveles de TSH elevados en el hipotiroidismo primario.

Niveles de TSH bajos / normales en hipotiroidismo secundario.

Esta prueba cada vez es más accesible para los perros y parece ser promisoría en el diagnóstico.<sup>12,14,24,28</sup>

Prueba de estimulación con TSH – superior a los niveles tiroideos basales, pero no diferencia entre enfermedad primaria y secundaria.<sup>24</sup>

Prueba de estimulación con TRH – inferior al análisis de la TSH o estimulación con TSH – puede aprovecharse para distinguir entre hipotiroidismo primario, secundario y terciario.<sup>24</sup>

Hipotiroidismo primario - TT4 basal / TSH basal alta / insensible a la TRH.<sup>12</sup>

Hipotiroidismo secundario - TT4 basal baja / TSH basal baja / insensible a la TRH.<sup>12</sup>

Hipotiroidismo terciario - TT4 basal baja / TSH basal baja / sensible a la TRH.<sup>12</sup>

Biopsia tiroidea – sin utilidad en la práctica.<sup>24</sup>

### *Dx diferencial*

El hipotiroidismo es una enfermedad multisistémica que puede simular a muchas otras condiciones.<sup>11,12,14,24</sup>

### *Tx*

En todos los casos se requiere tratamiento de por vida.

Suplementación.

Levotiroxina (T4) (Soloxine, Vet-2-Vet) – 0,01 – 0,02 mg / kg bucal cada 12-24 horas.

Los perros con enfermedad cardíaca deben recibir una dosis de 0,005 mg / kg cada 12-24 horas con incrementos de 0,005 mg /kg cada 2 semanas hasta el mantenimiento.

Las lesiones tegumentarias pueden tardar hasta 5 meses en responder.

Los efectos colaterales son raros debido al rápido recambio metabólico de la T4 excreción fecal y escasa absorción desde el conducto gastrointestinal.

Si estos ocurren hay signos de hipertiroidismo: ansiedad, jadeo, polidipsia, polifagia, diarrea.

Suplementación con liotironina (T3), rara vez está indicada.

Control posdosis a las 4-6 semanas después de comenzar el tratamiento.

La TT4 es máxima a las 4-6 horas postadministración de T4 en consecuencia los estudios sanguíneos en este momento deberían mostrar valores de TT4 mayores que las normales.<sup>12,14,16,24</sup>

## **2. Hiperadrenocorticismismo (síndrome de Cushing)**

El síndrome de Cushing canino tiene diversas causas, que conducen al incremento de la concentración de cortisol circulante.

Etiología y patogenia

Hiperadrenocorticismismo espontáneo

Hiperadrenocorticismismo dependiente de la pituitaria (80-85% de los casos espontáneos).<sup>12,14,24</sup>

Observado como hiperplasia adrenocortical bilateral debido a:

Micro o macroadenoma / adenocarcinoma de pituitaria.<sup>12,14,24</sup>

Retroalimentación negativa defectuosa de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) a nivel del hipotálamo.<sup>12</sup>

Hiperadrenocorticismismo dependiente de la adrenal.

Neoplasia adrenocortical (aproximadamente 10-15% de los casos espontáneos), adenoma o adenocarcinoma funcional.

Síndrome de ACTH ectópica (muy raro).

Neoplasia diferente de la pituitaria o glándulas adrenales pero con capacidad de elaborar ACTH, por ejemplo, linfosarcoma, carcinoma bronquial.<sup>24</sup>

## **3. Hiperadrenocorticismismo iatrogénico**

Sobreutilización crónica de corticoides mediante inyección, tableta o aplicación tópica (ojos, oídos, piel).<sup>11,12,24</sup>

*Semiología:*

Edad media-avanzada, ambos sexos.

Razas predispuestas

Puede afectar a cualquier perro pero especialmente Boxer, Caniche, Dachshund.<sup>24,31</sup>

*Signos extracutáneos*

General.

Letargia, escasa tolerancia al ejercicio, cambios conductuales, polidipsia, poliuria (mayor de 10ml / kg por día).

Polifagia – sólo observada en el 50% de los casos.

Signos neuromusculares – atrofia muscular, apariencia barrigona, osteomalacia, osteoporosis (rara), seudomiotonía.

Signos respiratorios – jadeo, bronconeumonía, trombosis coronaria, mineralización distrófica y fibrosis., Signos neurológicos – ceguera, presión de la

cabeza contra objetos, síndrome de Homer, convulsiones, signos oculares – exoftalmía, ulceraciones en corneas., Signos pancreáticos – pancreatitis aguda, diabetes mellitus.<sup>24, 31</sup>

### *Signos tegumentarios*

Cambios en la condición y coloración del pelaje, recrecimiento piloso lento después del rasurado, alopecia por lo usual simétrica bilateral de flancos, que respeta las extremidades, piel delgada con escasa elasticidad, hiperpigmentación, escasa cicatrización de las heridas, seborrea. Formación de comedones.

Calcinosis cutis – observado en el dorso especialmente en cuello y grupa, áreas axilares e inguinales, estrías – espontáneas o en sitios de cicatriz.

Infección secundaria con bacterias, levaduras o ácaros Demodex – respuesta a la terapia insuficiente en tales casos a menos que el hiperadrenocorticismismo sea tratado en forma concurrente.(PD-C6)<sup>14, 24, 31</sup>

### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos.

Hematología – leucograma de estrés (eosinopenia, linfopenia, neutrofilia).

Bioquímica – 30% de perros no muestran anormalidades bioquímicas.

Elevaciones en:

Fosfatasa alcalina – debido a la enzima esteroidea inducida de origen hepático (no específica para el hiperadrenocorticismismo).

Colesterol.

Alanina transaminasa.

Aspartato transaminasa.

Glucosa.

Niveles tiroideos – bajo – síndrome de enfermedad eutiroidea.

Muestra urinaria – densidad reducida <1.012 – a menudo también proteinuria, glucosuria y bacteriuria.

Radiología – hepatomegalia, osteoporosis, osteomalacia, mineralización distrófica, neoplasia adrenocortical (aproximadamente 50% de tumores adrenales están calcificados).

Otras técnicas de imagen comprenden ultrasonido, tomografía computalizada para identificar masas adrenales o pituitarias.

Biopsia cutánea – cambios endocrinos generales (véase Hipotiroidismo) – también mineralización distrófica, dermis delgada, cambios inespecíficos.<sup>12, 14, 24, 31</sup>

### *Pruebas de función adrenal*

Importantes para hacer el diagnóstico de hiperadrenocorticismismo y determinar si es una enfermedad adrenal o dependiente de la pituitaria.

Proporción de cortisol: creatinina en orina.

Inespecífica para hiperadrenocorticismismo – superposición con otras etiologías de poliuria y polidipsia.

ACTH plasmática endógena.

No todos los perros con hiperadrenocorticismismo tienen niveles anormales.

Requieren suero congelado en hielo.

Prueba de estimulación con ACTH.

Precisa <sup>para</sup> diferenciar entre hiperadrenocorticismo espontáneo y enfermedad iatrogénica. <sup>12, 14, 24</sup>

Precisa en el 50-60% de los casos para identificar hiperadrenocorticismo espontáneo. <sup>24</sup>

Protocolo – perro en ayunas.

Los niveles de cortisol en plasma o suero son medidos antes y 1 hora después de la inyección EV de 0,25 mg de ACTH sintética – tetracosactida (Synacthen, Ciba).

La interpretación varía entre los laboratorios, por lo usual se observa una respuesta exagerada a la ACTH – niveles a la hora mayores de 3 veces los basales.

Prueba de supresión con dexametasona en dosis baja. <sup>11, 12, 14, 24</sup>

Estudios de elección para diagnosticar el hiperadrenocorticismo espontáneo en el 90-95% de los casos identificados. <sup>24</sup>

Protocolo.

Los niveles de cortisol en plasma o suero son medidos antes y a las 3 y 8 horas después de las inyecciones EV de 0,01 mg / kg de dexametasona.

Los niveles de cortisol se suprimen en forma regular durante todo el lapso de las 8 horas en los perros normales.

Prueba de supresión con dexametasona en dosis alta.

No es un estudio diagnóstico inicial.

Empleada para diferenciar entre enfermedad pituitaria y adrenal.

Protocolo.

Los niveles de cortisol en plasma o suero se miden antes y a las 3 y 8 horas después de la inyección EV de 0,1-1 mg / kg de dexametasona.

Algunos autores recomiendan la dosis más alta para asegurar que ocurra la máxima supresión.

La interpretación precisa depende del laboratorio – en líneas generales el cortisol debería suprimirse a menos del 50% del nivel basal en el momento cero, a las 4 horas en los casos dependientes de la pituitaria, sin supresión por lo usual con neoplasias adrenales.

Prueba de estimulación con factor liberador de corticotrofina (CRF).

El CRF todavía no está disponible en el comercio pero podría utilizarse para diferenciar entre enfermedad dependiente de la pituitaria y adrenal.

La inyección EV de CRF conduce a una hiperrespuesta de ACTH y cortisol en la enfermedad dependiente de la pituitaria, pero sin respuesta en la enfermedad adrenal.

Prueba combinada – las combinaciones de ACTH con pruebas de supresión con dexametasona son inferiores a cada estudio por separado. <sup>24</sup>

### *Dx diferencial*

Lesiones cutáneas.



Otras enfermedades endocrinas – especialmente hipotiroidismo y tumor testicular (tumores de células de Sertoli).<sup>24</sup>

Alopecia por detención en el ciclo del pelo.<sup>24</sup>

Tx

Enfermedad espontánea

Comenzar la terapia de otras condiciones cuando se inicia el tratamiento del hiperadrenocorticismo, por ejemplo, diabetes mellitus, infección de vías urinarias.<sup>24</sup>

Enfermedad dependiente de la pituitaria

Tx quirúrgico

Adrenalectomía bilateral o hipofisectomía – requiere un cirujano experimentado y tratamiento de sustitución de por vida.

Terapia radiante – sólo en centros especializados.

Tx médico

Ciproheptadina clorhidrato (Periactin, MSD) – antiserotoninérgico – 0,3-3 mg / kg por día bucal – escasa respuesta.

Bromocriptina mesilato – agonista dopaminérgico – 0,1 mg / kg por día – escasa respuesta.

Selegilina clorhidrato – inhibidor de la monoaminoxidasa – 2 mg / kg bucal hasta 60 días – nueva droga que se muestra promisorio.

Ketoconazol (Nizoral, Janssen Animal Health) – inhibe la esteroidogénesis – 10-30 mg / kg por día bucal hasta observar una respuesta. De utilidad pero costosa, droga de elección para neoplasia adrenal.

o,p'-DDD (mitotano, Lysodren) – adrenolítico.

Dos protocolos diferentes están disponibles para la estabilización.

El protocolo en dosis baja debe emplearse en perros con diabetes mellitus concurrente cuando la estabilización requiere lentitud.

Protocolo en dosis baja 1.

Mitotano 50-100 mg / kg oral 7-10 días de inducción.

Los corticoides (por Ej. Prednisolona – 0,2 mg / kg bucal) pueden ser administrados en forma concurrente para reducir los signos de la privación esteroidea.

Efectos colaterales durante la inducción – letargia, vómito, diarrea, debilidad.

Vigilar la respuesta mitotano.

El consumo de agua disminuye desde los 100 ml / kg por día.

El recuento eosinofílico se normaliza.

Prueba de estimulación con ACTH (sin corticoides el día del estudio).

Una vez que la enfermedad ha sido estabilizada, dosis de mantenimiento del mitotano – se puede instituir a razón de 25-50 mg / kg oral cada 7-10 días.

Protocolo en dosis alta 2.

Mitotano 50-100 mg /kg bucal para crear un hipoadrenocorticismo.

El día 3 comenzar el tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y mineralocorticoides.

Vigilar la respuesta.

ACTH después de 25 días para asegurar una respuesta plana, es decir destrucción completa de la corteza adrenal.<sup>1,11, 12, 14, 16, 24</sup>

#### **4. Enanismo pituitario**

Hipopituitarismo hereditario que lleva al enanismo proporcionado.

Etiología y patogenia

Por lo usual un quiste en la hendidura de Rathke conduce a grados variables de deficiencia de la pituitaria anterior.<sup>24</sup>

Signos clínicos principalmente de deficiencia de la hormona del crecimiento, también se afectan las hormonas tiroideas, adrenocorticales y gonadales.

Por lo usual observado en Pastores alsacianos como enfermedad autosómica recesiva, aunque también está descrito en el Braco de weimar y Perro de osos de carelia.<sup>14,24,31</sup>

*Semiología:*

Los cachorros son normales durante los primeros 2-3 meses de vida, luego no logran crecer.<sup>24, 31</sup>

Signos tegumentarios

Signos tempranos – pelaje más corto, ausencia de pelos primarios.

Retiene el manto de cachorro lanudo suave que se depila con facilidad, respetando las extremidades.<sup>24, 31</sup>

Dentro del primer año – alopecia simétrica bilateral con hiperpigmentación crónica.

Piel delgada y escamosa con comedones.<sup>24</sup>

A menudo piodermia secundaria.<sup>24</sup>

Signos extracutáneos

Embotamiento mental, con ladrido de tono alto.

Signos asociados con hipotiroidismo e hipoadrenocorticismo.

Músculo esquelético – se detiene el crecimiento, contorno rechoncho cuadrado.

Reproducción – falta de ciclos, atrofia testicular.

Expectativa de vida 3-8 años.<sup>1, 24</sup>

*Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos – especialmente comparando con hermanos.

Pruebas de laboratorio para descartar enfermedad tiroidea y adrenocortical.

Biopsia cutánea – cambios endocrinos especialmente reducción de elastina dérmica.

Radiología – retardo en el cierre de huesos largos, retraso en la erupción de los dientes permanentes.

Los niveles basales de la hormona del crecimiento no son confiables.

Pruebas de función dinámica.

Pruebas de estimulación con clonidina / xilazina.

La inyección de clonidina o xilazina conduce al incremento de la hormona del crecimiento y glucosa en un perro normal, en los enanos pituitarios no hay repuesta. La medición del factor de crecimiento insulinomimético 1 (IGF-1) puede ser de utilidad.<sup>24, 31</sup>

#### *Dx diferencial*

Hipotiroidismo congénito.

Diabetes mellitus juvenil.

Enfermedad cardiovascular congénita.

Enfermedad hepática congénita (anastomosis portocava).<sup>24</sup>

#### *Tx*

Terapia de reemplazo con hormona del crecimiento de origen porcino o bovino, o GH humana recombinante.<sup>1, 12, 14, 24, 31</sup>

Riesgos de hipersensibilidad y diabetes mellitus.<sup>24</sup>

Costoso, se aprecia cierta mejoría en la condición tegumentaria.<sup>24</sup>

Terapia de reemplazo con hormona tiroidea y corticoides.<sup>24</sup>

### **5. Acromegalia**

Enfermedad rara causada por la hiperproducción de hormona del crecimiento en el perro maduro.<sup>12</sup>

#### Etiología y patogenia

La hipersecreción de hormona del crecimiento en el animal maduro conduce al hipercrecimiento de tejido conectivo, huesos y vísceras.<sup>12, 24</sup>

#### Causas:

Acromegalia inducida por progesterona en el diestro natural de la perra o con la administración de progestágenos exógenos – causa muy corriente.<sup>12, 24</sup>

Neoplasias pituitarias – adenoma funcional de la glándula pituitaria anterior.<sup>12</sup>

Disfunción hipotalámica – neoplasia – incremento en la secreción de hormona liberadora de hormona del crecimiento.<sup>12</sup>

Producción ectópica de hormona del crecimiento – lesiones neoplásicas de pulmones, ovarios, páncreas.

#### *Semiología:*

Perros de edad media-avanzada, sin predilección racial o sexual.<sup>24</sup>

#### Signos extracutáneos

Estridor inspiratorio – debido al exceso de tejido blando en el área orofaríngea.

Incremento del tamaño de las extremidades, pies y cráneo.<sup>24</sup>

Poliuria, polidipsia, polifagia, jadeo.<sup>24</sup>

Prognatismo, ensanchamiento de espacios interdientales.<sup>24</sup>

#### Signos tegumentarios

Mixedema, hipertrichosis.

Garras duras.

*Dx*  
Anamnesis.  
Signos clínicos.  
Bioquímica – elevaciones de la glucosa, fosfatasa alcalina.  
Biopsia cutánea – incremento del colágeno y mucina en la dermis, el mixedema puede estar presente.  
Los niveles basales de la hormona del crecimiento están elevados.  
Pruebas de función dinámica.

Los niveles plasmáticos de hormona del crecimiento se mantienen sin modificar en los perros acromegálicos luego de la administración EV de glucosa.

*Dx diferencial*  
Hiperadrenocorticismo.  
Hipotiroidismo.  
Diabetes mellitus.

*Tx*  
Acromegalia inducida por progesterona – ovariectomía o suspensión de medicación como se necesite.<sup>12, 24</sup>  
Neoplasia pituitaria / hipotalámica: Neurocirugía, terapia radiante.

## **6. Hiperestrogenismo en perras. (Desequilibrio ovárico tipo I)**

Enfermedad rara causada por niveles excesivos de estrógenos en las perras.<sup>1, 12, 14,</sup>

Etiología y patogenia

Enfermedad espontánea.

Perras enteras – por lo usual quistes ováricos, con menor frecuencia tumores ováricos funcionales (originados en células de la teca-granulosa).<sup>1, 12, 14, 24</sup>

Perras castradas – producción ectópica.<sup>24</sup>

Iatrogénica: administración de estrógenos por cubriciones no deseadas como tratamiento de la incontinencia por castración.<sup>1, 24</sup>

*Semiología:*

Signos tegumentarios

Alopecia simétrica bilateral inicialmente del perineo, flancos y regiones inguinales.

Pelo que se depila con facilidad, agrandamiento de pezones y vulva, comedores sobre el vientre y piel vulvar.(PD-C2)<sup>1, 12, 14, 24</sup>

Signos extracutáneos

Anormalidades del ciclo estrol, por ejemplo, ninfomanía.<sup>24</sup>

Endometritis o piómetra.<sup>12</sup>

*Dx*  
Anamnesis.  
Signos clínicos.  
Patología clínica para descartar otras condiciones.  
Biopsia cutánea – cambios endocrinos inespecíficos.  
Niveles de estrógenos sanguíneos elevados en algunas pacientes –

laparotomía exploratoria para investigar los ovarios.  
Respuesta al tratamiento.

*Dx diferencial*  
Hipotiroidismo.  
Hiperadrenocorticismos.  
Alopecia por detención del ciclo piloso.  
Distrofias foliculares.

*Tx*  
Ovariohisterectomía.  
Valoración preoperatoria.  
Radiología – torácica por metástasis en caso de neoplasia.  
Hiperestrogenismo crónico – toxicidad de médula ósea, anemia arregenerativa.  
Respuesta en 3-6 meses para los cambios cutáneos.<sup>1, 12, 14, 24</sup>

## **7. Hipoestrogenismo. (Desequilibrio ovárico tipo II)**

Etiología y patogenia.

El desequilibrio ovárico tipo II es una dermatosis sensible a los estrógenos que se caracteriza por una alopecia simétrica bilateral.<sup>1, 24</sup>

Es de una etiología desconocida que generalmente afecta a perras de entre 2-4 años que han sido ovariohitectomisadas. Pero también a sido descrita en perras antes de su primer estro, pseudogestación y en anomalías en ciclo estral.<sup>1</sup>

Afecta cualquier raza pero hay cierta predisposición en Dachshund y Boxer.

### *Semiología*

Se caracteriza por alopecia simétrica bilateral en región perineal y genital, pero puede afectar la región caudomedial de los muslos, abdomen ventral, tórax, cuello y pabellones auriculares. La vulva y pezones presentan infantilismo. Se puede presentar seborrea cutánea y en ocasiones incontinencia urinaria.(PD-C3)<sup>1</sup>

*Dx.*  
Biopsia cutánea pero no es específica ya que presenta lesiones compatibles con otras endocrinopatías. Por esto lo más confiable es basarse en la historia clínica y signos clínicos.<sup>1</sup>

*Dx diferencial*  
Hipotiroidismo  
Hiperadrenocorticismos  
Cualquier trastorno que curse con seborrea.

*Tx*  
Consiste en la administración de estrógenos conjugados naturales a dosis de 0.625 mg /20 kg cada 72 hrs; una vez corregida la semiología la dosis se aplicará cada semana.

## X. NEOPLASIAS TESTICULARES

Existen tres tipos de neoplasias testiculares:

Los tres tipos tumorales se presentan con una incidencia aproximadamente igual.

Los testículos criptórcidos tienen 10 veces más probabilidad de experimentar neoplasia.<sup>3, 12, 24</sup>

### 1. Tumor de células de Sertoli

Etiología y patogenia

Cerca de un tercio de los tumores de células de Sertoli son funcionales.

La mayoría asienta en testículos criptórcidos.

Signos atribuibles al hiperestrogenismo.

Síndrome hereditario de tumor de células de Sertoli y feminización en el Schnauzer miniatura.<sup>3, 24</sup>

*Semiología:*

Razas predisuestas – Boxer, Pastor de Shetland, Weimaraner, Terrier Cairn, Pekinés.<sup>3, 24</sup>

Observados en perros de edad media-avanzada.

Extracutáneos

Feminización – ginecomastia, prepucio penduloso, atracción de otros machos, galactorrea.

Próstata agrandada.

Supresión de la médula ósea inducida por estrógenos.<sup>3, 12, 24</sup>

Signos tegumentarios

La alopecia comienza sobre el collar, grupa y perineo con progresión lenta.

Dermatosis prepucial eritmatosa lineal habitual.

Prurito a menudo asociado con seborrea generalizada.(PD-C4)<sup>3, 12, 24</sup>

*Dx*

Anamnesis.

Signos físicos y clínicos.

Patología clínica para descartar otras enfermedades.

Ultrasonografía de los testículos para identificar tumores – de utilidad cuando la palpación testicular es normal.

Biopsia cutánea – patrón endocrino inespecífico.

Histopatología de testículo neoplásico.

Nivel de estrógenos incrementados con frecuencia.

Respuesta a la castración.

*Dx diferencial*

Hipotiroidismo.

Hiperadrenocorticismo.

Detención del ciclo del folículo piloso.

*Tx*

Castración bilateral.

Valoración preoperatoria por evidencia de metástasis.

Toxicidad estrogénica de la médula ósea.

Respuesta en 3-6 meses.<sup>3, 12, 16, 24</sup>

## **2. Seminoma**

Etiología y patogenia

Seminomas rara vez funcionales.

La mayoría no produce signos dermatológicos.

*Semiología*

Razas predispuestas – Boxer, Pastor alsaciano.<sup>3, 24</sup>

Los tumores productores de estrógenos tienen signos clínicos que simulan a un tumor de células de Sertoli.<sup>3, 12, 24</sup>

Invasivo local con reducida tasa de metástasis.

Dx diferencial, Dx y Tx

Similar que para el tumor de células de Sertoli.

## **XI. Enfermedades de la piel inmunológicas**

### **1. Hipersensibilidad (Urticaria y angioedema)**

Etiología y patogenia

Degranulación inmunológica o no inmunológica de las células cebadas o  
básofilos

Estímulos inmunológicos, reacción de hipersensibilidad tipo I, III.<sup>1,14, 24, 31</sup>

No inmunológicas:

Fuerzas físicas (presión, luz solar, calor, actividad). Anormalidades genéticas,  
Medicaciones y sustancias químicas.<sup>1</sup>

*Semiología:*

Urticaria

Ronchas localizadas o generalizadas, prurito y exudación variable, penachos  
sobre áreas de tumefacción.

En general enfermedad auto limitante benigna.<sup>1,24,31</sup>

Angioedema

Área localizada o generalizada de tumefacción edematosa extensa, prurito y exudación variable, puede ser fatal si el edema interesa a la faringe y laringe.<sup>1, 24, 31</sup>

<i>Dx</i>	<i>Dx diferencial</i>
Anamnesis	Foliculitos especialmente con
Examen físico	penachos pilosos
Identificación de los estímulos no siempre posible	Vasculitis
Biopsia cutánea (patrón variable no diagnóstico)	Eritema multiforme
	Neoplasias

#### *Tx*

Eliminación y anulación de los factores estimulantes

Tratamiento de los síntomas con:

Epinefrina 1:1000-0,1-0,5ml SC.

Glucocorticoides - prednisolona - 2mg/Kg oral, EV o IM.

Antihistamínicos - mejor en cuadros agudos:

Hidroxizina (Atarax, Pfizer) - 25-50mg/perro 8-12 horas.

Clorfeniramina (Piriton, Stafford- Miller)- 4-8 mg/perro cada 8-12 horas.<sup>1, 11, 24, 31</sup>

## **2. Atopía canina (dermatitis atópica)**

Se define como una predisposición genética a padecer enfermedad cutánea alérgica mediada por una reacción de hipersensibilidad del tipo I a los alérgenos ambientales.

Etiología y patogenia.

Se considera heredada genéticamente

Los parásitos, infecciones virales y vacunaciones potenciarán la producción de IgE específica para alérgenos ambientales

La cantidad de exposición a los alérgenos es decisiva para el desarrollo de la atopía y ruta del alérgeno - percutáneas, inhalada o ingerida.<sup>19</sup>

#### *Semiología:*

Aproximadamente el 10% de los perros afectados con atopía

Edad de presentación de 6 meses a 7 años - pero por lo regular 1-3 años

80% de los perros comienzan con enfermedad estacional, la mayoría finalmente se vuelven no estacionales.<sup>19, 24</sup>

#### Predilección racial

Shar pei, terrier blanco de West Highland, Terrier escocés, Setter inglés, Retriever, labrador, Boxer, Retriever dorado.<sup>1, 31</sup>

#### Lesiones tegumentarias

Prurito moderado a intenso, que interesa a la cara, extremidades distales, anteriores de codos y vientre. (PD-D4, D5 y D6)<sup>1, 3, 24, 31</sup>

Otitis externa atópica

Conjuntivitis



Otros signos - piodermia bacteriana, dermatitis húmeda aguda, dermatitis acral por lamido.

En muchos casos infección por *Malassezia*.

Signos extracutaneos

Poco común

Rinitis, cataratas, enfermedades gastrointestinales, asma, ciclos anormales en perras.<sup>1, 24</sup>

*Dx*

Anamnesis

Examen físico

Patología clínica para descartar otras enfermedades

Las intradermorreacciones se consideran el mejor estudio para los perros atópicos

Pruebas alérgicas in vitro

Criterios diagnósticos mayores y menores para la atopia

Biopsia cutánea- por lo usual inespecífica, sirve para descartar mas que para diagnosticar.

*Tx*

Desensibilización natural rara

Tratamiento por lo usual requerido de por vida.

Anulación - a menudo no posible pero la exposición puede ser reducida en forma significativa mediante cambios ambientales, por ejemplo, ácaro del polvo casero, los perros alérgicos pueden ser alojados en el exterior.

Terapia tópica

Antiprurítics

Soluciones suavizantes que contienen mentol, extracto de hamamelis (dermacool, virbac), maicena coloidal (epi-Soothe, Virbac), (Dermasoothe, C- Vet).

Hiposensibilización

De utilidad en perros cuando es imposible la anulación de los alérgenos y el tratamiento tópico y sistémico es insatisfactorio.

Tasa de éxito 50-80%.

Esta es efectiva, tratamiento valioso y relativamente seguro para los perros atópicos.<sup>24</sup>

Drogas antiplurítics sistémicas:

Los antihistamínicos demostraron tener utilidad.

Clemastina (Tavegil, Sandoz)- 0,05-0,1 mg/kg cada 12 horas

Hidroxizina (Atarax, Pfizer) 2,2mg/kg oral cada 8 horas

Clorfeniramina (Piriton, stafford-Miller) -0,4mg/kg cada 8 horas

*Dx diferencial*

Dermatitis alérgica por pulgas.

Hipersensibilidad/intolerancia

alimentaria

Escabiosis

Dermatitis por contacto

Dermatitis por *Malassezia*

Foliculitis bacteriana

Muchas de estas enfermedades pueden ser concurrentes en los perros atópicos

Ningún antihistamínico controla los signos en más del 10-30% de los casos.

La respuesta a diversas drogas es individual e impredecible.

Suplementación con ácidos grasos esenciales

Los productos que contienen ácidos grasos omega-3 y omega-6 pueden ser empleados para controlar el prurito en los perros atópicos.

Son observados efectos aditivos con los Glucocorticoides y antihistamínicos

Corticosteroides sistémicos:

Prednisolona-1mg/Kg cada 24 horas hasta el control sintomático en 7- 10 días, luego en días alternados en la dosis más baja que sea posible como mantenimiento.

Empleados con cautela si hay tendencia a la infección con bacterias y levaduras.<sup>1, 24, 31</sup>

### 3. Hipersensibilidad por contacto.

Dermatitis rara manifestada como una reacción maculopapulosa alérgica que afecta áreas de contacto en pelo ralo.<sup>1</sup>

Etiología y patogenia

Es una reacción de hipersensibilidad tipo IV, debiendo ser distinguida del contacto con irritantes.<sup>1, 24, 31</sup>

Aproximadamente del 1-5 % de los casos dermatológicos caninos están causadas por esta hipersensibilidad.<sup>24</sup>

Puede ser inducida por vegetales (por ejemplo: hiedra, roble, metales: cobalto, níquel; resinas, caucho, etc.)

Reacciones de hipersensibilidad tóxica a medicamentos (como a la neomicina)<sup>24</sup>

*Semiología:*

Sin predilección racial, aunque en perros atópicos tiende a existir cierta predisposición.<sup>24</sup>

La afección de un solo animal en un hogar sugiere hipersensibilidad - varios animales es indicativo de factores irritantes.

Periodo de sensibilización por lo usual 2 años o más.<sup>24</sup>

Lesiones confinadas a zonas glabras/pelo ralo (excepto cuando los signos están acusados por cremas, shampoo, etc.) por ejemplo, ventral del abdomen, tórax, cuello, escroto, perineo, zona ventral de garras (no de las almohadillas).

Agudos - eritema, papúla, pústulas, variables.

Crónicos - alopecia, cambios pigmentarios variables (hipopigmentación o hiperpigmentación), liquenificación. (PD-D3)

*Dx*

Anamnesis

Signos clínicos

Exposición provocada:

Paciente confinado a un ambiente hipoalérgico durante 14 días

Reexposición cuidadosa a los alérgenos potenciales para probar y disparar la reacción

Método de parches:

Prueba de parches cerrados-sustancia de prueba aplicada en piel rasurada sobre el lateral del tórax en torunda o cámara de Finn, asegurada

en el lugar con vendaje corporal; examen a las 48 horas para ver signos de una reacción de hipersensibilidad.

Prueba de parches abiertos - sustancias de prueba frotada en la piel y luego se observa durante un periodo de 5 días.

Biopsia cutánea: NO  
DIAGNOSTICA

#### *Dx diferencial*

Dermatitis por contacto de irritantes  
Atopia  
Hipersensibilidad alimentaría  
Escabiosis  
Dermatitis por pelodera  
Dermatitis por anquilostomiasis

#### *Tx*

Anulación de alergen

A menudo se requieren corticosteroides a largo plazo

Tratamiento sistémico -prednisolona- 1 mg/kg oral en días alternados

Tratamiento tópico, el empleo de corticoides potentes debe evitarse debido a la absorción cutánea.<sup>1, 11, 24, 31</sup>

#### **4. Hipersensibilidad alimentaría**

Enfermedad cutánea prurítica no estacional asociada con la ingestión de componentes de la dieta.

#### Etiología y patogenia

Alergia alimentaría - reacciones del tipo I al alimento (también pueden presentarse del tipo III o IV), por lo usual disparadas por glucoproteínas.<sup>24</sup>

Intolerancia alimentaria- clínicamente indistinguibles de la alergia pero no es una reacción inmunológica. Causada por alimentos con histamina o sustancias relacionadas o factores liberadores de histamina

Los alimentos incriminados en la hipersensibilidad comprenden carne, lácteos, pollo, trigo, huevo, soja, maíz.

Los aditivos y saborizantes son causas raras de alergia canina.

#### *Semiología*

Causa aproximadamente el 1% de todas las enfermedades cutáneas caninas.

Sin predilección etaria o sexual a menudo observada en perros jóvenes.<sup>24</sup>

Sin predisposición racial.<sup>1, 24</sup>

#### Semiología tegumentaria

Prurito por lo usual sin erupciones primarias

Lesiones secundarias de traumatismo autoinfligido a menudo dermatitis húmeda aguda.

Distribución de la lesión variable, a menudo distal de extremidades, axilas, ingles.

Puede simular a la atopia y dermatitis alérgica por pulgas.

Prurito a menudo escasamente sensible a los corticosteroides.

Las lesiones pueden estar confinadas a los oídos

Puede haber infecciones secundarias con bacterias y *Malassezia*.<sup>24</sup>

### Semiología extracutánea

Signos gastrointestinales - incremento de la frecuencia fecal, tenesmo, colitis, vómitos.<sup>1, 24</sup>

Manifestaciones del sistema nervioso central- convulsiones raras.<sup>24</sup>

Letargia general, apetito inadecuado

#### *Dx*

Anamnesis

Respuesta a dieta de eliminación -  
dieta ofertada durante 10-13 semanas  
cuando sea posible, cierta evolución

Favorable se nota a las 4 semanas

#### *Dx diferencial*

Atopia

Dermatitis alérgica por pulgas

Pediculosis

Escabiosis

Dermatitis por *Malassezia*

#### Selección de la dieta:

Individualizada para cada paciente

Fuente novel de proteínas y de carbohidratos

Libre de aditivos, colorantes, etc. sí el posible

Proteína adecuada - pescado, conejo, venado, pavo, pollo, pato, soya.

Carbohidratos adecuados - arroz, papas, maíz.<sup>24, 31</sup>

#### Tipos de dieta

Casera, ideal - a menudo el cumplimiento del propietario es cuestionable, y puede llegar a ser desbalanceada en perros jóvenes

Dietas hipoalérgicas comerciales - no es una dieta "pura" pero es lo más conveniente para propietarios ocupados y nutricionalmente completa.

#### Pruebas de laboratorio

Intradermoreacciones y serología - poco confiables

Biopsia cutánea - no diagnóstica.

#### *Tx*

Anulación de alérgenos

Reintroducción de alimentos deferentes a la dieta hipoalérgica para poder identificar alérgenos ofensivos.

Cada nuevo desafío debe ser incorporado cada 10-14 días

Selección de dieta a largo plazo

Casera con la incorporación de minerales, vitaminas y suplementos de ácidos grasos esenciales.<sup>24, 31</sup>

Dietas comerciales que no contengan a los alérgenos identificados

### **5. Hipersensibilidad hormonal**

Enfermedad cutánea prurítica muy rara asociada con hipersensibilidad a las hormonas sexuales.<sup>24</sup>

Etiología y patogenia

Reacciones de hipersensibilidad tipos I Y IV a la progesterona, estrógenos y testosterona.<sup>24</sup>

### *Semiología*

Sin predilección etaria o racial

90% son hembras enteras, a menudo con anormalidades en el ciclo estral.

Lesiones - erupciones papulocostrosas pruríticas simétricas bilaterales sobre el dorso de la grupa, genitales, perineo, caudomedial de muslos

Los signos en las perras a menudo coinciden con el estro o pseudogestación.<sup>24</sup>

### *Dx*

Anamnesis

Examen físico

Intradermoreacciones con soluciones acuosas de hormonas cuando son accesibles.

Biopsia cutánea - no diagnóstica.

### *Dx diferencial*

Dermatitis alérgica por pulgas

Hipersensibilidad alimentaria

Atopia

Escabiosis

### *Tx*

Administración de hormonas antagonistas, testosterona en hembras (1mg/Kg IM)

Con la terapia hormonal se pueden presentar efectos colaterales

Castración - buena respuesta en 7-10 días.<sup>24</sup>

## **6. Dermatitis alérgica a la picadura de pulgas**

El origen de esta dermatitis es la sensibilización del animal frente a antígenos presentes en la saliva de la pulga (generalmente *Ctenocephalides felis felis*). El proceso es independiente del número de pulgas y está mediado por reacciones de hipersensibilidad de tipo I y de tipo IV.<sup>1,14,20,24,31</sup>

### *Semiología*

Los primeros síntomas aparecen generalmente entre los 3 y 6 años de edad.

Los síntomas pueden ser estacionales o perennes en función del clima o de si las pulgas se mantienen en el interior de la casa (moquetas), pero son siempre más intensos en verano y otoño. El cuadro clínico empeora con la edad comenzando con síntomas ligeros durante la temporada de pulgas hasta hacerse persistente y cada vez más grave.<sup>24,31</sup>

La distribución es característica: se afecta principalmente la región lumbosacra, pudiendo extenderse al área perineal, abdomen ventral y flancos. (PD-D1 y D2)<sup>1,24,31</sup>

Las lesiones son inespecíficas y secundarias al rascado: eritema, erosiones, alopecia, pelo rojo, liquenificación, hiperpigmentación, seborrea, etc.<sup>24</sup>

*Dx*: Se basa en la historia clínica (prurito estacional), distribución lumbosacra, presencia de pápulas-costras y existencia de pulgas o de sus excrementos, teniendo en cuenta que la ausencia de pulgas no descarta el diagnóstico. El

diagnóstico se confirma observando la respuesta del animal al control de pulgas.<sup>24,31</sup>

Tx. El objetivo es evitar la picadura de las pulgas. Las medidas para el control de pulgas van dirigidas al animal, su medio ambiente y resto de animales que puedan compartirlo. En la práctica se debe utilizar una combinación de inhibidores del crecimiento de los insectos (IGR) e insecticidas tópicos de acción rápida y un elevado poder residual.<sup>24</sup>

## **7. Furunculosis eosinofílica facial**

Furunculosis estéril aguda de la nariz y el hocico.

### **Etiología y patogenia**

Considerada una reacción de hipersensibilidad a insectos o artrópodos  
Mecanismo patogénico exacto desconocido  
Exposición a pulgas o avispas en muchos casos

### **Semiología**

Perro joven - sin predilección racial o sexual.  
Presentación aguda - las lesiones desarrollan en horas.  
Lesiones - prurito mínimo  
Sitio - puente nasal en general, también hocico y región periorcular  
Infección por lo regular secundaria.

### **Dx**

Anamnesis  
Signos clínicos  
Citología- - eosinofilos solo en los estadios tempranos  
Biopsia cutánea- Foliculitis eosinofílica

### **Dx diferencial**

Infección estafilococócica  
Dermatofitosis  
Quemaduras  
Erupciones medicamentosas

### **Tx**

Pronostico bueno  
Glucocorticoides sistémicos - prednisolona 1-2 mg/kg cada 24 horas hasta obtener respuesta luego en días alternados hasta la resolución, en 10-14 días.

## **XII. Enfermedades cutáneas autoinmunes**

### **1. Complejo pénfigo**

Enfermedades pustulosas vesico-ampollosas muy raras de la piel y membranas mucosas.

Se reconocen muchas variantes diferentes

El pénfigo puede asociarse con drogas (incluyendo sustancias alimentarias), enfermedad crónica y tumores relacionados con el sistema inmunológico.

## **Pénfigo vulgar**

### Etiología y patogenia

Los autoanticuerpos reaccionan con glucoproteínas de 130 kD del grupo caderina de las moléculas de adhesión

Se produce la pérdida de cohesión intercelular y acantolisis a nivel suprabasilar

### *Semiología*

Segunda forma más rara de pénfigo

Sin predilección etaria, racial o sexual.

### Semiología tegumentaria

Vesículas, ampollas, erosiones, ulceraciones halladas en la cavidad oral (90%) y uniones mucocutáneas.

En ocasiones lesiones en ingles y axilas. paróniquia ulcerativa y onicomadesis.

Puede estar presente el signo de Nikolsky. (PD-E2)<sup>1,8,24</sup>

### Semiología extracutánea.

Anorexia, pirexia.

### *Dx*

#### Semiología

Biopsia cutánea de lesión primaria cuando sea factible acantólisis suprabasilar, "lápidas" de membrana basal

### *Dx diferencial*

Penfigoide ampollar.

Lupus eritematoso sistémico.

Necrólisis epidérmica tóxica.

Erupciones medicamentosas.

Eritema multiforme.

Linfoma epiteliotrófico.

### *Tx*

Pronóstico. Muy malo sin tratamiento la enfermedad es fatal.

Terapia inmunosupresora.

Prednisolona - 2-6 mg/kg oral /24hrs, Azatioprina: 1,5-2,5 mg/kg oral/24hrs. o ambas drogas juntas para alcanzar la remisión clínica y luego reducción gradual hasta la dosis más baja posible en días alternados de cada una. Remisión difícil de alcanzar y mantener.<sup>1,8,24,31</sup>

Supervisión a largo plazo.

Prednisolona – pruebas de orina por glucosuria, hematuria.

Azatioprina - cada 2 semanas hemograma completo y recuento plaquetario hasta el mantenimiento luego 2 a 3 veces por año.<sup>16,24</sup>

## **Pénfigo vegetante**

### Etiología y patogenia

Variante más benigna de pénfigo vulgar que muestra menos autorreactividad.

### *Semiología*

Forma más rara de pénfigo.  
Sin predilección etaria, sexual o racial:

Semiología tegumentaria  
Vegetaciones verruciformes y proliferaciones papilomatosas generalmente cubriendo pústulas.<sup>8,24</sup>  
Puede estar presente el signo de Nikolsky.

*Dx*  
Biopsia cutánea -papilomatosis, microabscesos estériles que contienen eosinófilos y acantocitos.

*Dx diferencial*  
Granulomas bacterianos.  
Granulomas fúngicos.  
Neoplasias cutáneas, especialmente linfoma epiteliotrófico.

*Tx*  
Similar que para el pénfigo vulgar.

### **Pénfigo foliáceo**

Etiología y patogenia  
Los autoanticuerpos reaccionan con glucoproteínas de 150 kD (desmogleína 1) del grupo caderina de las moléculas de adhesión.<sup>8,24</sup>  
Produce la pérdida de la cohesión intercelular y acantólisis a nivel intragranular o subcórneo.

*Semiología*  
Variante más común del complejo pénfigo en el perro.  
Sin predilección etaria o sexual.  
Razas predispuestas - Akita, Chow chow, Doberman pinscher, Dachshund, Collie barbudo

Semiología tegumentaria  
Signos iniciales por lo regular faciales, a menudo con un curso oscilante.  
La semiología mucocutánea y oral es rara.  
Lesiones primarias máculas y pústulas - progresión hacia encostradura pronunciada Hiperqueratosis de almohadillas padales y nasal habitual  
Nariz a menudo con despigmentación crónica.  
Puede haber anomalías ungueales, pero son raras.  
Puede estar presente el signo de Nikolsky. (PD-E1)<sup>8, 11, 24</sup>

Semiología extracutánea  
Anorexia, pirexia

*Dx*  
Anamnesis.  
Signos clínicos.  
Extendido de las pústulas acantocitos, neutrófilos no

degenerados y/o eosinófilos sin bacterias.  
*Diagnóstico diferencial*  
Impétigo / foliculitis bacteriana.  
Dermatofitosis.



Demodicosis.  
Lupus eritematoso.

Dermatitis pustulosa subcórnea.

*Tx*

Casos localizados.

Esteroides tópicos - riesgo de Cushing iatrogénico con corticoides potentes tópicos a largo plazo.<sup>24</sup>

Enfermedad generalizada.

50% de los casos responden a prednisolona sola en dosis de 2-6 mg/kg oral al día, con reducción gradual hasta la dosis más baja posible en días alternados una vez que se alcanza la remisión.

50% de los casos requieren terapia inmunosupresora adicional, con protocolos similares que para el pénfigo vulgar.

Otras drogas inmunosupresoras que pueden ser utilizadas comprenden las inyecciones de oro, ciclofosfamida.<sup>8,16,24</sup>

### **Pénfigo eritematoso**

Etiología y patogenia

Variante benigna del pénfigo foliáceo - posible entrecruzamiento entre pénfigo y lupus eritematoso.

La luz solar puede intervenir en parte en la patogenia.<sup>8,24,31</sup>

*Semiología*

Sin predilección ataria o sexual.

Razas predispuestas - Collie, Pastor alsaciano.

Afección de cara y orejas - pústulas, que llevan a costras, escamas y erosión

Puede haber signo de Nikolsky.

Nariz a menudo con despigmentación crónica. Sin manifestaciones bucales.  
(PD-E4)<sup>8,24</sup>

*Dx*

Similar al de pénfigo foliáceo.

Biopsia cutánea similar que para el pénfigo foliáceo excepto el infiltrado

liquenoide observado a menudo en la unión dermoepidérmica.

*Dx diferencial*

Similar al de pénfigo foliáceo.

*Tx*

Esteroides tópicos.

Combinaciones de esteroides potentes/antibióticos, por ejemplo, betametasona, dexametasona, inicialmente empleadas hasta alcanzar la remisión clínica, luego utilizar corticoides menos potentes para el mantenimiento, por ejemplo, hidrocortisona al 1-2%.

Esteroides sistémicos.

Prednisolona como para el pénfigo foliáceo.

Otros inmunosupresores.

Tetraciclina, niacinamida 25% de los casos responden.

Perros menores de 10 kg. - 250 mg de ambas drogas cada 8 horas o Perros mayores de 10 kg. - 500 mg de ambas drogas cada 8 horas.

Pueden emplearse junto con prednisolona.<sup>24</sup>

### **Penfigoide ampollar**

Enfermedad cutánea ulcerativa vesicoampollosa rara de la piel, mucosa bucal o ambas.<sup>1,8,14</sup>

#### **Etiología y patogenia**

Autoanticuerpos dirigidos contra el antígeno 170-230 asociado con los hemidesmosomas de las células basales epidérmicas y lámina lúcida de la membrana basal

La acción de los anticuerpos disrumpe la cohesión dermoepidérmica con su separación y formación de vesículas.

Dos variantes de la enfermedad:

Penfigoide ampollar espontáneo.

Penfigoide ampollar medicamentoso, especialmente debido a sulfonamidas.<sup>8,24</sup>

#### **Semiología**

Enfermedad muy rara.

Sin predilección etaria o sexual.

Razas predispuestas - Collie, Doberman pinscher.<sup>24</sup>

#### **Semiología tegumentaria**

80% de los casos tienen lesiones bucales

Vesículas y ampollas presentes en las uniones mucocutáneas, piel especialmente en axilas e ingles.

También se presentan la paroniquia ulcerativa onicomadesis, ulceración de almohadillas pódales.

No hay un signo de Nikolsky verdadero.

Prurito y dolor variable.

Pioderma secundaria común.<sup>8,24</sup>

#### **Semiología extracutánea**

Anorexia y pirexia.<sup>24</sup>

#### **Dx**

Anamnesis, especialmente si hay sospecha de drogas.

Signos clínicos.

Citología - sin utilidad porque no hay cantecitos.

Biopsia cutánea o de mucosa de lesión primaria si esta presente formación de hendiduras su epidérmica y vesículas

#### *Dx diferencial*

#### *Tx*

Presentación espontanea

Enfermedad grave de pronóstico reservado

Escasamente sensible a la terapia inmunosupresora requiere tratamiento prolongado en dosis alta a menudo con efectos colaterales inaceptables

Tratamiento combinado con

Prednisolona 4-6 mg/kg cada 24 horas oral

Azatioprina-1,5-2.5mg/kg cada 24 horas oral

Reducir en forma gradual hasta la dosis más baja posible en días alternados de ambos

Fluidoterapia y antibióticos necesarios para la infección secundaria cuando sea adecuado.<sup>1, 8, 24, 31</sup>

Enfermedad medicamentosa

Dieta de exclusión casera y fluidoterapia de sostén durante 2 semanas antes de iniciar el tratamiento inmunosupresor.<sup>24</sup>

## **2. Lupus eritematoso sistémico**

Enfermedad autoinmune multisistémica rara.

Etiología y patogenia

Multifactorial- susceptibilidad genética, factores inmunológicos, inducción medicamentosa, virus, hormonas y luz ultravioleta se consideran de importancia,

Las células *B* hiperreactivas elaboran anticuerpos contra una variedad de tejidos corporales -hipersensibilidad tipo III.<sup>8,24,31</sup>

Las lesiones tegumentarias estarían causadas por autoanticuerpos contra los antígenos sobre las células basales epidérmicas induciendo citotoxicidad dependiente de anticuerpo.<sup>1,24</sup>

Últimamente se menciona que la utilización de la vacuna para inmunización con virus vivo modificado que contiene DA2PP (moquillo, hepatitis, parainfluenza y parvovirus) como una causa desencadenante.<sup>1</sup>

#### *Semiología*

Sin predilección etaria o sexual

Razas predispuestas.-Collie, Pastor de shetland y Pastor alsaciano

Signos de enfermedad multisistémica en orden aproximado de incidencia:  
Enfermedad auricular,\* enfermedad cutánea,\* pirexia,+ anemia,\*  
trombocitopenia,\* glomerulonefritis con proteinuria,\* neutropenia,\* signos en  
sistema nervioso central (convulsiones),+ pleuritis,+ polimiositis.\*(PD-E6)<sup>24</sup>

Semiología dermatológica poco común  
Procesos vesiculoampollosos cutáneos o mucocutáneos  
Ulceraciones de almohadillas podales e hiperqueratosis  
Pioderma bacteriana secundaria refractaria.  
Paniculitis.

\*signos diagnósticos mayores  
+ Signos diagnósticos menores

#### *Dx*

El lupus sistémico se diagnostica con dos signos mayores o dos menores y uno mayor con evidencia serológica de sostén.

Serología - prueba de anticuerpos antinucleares (AAN) positiva- en el 90% de los casos - puede haber positivos falsos.

Prueba de lupus eritematoso (LE) positiva.

El lupus eritematoso cutáneo se diagnostica mediante:

Signos clínicos.

La biopsia cutánea puede no ser diagnóstica - sin embargo, la dermatitis interfaciales es altamente sugestiva.

#### *Dx diferencial*

Casi cualquier enfermedad cutánea incluyendo:

Dermatofitosis.

Foliculitis bacteriana.

Demodicosis.

Hipersensibilidades (alimentos, pulgas, atopia).

Complejo pénfigo.

Leishmaniasis

#### *Tx*

El éxito terapéutico depende de los sistemas orgánicos afectados.

Cuando hay concurrencia de anemia, trombocitopenia neutropenia, el pronóstico es más reservado.

Combinaciones de farmacoterapia de:

Prednisolona - 3-6 mg/kg. Oral cada 24 horas con azatioprina - 2,2 mg/kg oral cada 24 horas o clorambucilo - 0,2 mg/kg. Oral cada 24 horas.

La mielosupresión puede presentarse con azatioprina y clorambucilo.<sup>8,24</sup>

### **3. Lupus eritematoso discoide**

Enfermedad autoinmune cutánea poco común sin compromiso sistémico.

Etiología y patogenia

Hipersensibilidad tipo III causada por autoanticuerpos contra los antígenos sobre las células basales epiteliales.

50% de los casos agravados por luz ultravioleta.

En consecuencia comienza con mayor intensidad en verano / climas cálidos.

### *Semiología*

Sin predilección etaria o sexual.

Razas predispuestas - Pastor de Shetland, Pastor alsaciano, Collie, Kurzhaar.

Lesiones por lo general nasales, signos tempranos de despigmentación y pérdida de arquitectura normal, luego erosiones, ulceraciones, encostradura.

Con menor frecuencia se afectan la zona periorcular, pabellón auricular, distal de extremidades, labios y cavidad bucal.

Las úlceras profundas pueden causar hemorragia. (PD-E1 y E6) <sup>1,8,24</sup>

### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos.

Pruebas de laboratorio - AAN por lo usual negativos, las muestras sanguíneas son inespecíficas.

Biopsia cutánea - dermatitis interfacial altamente sugestiva de lupus eritematoso discoide.

### *Dx diferencial*

Dermatitis solar nasal.

Pénfigo eritematoso / foliáceo.

Linfoma epiteliotrófico.

Reacción medicamentosa.

Síndrome uveodermatológico

### *Tx*

Pronóstico bueno.

Evitar el sol desde 8.00 AM hasta 5.00 PM.

Filtros solares tópicos.

Esteroides tópicos.

Inicialmente esteroides potentes luego menos fuertes una vez alcanzada la remisión (véase tratamiento para el pénfigo eritematoso).

Corticoides sistémicos - prednisolona 2,2-4,4 mg/kg oral cada 24 horas hasta la remisión, luego en días alternados.

Vitamina E 400-800 UI por día, por un periodo de tiempo de 1-2 meses.

Tetraciclina/niacinamida (véase tratamiento para el pénfigo eritematoso).

Casos graves.

Pueden emplearse azatioprina o clorambucilo (posología véase Lupus eritematoso sistémico). <sup>1,8,11,16,24,31</sup>

## **5. Eritema multiforme**

Etiología y patogenia

Reacción de hipersensibilidad que puede ser disparada por:

Infecciones, medicaciones, neoplasia, disturbios del tejido conectivo e idiopática.

### *Semiología*

Lesiones tegumentarias  
Por lo usual se afectan las uniones mucocutáneas pabellones auriculares, axilas e ingles - comienzo adulto.  
Las lesiones pueden ser variables.  
Lesiones anulares eritematosas "en forma de ojo de buey"  
Placas urticarianas.  
Vesículas y ampollas.<sup>3,11,24,31</sup>

Semiología extracutánea  
Depresión, anorexia, pirexia.<sup>31</sup>

*Dx*  
Anamnesis.  
Signos clínicos.  
Patología clínica para descartar otras condiciones.  
Biopsia cutánea - cuadro variable dependiendo del tipo lesional.

*Dx diferencial*  
Dermatofitosis.  
Urticaria.  
Demodicosis.  
Impétigo/foliculitis bacteriana.  
Otras enfermedades vesiculares y pustulosas.

*Tx*  
Identificación del tratamiento de la causa subyacente cuando sea factible.  
Tratamiento sintomático.  
Glucocorticoides por lo regular no indicados.<sup>24</sup>

## 6. Síndrome uveodermatológico

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada  
Etiología y patogenia  
Se considera una reacción de hipersensibilidad a la melanina y melanocitos en la piel y el ojo.<sup>24</sup>

*Semiología*  
Sin predilección sexual o etaria  
Predisposición en Samoyedo, Alaska, Akita Husky siberiano.<sup>24</sup>

Semiología extracutánea  
Uveítis de comienzo agudo.  
Signos neurológicos - raros en el perro.

Semiología tegumentaria  
Despigmentación de la nariz, labios, párpados  
En ocasiones almohadillas pódalas; paladar, escroto y ano, puede haber erosiones, ulceraciones, pero son raras.<sup>8, 11, 24</sup>

*Dx*  
Anamnesis.  
Signos clínicos.

Biopsia cutánea -dermatitis interfacial liquenoide

*Dx diferencial*

Lesiones oculares.  
Otras etiologías de uveítis.  
Lesiones cutáneas:

Lupus eritematoso discoide.  
Linfoma epiteliotrófico

*Tx*

Uveítis

El tratamiento temprano es esencial para salvar la visión del animal.

Corticoésteroides y ciclopléjicos tópicos.

Los ojos deben ser revisados en forma regular por recurrencia.

Lesiones cutáneas

Control de lesiones tegumentarias más sencillo que el de la uveítis.

Inmunoterapia combinada: prednisolona 2-6 mg/kg oral cada 24 horas;

azatioprina 1,5-2,5 mg/kg oral cada 24 horas con reducción gradual hasta la dosis más baja posible en días alternados de ambas drogas una vez alcanzada la remisión.<sup>11,16,24</sup>

### **XIII. Enfermedades de la piel congénitas y hereditarias**

#### **1. Seborrea primaria**

Etiología y patogenia

Es una enfermedad que se debe a un desorden en la queratinización.

Razas predispuestas: Cocker spaniel, Springer spaniel inglés, Shar pei, Terrier blanco de West Highland, Basset hound, Setter irlandés.<sup>1, 11, 14, 24</sup>

Se considera un defecto celular primario.

En los Cocker spaniels, la epidermis, infundíbulo folicular y glándula sebácea muestran hiperproliferación.

*Semiología*

Perros jóvenes.

Los signos difieren entre las razas - manifestaciones iniciales, descamación leve que progresa hacia:

Setter irlandés, Doberman seborrea generalizada seca.

Cocker spaniel, Terrier blanco de West Highland, Basset hound, Shar pei - piel grasienta maloliente, manchas pruríticas escamosas / costrosas, otitis externa ceruminosa común. También intertrigo marcado.<sup>24</sup>

Es común la infección secundaria con bacterias (*Staphylococcus intermedius*) y levaduras (*Malassezia pachydermatis*).<sup>24</sup>

*Dx*

Diagnóstico por exclusión de otras posibilidades.

Biopsia cutánea - Infección secundaria común.

Hipersensibilidad en perros jóvenes.

Dermatofitosis en perros jóvenes.

Endocrinopatías en perros gerontes.

Metabolopatías en perros gerontes.

Neoplasias en perros gerontes

### *Dx diferencial*

Cualquier enfermedad que causa seborrea incluyendo:

Ectoparasitos en perros jóvenes.

Tx

Se requiere control a largo plazo.

### Tx tópico

Mantener el pelaje bien acicalado, el rasurado a menudo ayuda.

Champú 1 o 2 veces por semana inicialmente, luego según se requiera para mantenimiento.

Champús adecuados para:

Seborrea seca:

Azufre, ácido salicílico (Kerect, C-Vet; Sebomild, Virbac).

Glicerina, sulfato de olefina (Sebocalm, Virbac).

Seborrea seca con infección secundaria:

Bacterias: etil Jactato (Dermadeanse, C-Vet; Etiderm, Virbac); clorhexidina: azufre, ácido salicílico (Duoderma, C-Vet).

Bacterias/levaduras: clorhexidina, miconazol (Malaseb, Leo Laboratories).

Seborrea grasienta:

Alquitrán (Sebolytic, Virbac; Tarlite, C- Vet). O Sulfuro de selenio (Se leen, Simofi).

Seborrea grasienta con infección secundaria:

Peróxido de benzoilo (Paxcutol, Virbac).

Los champús para la seborrea grasienta rara vez son necesarios para el mantenimiento a largo plazo.

Los perros pueden recibir champús para seborrea seca o se alternan champús desgrasantes potentes con productos más suaves.

Los enjuagues que contienen ácidos grasos esenciales y humectantes pueden ser de utilidad, por ejemplo, Humilac (Virbac).<sup>1, 3, 14, 24</sup>

### Tx sistémico

Retinoides (disponibilidad limitada), isotretinoína - 1-3 mg/kg cada 12 horas oral; etretinato - 1 mg/kg cada 24 horas oral.<sup>11, 24</sup>

Estas drogas son potentes teratógenos y deben ser expendidos con cautela.

La vigilancia del paciente canino debe incluir hematología de rutina, bioquímica en especial función hepática, triglicéridos y colesterol.<sup>24</sup>

Ácidos grasos esenciales.

Los suplementos de ácidos grasos omega-3, omega-6 son de éxito en algunos casos.<sup>1, 24</sup>

Corticosteroides - empleados como última medida cuando otros problemas están Controlados.



## **2. Ictiosis (enfermedad de las escamas de pescado)**

Etiología y patogenia

Enfermedad muy rara.

Posiblemente equivalente a la ictiosis laminar humana debida a hiperproliferación epidérmica.<sup>24</sup>

### *Semiología*

La ictiosis aparece con mayor frecuencia en Terrier blanco de West Highland ejemplares jóvenes. Pero puede presentarse en cualquier otra raza.

Escamas grises acaneladas verrugiformes, muy adhesivas y proyecciones queratinosas que dan una textura áspera al tegumento.

Piel seborreica maloliente.

Hiperqueratosis de almohadillas plantares y plano nasal.<sup>23, 24</sup>

### *Dx*

Signos clínicos.

Biopsia cutánea.

### *Dx diferencial*

En cachorros juveniles son escasas las enfermedades que se presentan de esta manera.

### *Tx*

Enfermedad incurable que demanda manejo crónico agresivo.

Tratamiento tópico.

Acido láctico al 5% en aerosol o ungüento.<sup>24</sup>

Glicol de propileno en solución al 50%.<sup>24</sup>

Tratamiento sistémico.

Retinoides - isotretinoína – 1-2 mg/kg cada 12 horas.<sup>24</sup>

Poco éxito en el tratamiento y la gran mayoría de pacientes son sacrificados.

## **3. Dermatitis psoriasiforme-liquenoide del Springer spaniel inglés**

Etiología y patogenia

Enfermedad poco común sólo reconocida en el Springer spaniel inglés,

Se la considera una reacción exagerada a la infección estafilocócica superficial.<sup>24</sup>

### *Semiología*

Perros jóvenes - sin predilección sexual

Placas eritematosas liquenoides sobre pabellones auriculares, región inguinal - puede generalizarse, hacia la cara, zona ventral del tronco y zona perineal.<sup>11, 24</sup>

### *Dx*

Manifestaciones clínicas - predisposición racial

Biopsia cutánea, que revela una dermatitis intersticial a perivascular superficial con hiperplasia epidérmica.<sup>24</sup>

*Tx*

Antibióticos de gran beneficio,  
Cefalexina - 20 mg/kg cada 12 horas.<sup>11, 23, 24</sup>

#### **4. Síndrome de comedones del Schnauzer**

Etiología y patogenia

Enfermedad poco común sólo observada en el Schnauzer miniatura, se considera una anomalía del desarrollo en los folículos pilosos.<sup>24</sup>

*Semiología*

Comedones ("barritos") con su posterior transformación a pápulas y costras, se presentan en la zona del dorso desde el cuello hasta la zona sacra. Normalmente las pápulas y costras son indoloras.<sup>1, 3, 24</sup>

Puede haber infección secundaria.<sup>1, 3, 24</sup>

Prurito leve.

*Dx*

Signos clínicos en raza predispuesta.

Biopsia cutánea. Muestra un tapón queratinoso que bloquea el folículo y glándula sebácea.<sup>24</sup>

*Tx*

Se requiere control a largo plazo.

Tratamiento: tópico - champú antiseborréico, especialmente productos que contienen azufre, ácido salicílico, alquitrán y peróxido de benzoilo.<sup>1, 3, 16, 24</sup>

Tx sistémico.

Antibióticos para infección secundaria.\*

Retinoides- isotretinaína - 1mg/kg cada 12horas.<sup>1, 24</sup>

\*ver tabla 1

#### **5. Seno dermoide**

Etiología y patogenia

Raza predispuesta: Ridgeback rhodesiano.

Defecto congénito debido a la separación incompleta de la piel y tubo neural.

Produce un saco terminal ciego o comunicación del seno con la duramadre extendiéndose desde la línea media dorsal.<sup>11, 24</sup>

*Semiología.*

Perros jóvenes.

Penachos pilosos protruyen desde aberturas solitarias o múltiples sobre el dorso. Un cordón de tejido en ocasiones se puede palpar extendiéndose hacia la columna.<sup>24</sup>

*Dx*

Signos clínicos-raza predispuesta.

Fistulograma para delinear el alcance del tracto.<sup>24</sup>

*Tx*

Saco terminal ciego - sin tratamiento a menos que haya infección

Seno comunicante resección quirúrgica riesgo de meningitis asociado a la cirugía.<sup>24</sup>

## **6. Epidermólisis ampollosa**

Enfermedad mecanoampollar hereditaria debida a defectos en las fibrillas de anclado y queratina anormal.<sup>24</sup>

*Semiología*

Presente al nacimiento o poco después.

Vesículas, ampollas, ulceraciones presentes en uniones mucocutáneas y sobre la zona ventral del abdomen.

A menudo esfacelamiento ungueal

También se pueden notar defectos en el esmalte dental y retardo del crecimiento.<sup>24</sup>

*Dx*

Signos clínicos - presentes al nacimiento.

Biopsia cutánea en la que se muestran vacuolas y hendiduras subasilares sin inflamación.<sup>24</sup>

*Tx*

Ninguno.

Manejo ambiental para reducir traumatismos cutáneos.<sup>24</sup>

## **7. Dermatomiositis canina familiar**

Etiología y patogenia

Antecedentes familiares.

Origen dudoso - probablemente inmunomediada aunque pueden contribuir las drogas, infecciones (especialmente virales), toxinas y neoplasias internas.<sup>24</sup>

*Semiología*

Razas predispuestas- Collie, Pastor de Shetland.<sup>24, 31</sup>

Reconocida antes de los 6 meses de edad.

Lesiones tegumentarias.

Progresión lesional variable - más pronunciada a los 12 meses después de lo cual puede ocurrir la regresión.<sup>31</sup>

Sitios - áreas de traumatismo mecánico, cara, periorcular, extremos de las orejas y rabo.

Lesiones primarias poco comunes: eritema, descamación y encostradura. Agravada por traumatismo y luz ultravioleta.

Lesiones extracutáneas: Miositis variable - puede faltar. Con mayor frecuencia atrofia asintomática de los músculos masticatorios y extremidades distales.

En casos graves inconvenientes con la bebida, masticación, deglución (megaesófago), ambulación con pasos altos.

Forma de comienzo adulto menos común o variante de esta dermatosis ulcerativa idiopática.<sup>24, 31</sup>

#### *Dx*

Anamnesis.

Manifestaciones clínicas - razas predispuestas. . Biopsia cutánea y muscular.

Electromiografía.

#### *Dx diferencial*

Demodicosis.

Foliculitis estafilocócica.

Dermatofitosis.

Lupus eritematoso discoide.

Epidermólisis ampollosa.

Vasculitis.

#### *Tx*

Minimizar el traumatismo más la exposición a la luz ultravioleta,

Casos graves a menudo eutanasia.

Casos leves/moderados.

Vitamina E - 200-800 UI día.

Suplementos de aceites marinos.

Prednisolona - 1 mg/kg cada 24 horas. Cursos breves si es factible porque se exacerba la atrofia muscular.

oxpentoxifilina (Trental, Hoechst"Roussel) - 400 mg cada 24-48 horas con alimento.

Evolución favorable lenta en 2-3 meses.<sup>24, 31</sup>

### **8. Dermatitis ulcerativa idiopática en el Pastor de Shetland y Collie**

#### *Etiología y patogenia*

Considerada una variante de la dermatomiositis observada en perros de edad media o avanzada sin antecedentes de problemas.<sup>24</sup>

#### *Semiología*

Lesiones vesicoampollosas en ingles y axilas a menudo con ulceraciones crateriformes y serpiginosas.

Párpados, pabellones auriculares, boca, genitales externos, ano y almohadillas podales afectados de manera ocasional.<sup>24</sup>

Dolor marcado.

Enfermedad cíclica - puede dificultarse el mantenimiento.<sup>24</sup>

#### *Dx*

Anamnesis.

Signos clínicos - predisposición racial.

Biopsia cutánea.

Eritema multiforme.

Lupus eritematoso sistémico.

Pénfigo vulgar.

*Dx diferencial*

Penfigoide ampollar.

*Tx*

Evitar traumatismos.

Tratamiento sistémico.

Antibióticos para infección secundaria.

Otros tratamientos como para la dermatomiositis.<sup>24</sup>

## 9. Acanthosis nigricans

Etiología y patogenia

Causas múltiples

Acanthosis nigricans idiopática primaria - especialmente Dachshund, se piensa que existe un componente genético.<sup>24</sup>

Acanthosis nigricans secundaria - observada en cualquier raza, puede estar asociada con:

Defectos conformacionales.

Alergia - prurito crónico

Endocrinopatía especialmente hipotiroidismo.<sup>11, 24</sup>

*Semiología*

Acanthosis nigricans primaria - perros jóvenes menores de 1 año.

Bilateral- hiperpigmentación axilar.

Crónica -liquenificación más seborrea.

Puede diseminarse interesando áreas más extensas.

Infección secundaria "-común con bacterias, levaduras.<sup>24</sup>

*Dx*

Anamnesis

Signos clínicos razas

predispuestas a la acanthosis nigricans primaria

Patología clínica para descartar causas subyacentes

Biopsia cutánea no diagnóstica para acanthosis nigricans

*Dx diferencial.*

Causas de acanthosis nigricans secundaria por enfermedad primaria

*Tx*

Tratamiento de la enfermedad subyacente - acanthosis nigricans secundaria

Enfermedad idiopática

Terapia tópica

Crema de corticoides -solo aplicar a corto plazo

Champúes antiseborreicos.<sup>24</sup>

Tx sistémico

Melatonina 2 mg/kg por día durante 3-5 días. Posteriormente cada semana o mensual según se requiera.<sup>24</sup>

Prednisolona – 1 mg/kg cada 24 hrs. Durante 7-10 días luego la dosis más baja posible en días alternados

Vitamina E 200 UI cada 12 horas, 30-60 días antes de observar evolución favorable.<sup>24</sup>

## **10. Aurotriquia adquirida en el Schnauzer miniatura**

Etiología y patogenia

Desconocida se considera con influencia genética.<sup>24</sup>

*Semiología*

Los pelos protectores primarios varían del plateado o negro al dorado, especialmente en dorso, tórax y abdomen.

Pelaje raleado difuso.<sup>24</sup>

*Dx*

Signos clínicos predisposición racial

tricografía para demostrar cambios en los pigmentos del pelo.<sup>24</sup>

*Tx*

Ninguno.<sup>24</sup>

## **11. Síndrome de Ehlers -Danlos (astenia cutánea, dermatosparaxis)**

Etiología y patogenia

Defecto congénito hereditario en la formación del colágeno.

Disminuye la resistencia a la tracción cutánea unas 40 veces, la piel se desgarrar sin dificultad.

Patrón de herencia dominante o recesiva.

Se afectan muchas razas diferentes.<sup>24</sup>

*Semiología*

Semiología tegumentaria.

Piel blanda, hiperextensible, por lo regular delgada.

A menudo cuelga con laxitud en pliegues, especialmente en miembros y garganta,

Se desgarrar con facilidad, pero cicatriza en poco tiempo dejando cicatrices “en papel de cigarrillo”<sup>24</sup>

Semiología extracutánea

Laxitud articular.

Cambios oculares, por ejemplo, luxaciones lenticulares, cataratas<sup>24</sup>

### *Dx*

Signos clínicos - muy característicos.

Y aplicando la siguiente fórmula:

Índice de extensibilidad de la piel dorsolumbar = altura vertical del pliegue cutáneo / largo corporal (desde la base de la cola hasta la cresta occipital) x 100

En los perros afectados el índice de extensibilidad es mayor del 14.5%.<sup>24</sup>

Biopsia cutánea a menudo no diagnóstica, pueden ser de utilidad colorantes especiales para el colágeno, que pueden ser más eosinofílicas de la normal y de aspecto borroso, fragmentadas, acortadas y desorientadas.<sup>24</sup>

Microscopía electrónica -diagnóstica.

### *Tx*

Evitar el apareamiento de los afectados.

Modificación ambiental para reducir traumatismos de la piel.<sup>24</sup>

## **12. Fistulización metatarsal focal del Pastor alsaciano**

Etiología y patogenia

Desconocida solo reconocida en pastores alsacianos y sus cruzas

Posible enfermedad familiar del colágeno.<sup>11, 24</sup>

### *Semiología*

Perros jóvenes 2.5-4 años de edad

Fístulas bien demarcadas observadas sobre el área proximal de la almohadilla metatarsal/carpal.<sup>24</sup>

Tracto fibroso que se extiende en la profundidad tisular.

Secreción serosanguinolenta

Puede experimentar infección secundaria

Sin otras lesiones encontradas en el resto del cuerpo.<sup>24</sup>

### *Dx*

Signos clínicos - predisposición racial

Citología del exudado indagar por infección

Biopsia cutánea: que muestra dermatitis profunda difusa a nodular con fibrosis.

### *Dx diferencial*

Cuerpos extraños penetrantes  
Infecciones focales bacterianas o fúngicas

### *Tx*

Resección quirúrgica solo remisión temporal

Tx sistémico.

Antibióticos para la infección secundaria\*

Prednisolona 1-2 mg/kg por día, luego reducción gradual en días alternados o la suspensión si es posible

Vitamina E 400-800 UI por día, ayuda en algunos casos.<sup>24</sup>

\* ver tabla 1

### **13. Acrodermatitis**

Etiología y patogenia

Enfermedad hereditaria autosómica recesiva del Bull terrier

Se desconoce el defecto preciso pero se relaciona con un metabolismo del anormal zinc.<sup>24</sup>

#### *Semiología*

Presente desde el nacimiento

Semiología tegumentaria

Hiperqueratosis de las almohadillas podales, que lleva a la pododermatitis interdigital y paroniquia, luego oncodistrofia, lesiones exudativas ulceradas sobre pabellones auriculares y hocico, frecuentes infecciones secundarias con bacterias y levaduras.<sup>24</sup>

Semiología extracutánea

Cachorros débiles, dificultad en la masticación y deglución

Retardo del crecimiento

Inicialmente los perros son agresivos pero se vuelven letárgicos somnolientos

Diarrea, infecciones respiratorias

Promedio de vida 7 meses.<sup>24</sup>

*Dx*

Semiología – predisposición racial

Biopsia cutánea – Hiperqueratosis paraqueratosa difusa<sup>24</sup>

*Tx*

Tratamiento sintomático para la infección secundaria

Suplementación de zinc. (Sin beneficios)

Ningún pariente del afectado debe ser empleado con fines reproductivos.<sup>24</sup>

### **14. Síndrome de mutilación acral**

Etiología y patogenia

Neuropatía sensoria hereditaria causada por el desarrollo inadecuado y degeneración postnatal progresiva lenta de la neurona sensoria primaria.<sup>24</sup>

#### *Semiología*

Razas predispuestas Kurzhaar y Pointer inglés



Cachorros afectados desde los 3 meses de edad

A medida que los dedos se vuelven insensibles y fríos los perros comienzan a morderse y lamerse

Se produce automutilación digital grave - especialmente de los miembros posteriores

El examen neurológico muestra normalidad en la propiocepción, reflejos tendinosos, función motora y cutánea.<sup>24</sup>

*Dx*

Signos clínicos - razas predispuestas

Histopatológicos del tejido nervioso en la necropsia.<sup>24</sup>

*Tx*

Eutanasia

Los parientes de los cachorros afectados no deben ser utilizados con fines reproductivos.<sup>24</sup>

## 15. Mucinosis cutánea

Etiología y patogenia

Relacionadas con hipotiroidismo, acromegalia, dermatomiositis, lupus sistémico o puede ser idiopática.<sup>24</sup>

*Semiología*

Razas predispuestas a la mucinosis idiopática - Shar pei.<sup>24</sup>

Pliegues cutáneos exagerados especialmente en la cabeza y extremidades

Ronquido debido a la afección orofaríngea

Vesiculación mucinosa frecuente.<sup>24</sup>

*Dx*

Signos clínicos especialmente en raza predispuesta

Prueba de mucina - un líquido pegajoso espeso exuda desde las vesículas al punzarlas con una aguja de calibre pequeño

Biopsia cutánea - mucina - sin otros cambios

*Dx diferencial*

Amiloidosis

*Tx*

Identificación de enfermedad concurrente. Por ejemplo estado tiroideo

El animal suele superar el problema - -rara vez se requiere tratamiento

Los cuadros recalcitrantes o aquellos con signos orofaríngeos prednisolona-2-mg/kg durante 7-10 días luego reducción gradual durante 1 mes.<sup>24</sup>

## XIV. Enfermedades psicogénicas

## 1. Dermatitis acral (granuloma por lamido)

### Etiología y patogenia

A menudo una causa psicógena y orgánica puede ser identificada para el problema, el aburrimiento, la falta de actividad, a menudo concentran la atención del animal en un área.<sup>1, 24</sup>

Enfermedades subyacentes incluyendo:

Bacterianas - granulomas.

Fúngicas - querion.

Ectoparásitos - especialmente *Demodex*.

Traumatismos.

Estados alérgicos.

Neoplasias - histiocitoma, tumor de células cebadas.

Problemas ortopédicos, por ejemplo, enfermedad articular.

Todas estas enfermedades como mínimo deben ser descartadas y tratadas antes de utilizar drogas modificadoras del comportamiento.

El traumatismo de la lesión establece un ciclo de prurito-lamido que lleva a un trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).<sup>1, 24</sup>

### Semiología

Perros de edad media/ avanzada, razas grandes.

Razas predispuestas: Doberman pinscher, Refriever Labrador, Retriever dorado, Gran danés, Setter irlandés.

Lesiones - solitarias, unilaterales, placa o placas con engrosamiento crónico o nódulos a menudo con superficie ulcerada.<sup>1, 24</sup>

Por lo regular presente en craneal del carpo o área metacarpal.<sup>1, 24</sup>

### Dx

Anamnesis.

Manifestaciones clínicas.

Patología cínica para descartar enfermedad subyacente incluyendo raspados de piel, arrancamiento del pelo o extendidos de improntas

Cultivos fúngicos/bacterianos.

Aspiración con aguja fina más biopsia si se presentan tipos celulares anormales.<sup>1, 24</sup>

### Tx

Terapia de cualquier enfermedad subyacente.

Lesiones por lo regular de infección bacteriana secundaria - hasta 4 meses los antibióticos son necesarios, elegidos según cultivo y sensibilidad.

Modificación ambiental para reducir estrés y aburrimiento.

Farmacoterapia del comportamiento.

\*Ansiolíticos.<sup>1, 24</sup>

Fenobarbitona

Diazepam

Hidroxizina

\*Antidepresivos tricíclicos.

Amitriptilina

Fluoxetina

Clomipramina

\*Bloqueante de endorfinas:

Naltrexona

**\*posología en tabla 2**

Tx lesional

Prevención física del lamido: Collares, medias, vendajes.

Tx tópico. .

Corticosteroides tópicos - emplear sólo a corto plazo, no adecuados en todos los casos, contraindicados si existe infección.<sup>24</sup>

Una combinación de fluocinolona en DMSO (Synotic) y meglumina de flunixinina (banamine) se comunico ser efectiva en casos donde la lesión es leve y temprana. (3ml de banamine en 8ml de DMSO) aplicar cada 12 hrs. Durante varias semanas. El propietario al manipular productos que contengan DMSO debera usar guantes.<sup>24</sup>

Extracción quirúrgica. (Solo en lesiones pequeñas)

Remisión a corto plazo - la lesión a menudo reaparece en el mismo sitio.

Terapia radiante - empleo limitado. .

Criocirugía - puede ser satisfactoria porque desnerva el área.<sup>24</sup>

Casi todos los granulomas por lamido tienen infección secundaria y requieren antibióticos, similar que para la infección localizada profunda durante 8-12 semanas en la mayoría de los casos.<sup>1,</sup>

Tabla 1  
Terapia antibacteriana sistémica.

<b>Droga</b>	<b>Posilología</b>
Amikacina	10 mg / kg SC cada 12 horas
Ampicilina	20 mg/ kg. oral cada 12 horas
Cefalexina	25 mg/ kg. oral cada 12 horas
Clindamicina	5.5 mg / kg. oral cada 12 horas
Doxiciclina	5 mg / kg. oral cada 12 horas
Enrofloxacina	5-10 mg / kg. IM. SC. cada 24 horas
Lincomicina	22 mg / kg. cada 12 horas
Sulfonamidas potenciadas	30 mg / kg. oral cada 12 horas
Tilosina	20 mg / kg. IM, SC cada 12 horas

Tabla 2  
Farmacoterapia del comportamiento.

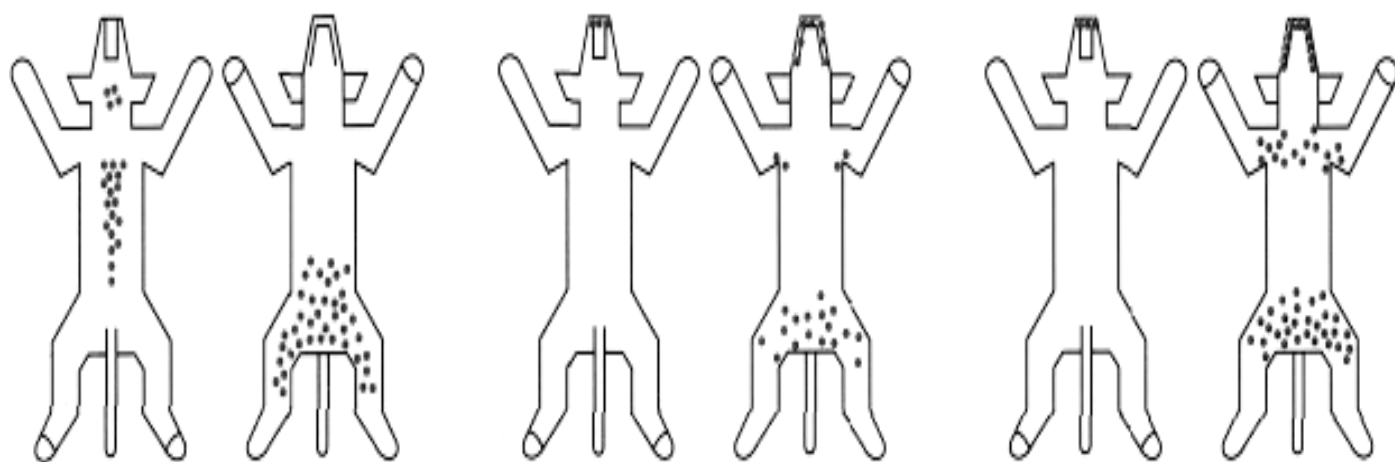
<b>Ansiolíticos.</b>	<b>Posología</b>
Fenobarbitona	2,2-6,6 mg / Kg. cada 12 horas.
Diazepam	0,2 mg/kg cada 12 horas.
Hidroxizina	2,2 mg /kg cada 8 horas.
<b>Antidepresivos tricíclicos.</b>	<b>Posología</b>
Amitriptilina	- 1-3 mg/kg cada 8 horas.

Fluoxetina	1 mg/kg cada 24 horas.
Clomipramina	1-3 mg/kg cada 24 horas.
<b>Bloqueante de endorfinas:</b>	<b>Posología</b>
Naltrexona -	2,2 mg/kg oral cada 24 horas.

Tabla 3  
Terapia antifúngicas sistémica.

<b>Droga</b>	<b>Posología</b>
Anfotericina B	0.5 mg / Kg. Es días alternados EV en dextrosa al 5%
Fluconazol	2.5-5 mg / Kg. Oral cada 12 horas
Flucitosina	60 mg / Kg. Oral cada 8 horas
Griseofulvina	20-60 mg / Kg. Cada 12 horas en aceite
Itraconazol	5-10 mg / Kg. Oral cada 24 horas
Ketoconazol	5-10 mg / Kg. Oral cada 12-24 horas
Tiabendazol	10-20 mg / Kg. Oral cada 12 horas
Yoduro de potasio	40 mg / Kg. Oral cada 12 horas con alimentos

Patrón de Distribución de las Dermatitis Caninas.



Piodermas (PD-A)

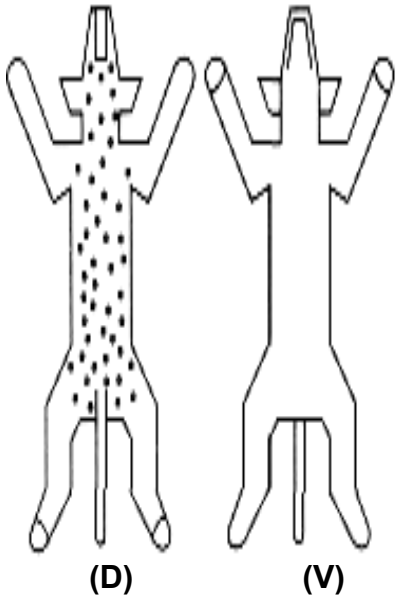
**A1**

**A2**

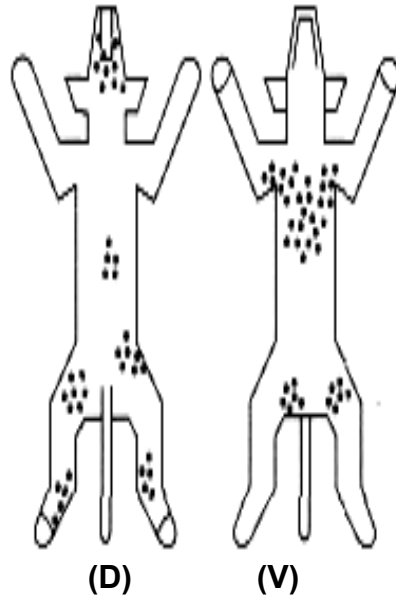
**A3**

**(D)**

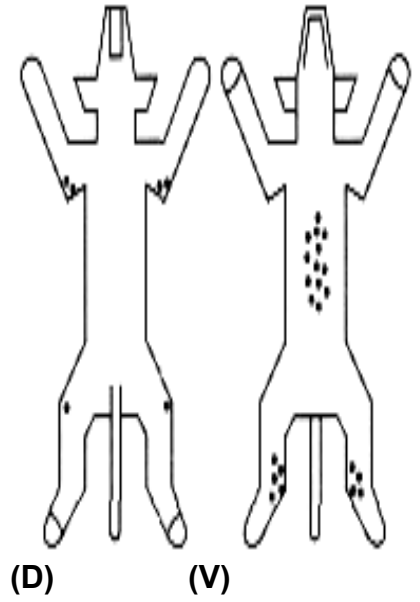
**(V)**



A4



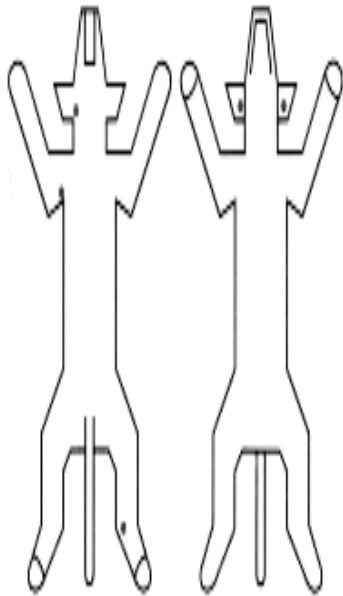
A5



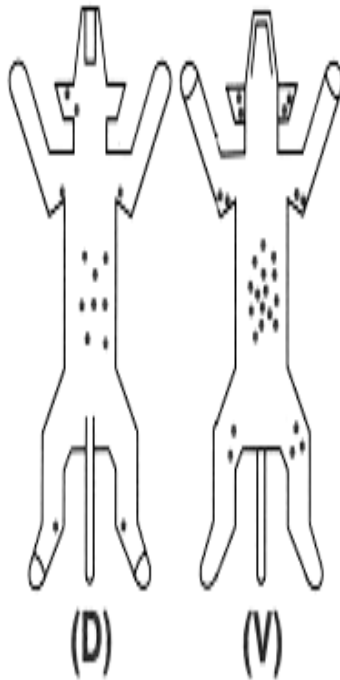
A6

**Parasitarias (PD-B)**

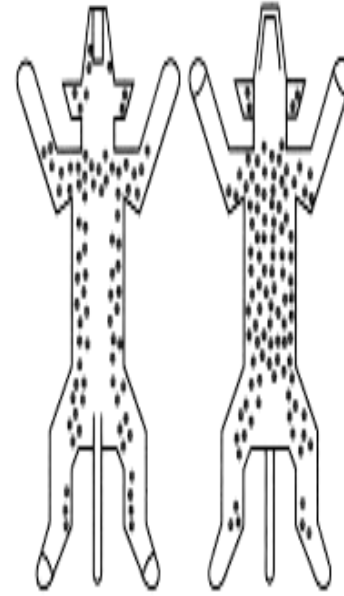
B1

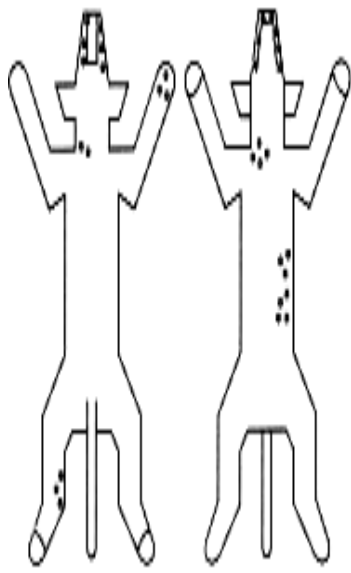


B2

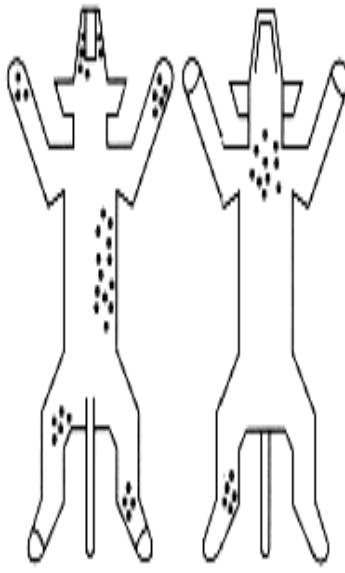


B3

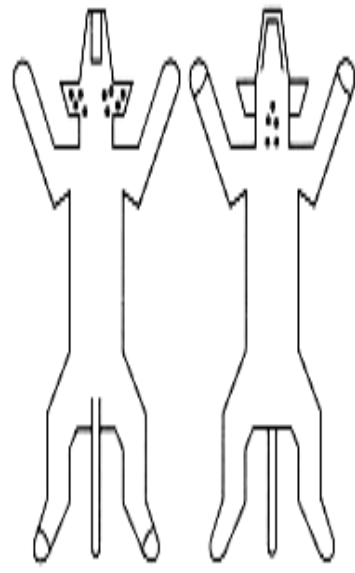




**B4**



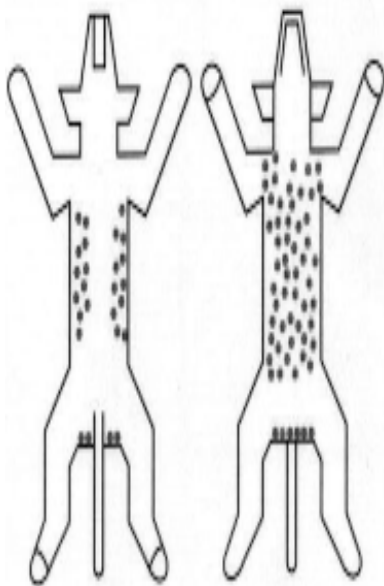
**B5**



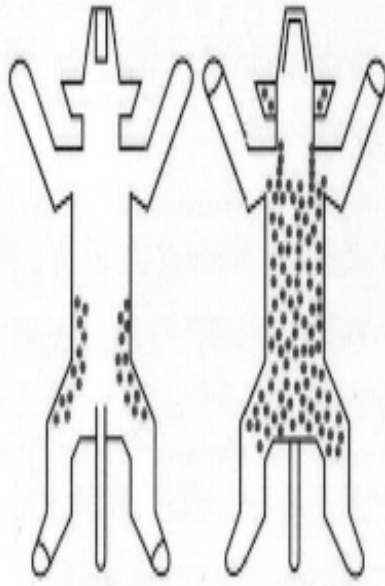
**B6**

**Hormonales PD-C**

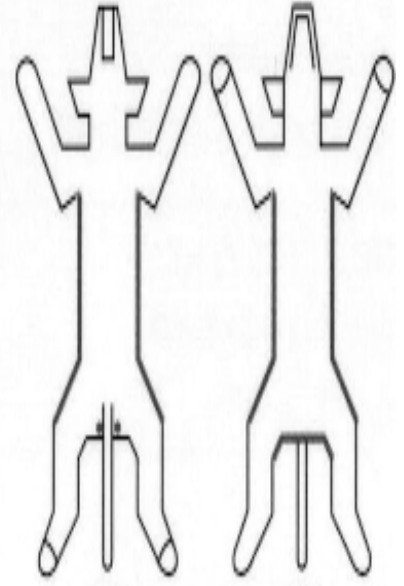
**C1**



**C2**



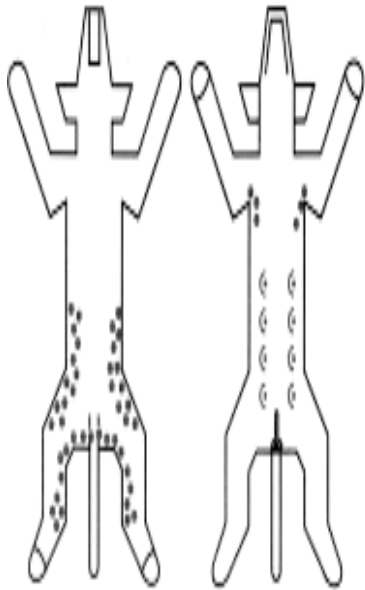
**C3**



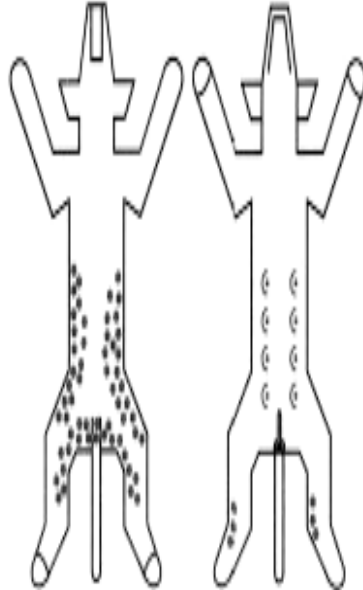
(V)



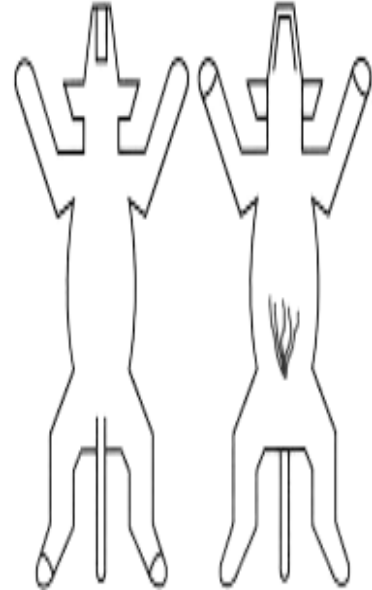
**C4**



**C5**

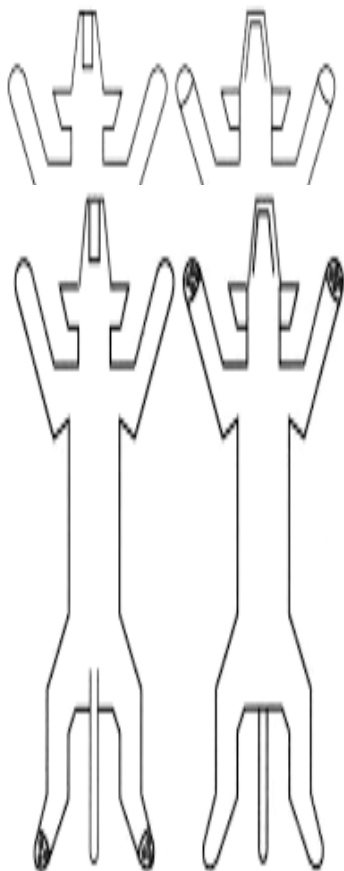


**C6**

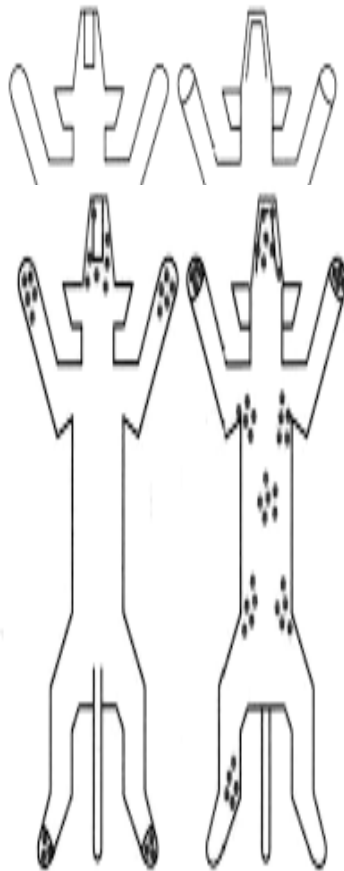


**Alérgicas (PD-D)**

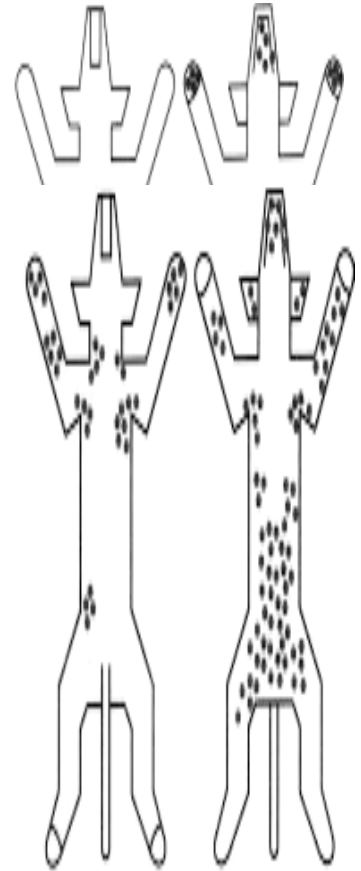
**D1**



**D2**



**D3**

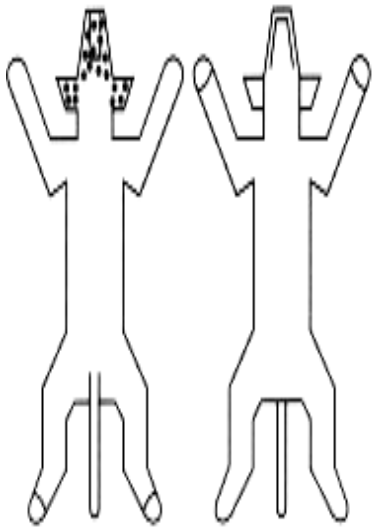


D4

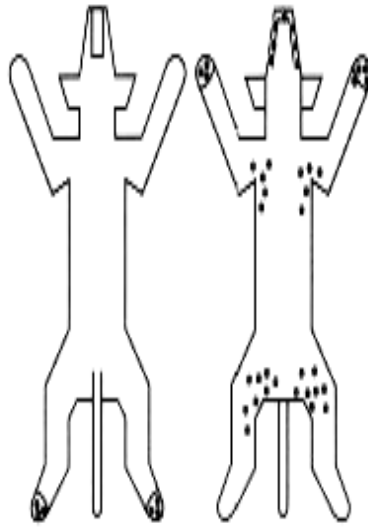
D5

D6

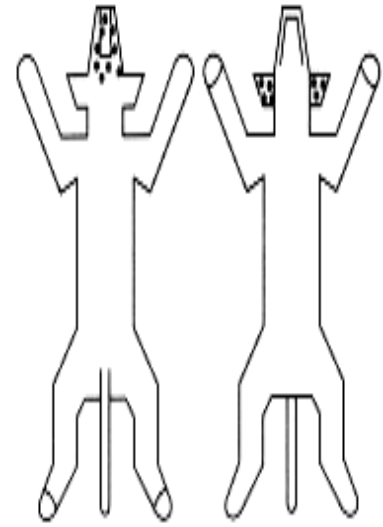
**Autoimmunes (PD-E)**



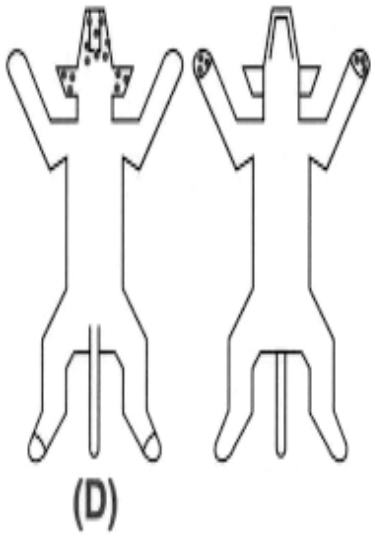
E1



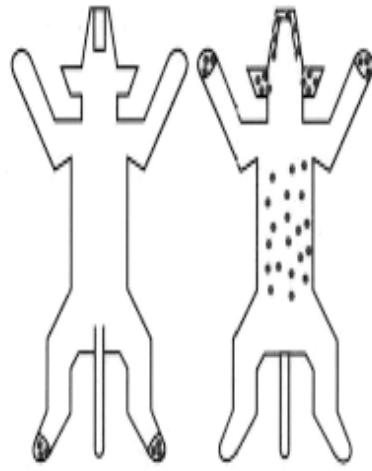
E2



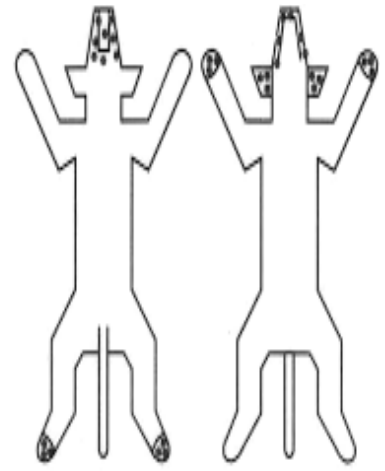
E3



**E4**



**E5**

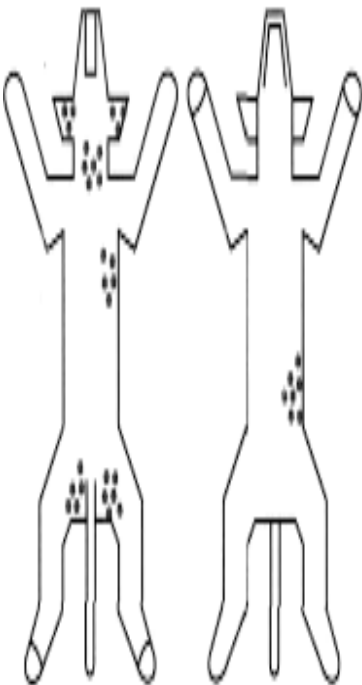


**E6**

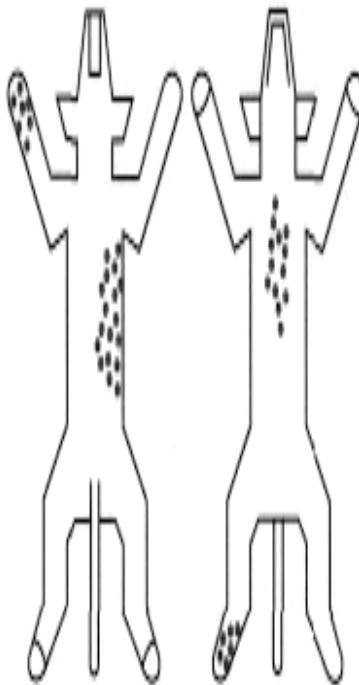
Misceláneas (PD-F)

**Dermatofitosis**

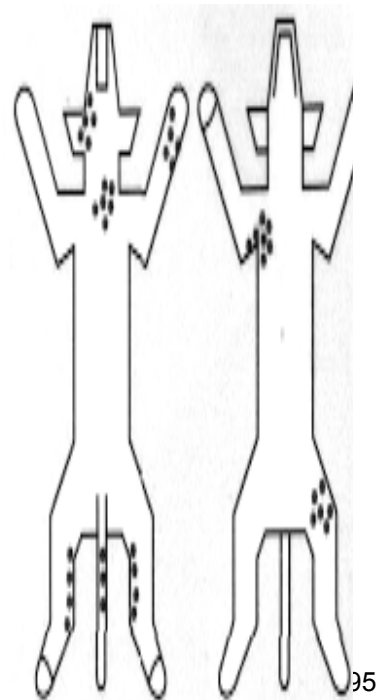
**F1**



**F2**



**F3**



D

V

Diagramas basados en Muller and Kiirk's, Dermatología en pequeños animales.

### **Bibliografía.**

1. Alvarez C., Alvarez B., dermatología en perros y gatos, Jaiser editores 1ª edición, junio 2002.
2. Arlian L. G. / Morgan M. S., Serum Antibodies to *Sarcoptes scabiei* and House Dust Mite Prior to and During Infestation with *Sarcoptes scabiei*., *Veterinary Parasitology* vol. 90 issue 4 (4/jul/2000) pages 315-326.
3. Bircard S. J., Sherding R. G., manual clínico de pequeñas especies, volumen 1 y 2, 1ª edición, editorial . Mc Graw – Hill interamericana. México 1996.
4. Byrne K., Canine Mange, [www.filatalkmagazine.com](http://www.filatalkmagazine.com) .
5. Carlitti D. N. / Besignor E., La Sarna Sarcóptica del Perro, [www.ciberbiblioteca.com](http://www.ciberbiblioteca.com). 26 de Enero 2002.
6. Coop R. L., Taylor M. A. / Jacobs D. E. / Jackson F., Ectoparasites: Recent Advances in Control., *Trends in Parasitology*. Vol. 18. Issue 2. 1 February 2002. Pages: 55-56
7. Cordero del C., parasitología veterinaria 1ª edición, editorial . Mc Graw – Hill interamericana. Madrid España 1999.
8. Day, Michael J., Atlas en color de enfermedades inmunomediadas del perro y del gato, 2ª edición, ed. EDIMSA, Madrid España 1999.
9. Dunn, T., J., Sarcoptic Mites and Mange, [www.petcenter.com](http://www.petcenter.com). August 8, 2002

10. Dyce, Sack y Wensing, anatomía veterinaria, 2ª edición, editorial . Mc Graw – Hill interamericana. México 1999.
11. Ettinger S. J. / Feldman E. C., Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Volumen 1 y 2. Quinta edición. Intermédica Editorial., Buenos Aires Argentina. 2002.
12. Feldman and Nelson, endocrinología y reproducción en perros y gatos, 2ª edición editorial . Mc Graw – Hill interamericana. México 2001.
13. Gottelf L. N., Enfermedades del Oído en Animales de Compañía, Intermédica Editorial. Buenos Aires Argentina 2001.
14. Grant D.I., Enfermedades de la piel en Perros y Gatos, 2ª Edición. Mc Graw – Hill . Interamericana. México 1997.
15. Green C. E. Enfermedades infecciosas en perras y gatos 1ª edición, editorial. Mc Graw – Hill interamericana. México 1990.
16. Kirk R. W. / Bonagura J. D., Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales, 1ª Edición. Mc Graw – Hill. Interamericana. Madrid España 1994.
17. Lyon W. F., Pet Pest Management, Bulletin 586: Mange, Ohio State University Extension, 1991. [www.ohioline.ag.ohio-state.edu.com](http://www.ohioline.ag.ohio-state.edu.com)
18. M. G. Davison, R. W. Else, J. H. Lumsden, manual de patología clínica en pequeños animales, editorial ediciones, España 2000.
19. Marsella R., Managin Dogs With Chronic Atopic Dermatitis, Compendium Vol. 23 (5) May 2001.
20. Mc. Donald., Dermatología Cotidiana, Memorias del curso de Otoño. Bayer. México. Noviembre 2001.
21. Mehlhorn H. (Ed), Encyclopedic Reference of Parasitology, 2a Ed. Springer - Verlag Berlin Heidelberg 2001.
22. Mehlhorn H. (Ed), Parasitology in Focus. Facts and trends, Springer – Verlag Berlin Heidelberg 1998.
23. Morgan R. V., Clínica de Pequeños Animales, 3ª Edición. Hardcourt Brace Saunders. España S.A. 1998.
24. Muller G., Kirk R., Scott D., dermatología en pequeños animales, 5ª edición, editorial. Intermédica, Buenos Aires Argentina 1997.

25. Quiroz R. H., parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos, 1ª edición, editorial. Limusa S.A., México 1984.
26. Shanks D. J., et al., The efficacy of selamectin in the treatment of naturally acquired aural infestations of *Otodectes cynotis* on dogs and cats., *Veterinary Parasitology*. Vol. 91, Issues 3-4. 23 July 2000. Pages 283-290.
27. Soulsby E. J. L., parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos, 7ª edición, editorial interamericana, México 1992.
28. Tilley L. P. / Smith F. W. K., La Consulta Veterinaria en 5 Minutos. Canina y Felina., Intermédica Editorial. Buenos Aires Argentina. 1998.
29. Trigo, T., patología sistémica veterinaria, 3ª edición, editorial . Mc Graw – Hill interamericana. México 1998.
30. Wagner R. / Wendlberger, Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested, With *Sarcoptes* spp., *Demodex* spp. And *Psoroptes* spp. Mites, *Veterinary Parasitology*. Vol. 93, Issue 2 10 Nov. 2000. Pages 149- 158.
31. Willemse Tom; dermatología clínica de perros y gatos, guía para el diagnóstico y la terapéutica, 3ª edición editorial intermedica, Buenos Aires Argentina 1999