

71
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores
Cuautitlán

Enfermedades más Comunes que Afectan la Piel
de la Especie Canina
(Revisión Bibliográfica)

T E S I S

Que para Obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

PRESENTA

Juan Sergio Rocha López

Director de Tesis:

M. V. Z. Miguel Angel Aldama Maldonado



V N A M

Cuautitlán Izcalli, Estado de México 1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Página
AGRADECIMIENTOS	iii
INDICE	v
RESUMEN	viii
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
MATERIAL Y METODOS	3
I. MORFOFISIOLOGIA DE LA PIEL	4
II. EXPLORACION CLINICA DE LA PIEL	9
2.1. Historia clínica	9
2.2. Examen físico	10
2.3. Diagnóstico presuntivo	15
2.4. Empleo de procedimientos físicos, químicos, biológicos y de laboratorio, para ayudar al diagnóstico	15
III. DERMATITIS NO INFECCIOSA	18
3.1. Dermatitis alérgica	18
3.2. Dermatitis de contacto	19
3.3. Dermatitis solar nasal	21
IV. ENFERMEDADES INFECCIOSAS ESPECIFICAS DE LA PIEL	23
4.1. Enfermedades bacterianas de la piel	23
4.1.1. Dermatitis pustular superficial	23
4.1.2. Pioderma de los pliegues facial, labial, vulvar y de la cola	25
4.1.3. Acné canino	27
4.1.4. Pioderma juvenil húmeda	28

4.1.5. Pioderma seco juvenil	30
4.1.6. Pioderma regional profundo	31
4.1.7. Pioderma de las glándulas sudoríparas	33
4.1.8. Pioderma perianal	34
4.1.9. Enfermedad de los sacos anales	35
4.1.10. Pioderma generalizada	37
4.2. Enfermedades parasitarias de la piel	40
4.2.1. Sarna sarcóptica	40
4.2.2. Sarna demodéica	41
4.2.3. Pediculosis	44
4.2.4. Infestación por pulgas	45
4.3. Enfermedades micóticas de la piel	48
V. ENFERMEDADES ENDOCRINAS	51
5.1. Hipotiroidismo	51
5.2. Hiperadrenocorticalismo	52
5.3. Hiperestrogenismo en perras	54
5.4. Hipoestrogeniamc en perras	56
5.5. Síndrome de feminización del perro	57
5.6. Acantosis nigricans	59
5.7. Seborrea	60
VI. LESIONES NEOPLASICAS Y SIMILARES DE LA PIEL	64
6.1. Quistes cutáneos	64
6.2. Fibrosarcoma	66
6.3. Lipoma	67
6.4. Histiocitoma	68
6.5. Tumor de células cebadas	69

6.6. Carcinoma de epitelocitos escamosos	71
6.7. Tumor de células basales	72
6.8. Melanoma	74
6.9. Adenoma de glándulas sebáceas	75
6.10. Adenoma de glándulas perianales	76
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	78
BIBLIOGRAFÍA	79
ANEXO	84

RESUMEN

Este trabajo se realizó en base a la información obtenida a partir de una investigación bibliográfica de libros, tesis y revistas, la cual se ordenó y se presenta comenzando con un capítulo que contiene aspectos generales de la estructura y funcionamiento de la piel, los cuales pretenden ayudar al lector a recordar estas características para entender mejor los demás capítulos. En seguida, se dedica un capítulo a describir los métodos para hacer la exploración clínica de la piel, en él están incluidos tanto los métodos propiamente clínicos como los métodos auxiliares de diagnóstico por pruebas de laboratorio. Continúa con la descripción de las enfermedades de la piel, que según la misma investigación son las de mayor incidencia.

Para cada enfermedad se sugieren algunas formas de hacer el diagnóstico y los tratamientos. Finalmente, se presenta un anexo donde se incluyen las dosis y vías de administración de los medicamentos que se recomiendan en el texto.

INTRODUCCION

Dentro de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista y en la práctica profesional, es necesario contar con material bibliográfico actualizado que permita la consulta de conocimientos nuevos. Generalmente esta información se encuentra en otros idiomas y es muy específica sobre los temas que trata; las revisiones bibliográficas condensan la información actual y no actual de varios temas, existente en diferentes idiomas y la presenta en forma ordenada, lo que facilita la labor de consulta para los interesados.

La investigación surgió, porque en la práctica profesional en perros se encuentra actualmente una alta proporción de enfermedades de la piel, las cuales en algunos casos presentan mucha similitud entre ellas, dificultando así el hacer un diagnóstico acertado. Este trabajo pretende servir como ayuda para diferenciar estas enfermedades y propone algunas formas para hacer el diagnóstico y tratamientos.

Por lo anterior se justifica el hacer esta tesis, teniendo como finalidad ser una buena síntesis bibliográfica actualizada.

OBJETIVOS

- Dar información de la estructura y funcionamiento de la piel, para comprender mejor las afecciones que en ella se presenta.
- Dar información de la forma correcta de llevar a cabo la anamnesis, así como la exploración clínica de la piel y sus anexos.
- Explicar en forma sencilla y clara las enfermedades que se presentan en la piel de los perros.
- Dar orientación de la forma precisa para la solución de los principales problemas de la piel.

MATERIALES Y METODOS

Se consultaron libros, tesis, revistas y se complementó la información obtenida, con información recabada en clínicas particulares de Médicos Veterinarios Zootecnistas y en criaderos de perros.

La investigación presenta la información ordenada a través de una secuencia de enfermedades de la piel, de acuerdo a una clasificación establecida en base a las etiologías de estas enfermedades, cada una contendrá los siguientes puntos:

Nombre.

Sinonimias.

Definición.

Etiología, epizootiología y patogenia.

Quadro clínico y lesiones.

Diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.

Tratamiento.

Pronóstico.

Salubridad.

CAPITULO I

MORFOFISIOLOGIA DE LA PIEL

- Anatomía e histología de la piel.

La piel se divide en dos partes: epidermis y dermis. La epidermis, que es un epitelio estratificado escamoso cornificado, se subdivide en cinco estratos, que de interno a externo son: Estrato basal, el cual descansa sobre la membrana basal y está constituido por células que varían de cuboides a columnares, llamadas epitelocitos basales, a partir de este estrato se está renovando la población celular de la epidermis continuamente; se tarda 22 días aproximadamente en el tránsito de las células del estrato basal al córneo. En este estrato se encuentran, además, abundantes queratinocitos, que son células que producen la proteína fibrosa llamada queratina. El estrato espinoso, constituido por células polihédricas llamadas epitelocitos espinosos; aquí, las células siguen produciendo queratina pero no son activas en mitosis. Un estrato granuloso, formado por células escamosas llamadas epitelocitos escamosos, que contienen en su citoplasma gránulos de queratohialina. Un estrato lúcido, integrado por epitelocitos escamosos, en los que ya no se aprecian los gránulos de queratohialina y que contienen una sustancia, la eleídina, más abundante en áreas de la piel gruesa, los núcleos de estas células tienden a desaparecer. Finalmente el estrato córneo, que consta de varias capas de epitelocitos escamosos, los cuales están cornificados y carentes de organelos.

Otros tipos de células de la piel son los melanocitos y los macrofagocitos intraepidérmicos, estas últimas son células estrelladas con citoplasma claro, se localizan principalmente en el estrato espinoso, se derivan de la médula ósea y se consideran células de defensa, pues colaboran procesando el antígeno con los linfocitos T (3).

El color de la piel se debe a la presencia de gránulos de melanina, produci-

dos por los melanocitos, en el citoplasma de las células (16). La formación de la melanina está bajo el control de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), producida en el lóbulo intermedio de la glándula pituitaria.

La dermis se divide en dos estratos: papilar y reticular. El estrato papilar se compone de tejido conectivo colágeno laxo, con papilas que se proyectan en la epidermis. El estrato reticular se constituye por tejido conectivo colágeno compacto irregular, cuyas fibras corren paralelas a la superficie. Ambos estratos contienen fibras elásticas, responsables en parte de las características de elasticidad de la piel (3, 21). La función de la dermis es soporte y nutrición de la epidermis y sus anexos.

La hipodermis está compuesta por adipocitos, vasos sanguíneos, nervios y tejido conectivo. Sus funciones son: almacén o depósito de grasa, actúa como aislante del calor y sirve de soporte a las superpuestas dermis y epidermis.

- Glándulas de la piel.

Las glándulas de la piel son de dos tipos: sudoríparas y sebáceas.

Las glándulas sudoríparas son de tipo tubular simple, cuyo adenómero está arrollado sobre sí mismo; el conducto excretorio se puede abrir en el cuello del folículo piloso, sobre el de la glándula sebácea, o bien, en un poro en la epidermis. Las glándulas que se abren en el folículo piloso son de tipo apócrino y se localizan dispersas en todo el cuerpo. Las glándulas que se abren en poros en la epidermis son de tipo écrino y están localizadas en las almohadillas palmares y plantares.

Las glándulas sudoríparas producen ácido láctico, el sudor contiene además, sales inorgánicas (NaCl) y proteínas (interferón, transferrina, IgG, IgA, IgM, e IgE) con actividad antimicrobiana. Las abundantes glándulas apócrinas no participan en la función termorreguladora.

Las glándulas sebáceas se abren a los folículos pilosos y pueden ser alveo-

lares ramificadas o simples. Secretan el sebo cutáneo, que aceita el pelo y lubrica la superficie de la piel, el ácido oleico y el ácido linoleico producidos por estas glándulas, no permite el desarrollo de gérmenes patógenos, la producción de esta glándula se mezcla con la de las glándulas sudoríparas, para formar una emulsión protectora física y química. Estas glándulas se clasifican como holócrinas, debido a que su secreción la constituye el epitelio glandular (3, 21, 22, 33).

Glándulas anales. Son glándulas sudoríparas tubuloalveolares, modificadas; están situadas en la submucosa de las zonas intermedia y cilíndrica del conducto anal y abren en el ano. Su secreción también está modificada y producen lípidos.

Sacos anales o senos perianales. Son pares y forman divertículos cutáneos laterales del ano, revestidos de un epitelio escamoso estratificado queratinizado. Cada saco posee glándulas murales apócrinas tubulares, que abren en él (3).

Glándulas de la región circumanal. Son de dos tipos: sebáceas y circumanales propiamente dichas. Las de tipo sebáceo son típicas y pueden estar no relacionadas con los folículos pilosos. Las de tipo circumanal son masas de células parenquimatosas, que tienen un citoplasma finamente granular, acidófilo y un núcleo pálido, así como gránulos proteináceos; los conductos, no patentados, de estas glándulas, conectan con las glándulas sebáceas de la región (3).

Glándula mamaria. Este órgano es una glándula compuesta, tipo tubuloalveolar, que se cree pueda ser una glándula sudorípara modificada. Es apócrina en la producción de lípidos y merócrina en la producción de carbohidratos y proteínas. Debido a su estrecha relación fisiológica con el aparato reproductor, esta glándula no se considera dentro de los temas a tratar en el presente trabajo.

- Irrigación e inervación de la piel.

Las arterias de la piel provienen del subcutis, las cuales van formando a lo largo de toda la piel la red arterial dérmica, de esta se deriva una red arterial subpapilar, la cual a su vez da origen a las asas capilares intrapapilares. El re-

torno venoso parte del plexo venoso subpapilar superficial, el cual da origen al plexo venoso subpapilar profundo, los vasos sanguíneos provenientes de este plexo, dan origen a otro denominado plexo venoso dérmico profundo.

Los vasos linfáticos de la piel se presentan como una red, denominada red linfocapilar cutánea profunda.

La inervación de la piel está formada por el plexo nervioso subepidérmico, el plexo nervioso dérmico y las terminaciones nerviosas cutáneas (19, 21).

- Faneras.

Entre estas estructuras se encuentran los pelos. El pelo está constituido por el folículo piloso y por el pelo propiamente dicho, los pelos están formados por tres partes: la cutícula de células escamosas cornificadas, el córtex de células fusiformes y la médula de células polihédricas. Existen tres tipos de pelos de acuerdo a las características de córtex, cutícula y médula:

Pelos primarios, los cuales tienen la médula ancha.

Pelos secundarios, los cuales tienen la médula estrecha.

Pelos lamugos, los cuales no tienen médula.

El folículo piloso se forma de una invaginación de la epidermis en la dermis subyacente, durante su fase de crecimiento presenta una dilatación terminal que constituye el bulbo piloso, en cuyo centro se observa una papila dérmica. Las células que recubren la papila dérmica del pelo forman la raíz del pelo, de donde emerge el eje del pelo. Las células centrales de la raíz producen células grandes, vacuolizadas y debilmente queratinizadas, que forman la médula del pelo; alrededor se diferencian células menos queratinizadas, constituyendo la corteza del pelo (16).

El crecimiento y la caída normal del pelo se desarrollan en ciclos influidos por el fotoperíodo, a cada ciclo se le conoce como ciclo de vida del pelo y consta de tres periodos: anágeno, que es el periodo de crecimiento del pelo; catáge-

no, que es el periodo en el cual se detiene el crecimiento y se cornifica el pelo, se forma además un germen secundario, de donde se desarrollará el bulbo piloso nuevo; telogeno, periodo de reposo. Cuando se inicia otro estado anágeno, el bulbo piloso nuevo crece empujando al pelo viejo y provoca su caída, continúa el crecimiento del pelo nuevo, repitiéndose el ciclo (3).

El tipo de pelo que presentan los perros, se puede clasificar de acuerdo a su tamaño en:

Pelo medio: en razas como pastor alemán; está formado por pelos primarios (pelos largos, gruesos y abundantes) y pelos secundarios (finos pelos cortos).

Pelo corto: de los cuales existen dos tipos: fino, en razas como boxer y dachshund; presenta numerosos pelos secundarios y los primarios son reducidos en comparación a otras razas. Grueso, en perros terrier; los pelos primarios son gruesos y fuertes y los secundarios son con poco desarrollo.

Pelo largo: existen dos tipos: fino, en razas como cocker y chow chow. Pelo lanoso, en razas como poodle y kerry blue terrier; predominan los pelos secundarios sobre los primarios y hay mucho pelo lanugo.

Los músculos erectores del pelo son haces de músculo estriado, extendidos desde la parte profunda de la raíz (folículo), en dirección angular hacia la epidermis.

Las garras son estructuras de células epidérmicas unidas y cornificadas.

Los cojinetes plantares y palmares son porciones de piel lampiña, muy cornificadas, engrosadas y pigmentadas, que constituyen adaptaciones para la locomoción.

El plano nasal de los perros está compuesto de piel lampiña y cuya epidermis es engrosada y muy cornificada, sin glándulas sebáceas (16, 19).

CAPITULO II
EXPLORACION CLINICA DE LA PIEL

2.1. Historia clínica.

Dentro de la exploración clínica de la piel, la historia clínica es de gran ayuda para hacer un diagnóstico correcto, pues en base a los datos obtenidos se pueden determinar factores que predispongan a enfermedades de la piel.

Es importante tomar en cuenta las siguientes características dentro de la historia clínica del paciente.

a) **Raza.** Es de utilidad determinar la raza, ya que muchas enfermedades se presentan más en algunas razas que en otras. Esto se puede deber a las mismas características físicas de la raza, como son el tamaño del pelo, color y forma de la piel, predisposición genética, o a la función zootécnica que desempeñen.

b) **Sexo.** Algunas enfermedades tienen mayor incidencia en animales de determinado sexo, generalmente la presentación de estas enfermedades tiene estrecha relación con la actividad hormonal.

c) **Edad.** Las enfermedades a las que están predispuestos los animales varían mucho de acuerdo a la edad del animal, pues estas tienen relación directa con factores como inmunidad, lesiones, degeneraciones y otras.

d) **Medio ambiente.** Obtener información del medio ambiente que rodea al paciente es de utilidad, ya que las enfermedades que se pueden presentar varían de acuerdo a los cambios en los factores que conforman dicho medio ambiente, como son:

- **Alimentación.** Se debe determinar si existen deficiencias de elementos en la alimentación, que puedan propiciar alguna enfermedad.

- **Cuidados.** Obtener información del tipo de alojamiento y de la forma en que se hacen los baños, cepillados, etcétera, para poder determinar cuales cuidados pueden propiciar enfermedades.

e) **Información del dueño.** Esta no siempre es completa y la labor del Médico

Veterinario Zootecnista consistirá en hacer preguntas que obliguen al dueño del paciente, a darnos la información útil solamente. Se debe usar un lenguaje claro y sin tecnicismos, para lograr una mayor comunicación con el informante, y ajustar el interrogatorio a un tipo sistematizado de preguntas.

2.2. Examen físico.

El examen de la piel se realiza dentro de la secuencia del plan de exploración del sujeto. Una vez realizada la reseña del sujeto, anamnesis, el examen general del sujeto y la historia clínica exclusiva del sistema tegumentario, se procede a hacer el examen físico específico de la capa y piel. (Ver cuadro I, pag 11).

Los métodos exploratorios clínicos que se usan son los siguientes:

Inspección. Que consiste en una exploración clínica por medio del sentido de la vista.

Palpación. Es la exploración clínica por medio del sentido del tacto.

Olfacción. Es la exploración clínica por medio del sentido del olfato.

El examen físico se debe hacer minuciosamente y llevando una secuencia ordenada durante toda la exploración, de preferencia de lo craneal a lo caudal, se deben tomar en cuenta las siguientes estructuras:

- Orificios naturales. Los cuales se exploran comenzando de lo craneal a lo caudal; se debe revisar color, consistencia, secreciones y excreciones.

- Mucosas. Es el tegumento que recubre los orificios naturales y cavidades secretoras.

- Capa. Consiste exclusivamente en la cubierta de pelo de todo el cuerpo.

- Piel. Tegumento que recubre la superficie corporal, se compone de dermis y epidermis.

- Eitelio. Consiste en la epidermis o capa de descamación.

- Faneras. Estructuras duras cornificadas, que se consideran proyecciones de la capa.

PLAN DE EXPLORACION DEL SUJETO

Pasos:

- 1o. Reseña del sujeto.
- 2o. Anamnesis.
- 3o. Examen general del sujeto, el cual se basa en observar la actitud, el comportamiento, el hábito o aspecto y el estado de nutrición del paciente.
- 4o. Exploración del sujeto por aparatos y sistemas:
 - a) Exploración de capa y piel, consta de: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - b) Exploración de mucosas, ganglios y temperatura interna:
 - i) Historia clínica.
 - ii) Examen físico.
 - c) Exploración del aparato respiratorio: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - d) Exploración del aparato circulatorio: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - e) Exploración del aparato digestivo: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - f) Exploración del sistema urogenital: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - g) Exploración del sistema nervioso: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.
 - h) Exploración del sistema locomotor: i) Historia clínica.
ii) Examen físico.

Dentro de las características que hay que considerar en el examen de la piel están su elasticidad, la cual se comprueba levantándola y luego dejándola, formando un pliegue, en los animales sanos este pliegue se desvanese rápidamente.

Los cambios posibles en el color de la piel es un indicativo de enfermedad de la piel, estos pueden consistir en hemorragias, hiperemias, deficiencias de color o pigmentaciones excesivas. La hiperemia desaparece momentaneamente al aplicarle una ligera presión con el dedo. El prurito se revela por el rascado o por la existencia de zonas desnudas o ásperas, o con excoriaciones (33).

a) Tipos de lesiones:

- **Mácula.** Cambio de color de la piel en forma circunscrita, ocurre por incremento en la pigmentación, por despigmentación o por eritema.

- **Pápula.** Pequeña elevación sólida de la piel, de hasta un centímetro de diámetro.

- **Nódulo.** Sólida elevación pequeña y circunscrita que excede la superficie de la piel y su profundidad, puede ser hasta de tres centímetros.

- **Tumor.** Engrandecimiento neoplásico de tamaño variable, que puede ser compuesto de diferentes estructuras de la piel.

- **Pústula.** Elevación circunscrita de la piel que contiene en su interior pus, técnicamente es un pequeño absceso superficial de la piel.

- **Roncha.** Es una elevación aguda circunscrita con los signos de la inflamación, que provoca una elevación de la piel.

- **Vesícula.** Elevación circunscrita de la piel que puede ser de tamaño variable, con fluido claro en su interior.

- **Escama.** Acumulación de fragmentos de la última capa de la piel.

- **Costra.** Concreción del exudado en la superficie de una lesión, se forma de suero, pus, sangre, escamas o de combinación de las mismas.

- **Escara.** Areas de tejido fibroso en la epidermis, es consecuencia de un traumatismo y son despigmentadas y alopecicas.

- **Úlcera.** Pérdida de la continuidad de la epidermis, con exposición de la dermis.

- **Excoriación.** Daño superficial de la epidermis causado por raspado o raspaduras.

- **Liquenificación.** Engrosamiento y endurecimiento de la superficie de la piel, como resultado de la fricción continua.

- **Hiperpigmentación.** Excesiva coloración de la piel causada por incremento en depósitos de melanina.

- **Paraqueratosis.** Es una cornificación imperfecta del estrato córneo, hay una conservación de los nucleolos por parte de las células queratinizadas.

- **Hiperqueratosis.** Aumento en el grosor de la capa córnea de la piel, ocurre normalmente en áreas especializadas como cojinetes palmares y plantares.

- **Acantosis.** Es un engrosamiento de la epidermis por hiperplasia de las células espinosas, va asociada frecuentemente a hiperqueratosis o paraqueratosis.

- **Fisura.** Discontinuidad de todas las capas de la piel.

- **Comedón.** Taponamiento del conducto secretor de glándulas sebáceas, con cambio en la secreción de las mismas y aumento de tamaño.

b) Distribución de las lesiones.

Las lesiones se pueden presentar en forma simétrica o asimétrica; bilateral o unilateral; local, multifocal, extensiva o difusa. Se debe describir el lugar de la o las lesiones y su extensión. Las lesiones encontradas se deben anotar en una tarjeta especial; esta debe contener espacios para anotar los tipos de lesiones, la distribución y resultados de las pruebas de laboratorio. Para describir mejor la distribución de las lesiones, se puede usar en la misma tarjeta un dibujo que exprese una vista dorsal y ventral de un perro, en ese dibujo se ilustrará el tipo de lesiones y su distribución (11, 46). (Ver cuadro II, pag. 14).

Al terminar la exploración de la piel se prosigue con el examen de los demás aparatos y sistemas; esto es de gran importancia, ya que muchas afecciones de la

EXIPLICACION DE LA GAPA Y FIEL.

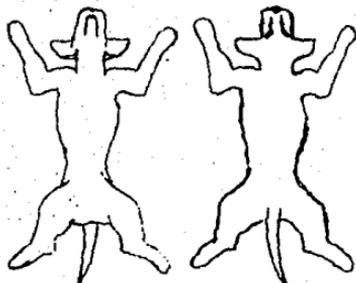
a) Historia clínica.

Observaciones: _____

b) Examen físico.

Tipo de lesión (es) encontrada (s): _____

Distribución de la(s) lesión(es): _____



Datos del laboratorio: _____

Diagnóstico presuntivo: _____

Diagnóstico confirmativo: _____

CUADRO II

piel pueden ser originadas a partir de afecciones presentes en otros órganos (33).

2.3. Diagnóstico presuntivo.

Se basa en la habilidad y experiencia del Médico Veterinario Zootecnista, para conjuntar los datos obtenidos y formular un diagnóstico.

2.4. Empleo de procedimientos físicos, químicos, biológicos y de laboratorio, para ayudar al diagnóstico.

a) Para infestaciones por ectoparásitos.

- Observación directa del parásito.
- Cepillado del pelo y recolección de fases de piojos y pulgas, para observación directa o en el microscopio.
- Recolección con cinta adhesiva a partir de pelo y piel.
- Raspado cutáneo para confirmar el diagnóstico de sarnas. Se recomienda humedecer el lugar donde se va a hacer el raspado, para este fin se puede usar agua, aceite mineral, glicerina o hidróxido de potasio al 5% (6, 33, 48). Se procede a hacer un raspado con navaja o escalpelo, hasta provocar un mínimo sangrado, el material así obtenido será la muestra. Se recomienda la observación del raspado inmediatamente después de que se tomó (46, 72).

b) Para neoplasias.

- Biopsia. Esta se reserva para el diagnóstico de una neoplasia, aunque también es útil para sarnas, micosis y enfermedades endócrinas (72).

El material requerido para la toma de la muestra es un punzón cutáneo de Keynes, material de cirugía general, lidocaína al 5% y cloruro de etilo o gas freón en spray, formol al 10% y suturas no absorbibles (46, 50, 58).

c) Para infecciones bacterianas.

- Frotis directo para bacterias. Solo es auxiliar, se usa tinción de Wright o de Gram, la presencia de bacterias y granulocitos neutrófilos en gran número

es significativo (46).

- Cultivo bacteriano y antibiograma. Para la toma de muestras se debe lavar la zona antes de tomar la muestra; si es una pústula se limpia con alcohol al 70% y se abre con aguja estéril del número 25, se toma la muestra con un algodón estéril (72).

d) Para infecciones fungales.

- Examinación con lámpara ultravioleta (lámpara de Wood). La examinación se hace en un cuarto oscuro, un resultado positivo se considera una fluorescencia verde-amarillenta (50, 72). Esta prueba es muy limitante, pues solo es efectiva en un 60% de los casos producidos por Microsporum canis (11, 46).

- Microscopía directa. Se debe limpiar el área con alcohol al 70%, para reducir la contaminación bacteriana; se recolecta el material por medio de raspado cutáneo en la periferia de la lesión, posteriormente se clarifica con hidróxido de potasio al 5% y se tinte con azul lactogenol de algodón, para su observación inmediata.

- Cultivo de hongos. Se utiliza la misma muestra sin clarificar y se siembra en un medio de cultivo de dextrosa Sabouraud, esta prueba se considera diagnóstico confirmativo.

e) Para hipotiroidismo.

- Pruebas no específicas. Dentro de estas se incluye la examinación hematológica, ya que muchos casos presentan ligera anemia normocítica normocrómica. Se mide también el colesterol sérico, pues este se llega a elevar a siete u ocho mmol/lit, en dos de cada tres casos.

- Biopsia de tiroides. Se busca encontrar infiltraciones leucocíticas y fibrosis características del hipotiroidismo primario, además del colapso folicular y atrofia del tejido de la tiroides (9).

- Estimulación con hormona TSH. Consiste en suministrar extracto pituitario anterior y esperar la activación de la tiroides, sirve para diagnosticar el hi-

potiroidismo secundario (72).

f) Para hiperadrenocorticalismo.

- Pruebas no específicas. Debido a que se presenta una eosinopenia, se puede usar la examinación hematológica. La química sanguínea nos indica una elevación de la fosfatasa alcalina, transaminasa sérica glutámica pirúvica y transaminasa glutámica oxaloacética; también se presenta una hiperglicemia e hipercolesterolemia. El uroanálisis nos indica una baja en la gravedad específica.

También un examen radiológico puede ayudar al diagnóstico, los casos avanzados muestran osteoporosis y mineralización cutánea.

- Prueba de estimulación con ACTH. Se usa para diagnóstico diferencial entre hiperplasia y neoplasia de la corteza suprarrenal; las neoplasias no responden a la estimulación con ACTH, en cambio las hiperplasias responden sensiblemente a la ACTH con un aumento en la producción de cortisol (50, 72).

g) Para alergias.

- Prueba del parche. Se usa para identificar agentes que causen dermatitis de contacto, consiste en colocar la sustancia sospechosa sobre la piel y cubrirla con cinta adhesiva, se revisa a las 48 horas, si es positivo se observa una dermatitis de contacto, en caso negativo se deja la sustancia otras 48 horas y se vuelve a revisar; se deben hacer otras pruebas con otras sustancias como control (46, 72).

- Pruebas intradérmicas o inmunológicas. El resultado depende de la reacción del antígeno con el anticuerpo IgE específico de los granulocitos basófilos tisulares. Existen preparados de antígenos de uso humano que se pueden usar en la prueba para el paciente animal. Para la interpretación de los resultados y para escoger los antígenos, se debe tomar en cuenta la historia clínica del paciente.

Se rasura la zona del costado del animal y se marcan los sitios donde se inoculará el antígeno, esto se hace intradérmicamente y separadas una de otras, tres centímetros como mínimo. Se inyecta 0.1 ml de antígeno, se toman valores arbitrarios de uno a cuatro para medir la reacción inflamatoria a la una, 24 y 48 hrs.

CAPITULO III

DERMATITIS NO INFECCIOSAS

3.1. Dermatitis alérgica.

a) Sinonimia. Atopy canine.

b) Definición.

Es una enfermedad inmunológica causada por la entrada de proteínas extrañas al organismo, por vía digestiva o respiratoria.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

El antígeno es una proteína que puede provenir de muy diversas fuentes como polenes, comida, fármacos, pajas, tabaco y otros. Se presenta una interacción entre el antígeno y la IgE de los granulocitos basófilos tisulares (células cebadas o mastocitos), con la consecuente liberación de histamina. La acción de la histamina es la que da los signos de la enfermedad (11, 46). La reacción se conoce como anafilaxia o hipersensibilidad de tipo I.

Existe predisposición genética a la enfermedad y afecta a animales de alrededor de un año. Las razas más afectadas son los dálmata, scottish terrier, fox terrier, poodle, schnauzer enano, mediano y gigante y dachshund (42, 46, 66).

d) Cuadro clínico y lesiones.

El principal signo es el prurito intenso; puede presentar estornudos, conjuntivitis y rinitis, pero no en todos los casos.

La distribución de las lesiones ocurre más en patas, nariz y axilas.

El tipo de lesión consiste en áreas sacas, eritematosas y escoriadas; y se presentan en zonas donde se rasca el animal. Se puede presentar una pioderma de tipo secundario (42, 46, 58).

e) Diagnóstico.

- Se basa en la historia clínica del paciente, examen físico y pruebas inmunológicas. (Ver inciso 2.4.).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con sarnas. Se debe basar en el raspado cutáneo y en las características de epizootiología.
- Con dermatitis de contacto. En esta las lesiones son más severas y se localizan solamente en las áreas de exposición al agente (11, 46).

g) Tratamiento.

- Se usan corticosteroides sistémicos para evitar el prurito, se puede usar dexametasona, hidrocortisona o prednisona. (Ver dosis en el anexo).
- Se aplican corticosteroides tópicos con antibióticos en forma de ungüento, para evitar infecciones secundarias y controlar el prurito.
- Se debe tratar de encontrar la posible causa y eliminarla (11, 46).

h) Pronóstico. Reservado, todo depende de las posibilidades de encontrar la causa de la hipersensibilidad.

i) Salubridad. No es contagiosa.

3.2. Dermatitis de contacto.

a) Definición.

Es una reacción inflamatoria de la piel causada por el contacto directo con una sustancia irritante, la enfermedad se puede dividir en dos fases: primero es una dermatitis de contacto y posteriormente se produce una alergia a las sustancias que causaron la dermatitis de contacto.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Por contacto con sustancias provenientes de plantas, como polen y resinas; con sustancias químicas como medicamentos tópicos, jabones, shampoos, lanolina, desinfectantes e insecticidas; con fibras sintéticas y naturales y otros tipos de productos como plásticos, metales, detergentes; etcétera. Estas sustancias causan irritación e inflamación de la zona donde hacen contacto con la piel. Después se produce una alergia de la dermatitis de contacto, que consiste en una hipersensi-

bilidad por exposición con los mismos agentes (74). No hay predisposición en cuanto a raza.

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay prurito intenso que provoca lesiones secundarias.

La distribución de las lesiones es variada, depende del agente etiológico de que se trate y de la forma en que ocurrió la exposición.

El tipo de lesión consiste en zonas de eritema con pápulas. Por el rascado continuo se daña la piel y puede haber excoriaciones, costras o presentarse una pioderma secundaria (11, 20, 46).

d) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos, sé debe eliminar la posible causa y esperar a que desaparezcan los signos.

- Prueba del parche. (Ver inciso 2.4.).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con dermatitis alérgica. En esta las lesiones no son tan severas y las áreas afectadas son cara y axilas, principalmente.

- Con sarnas. Se debe auxiliar del raspado cutáneo.

f) Tratamiento.

- Se usan corticosteroides sistémicos para controlar el prurito, se puede usar dexametasona, hidrocortisona o prednisona. (Ver dosis en el anexo).

- Aplicar corticosteroides tópicos con emolientes para humedecer la zona.

- Determinar la etiología y eliminarla. (46, 52, 76).

g) Pronóstico. Reservado, todo depende de si se identifica la sustancia agresora.

h) Salubridad. No es enfermedad contagiosa.

3.3. Dermatitis solar nasal.

a) Sinonimia.

Dermatitis solar crónica, nariz de collie.

b) Definición.

Es una reacción a la luz solar que se presenta en la piel de la nariz, párpados y labios, con despigmentación.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Hay predisposición hereditaria y es de mayor incidencia en razas como los collie, pastor alemán, boxer y cocker spaniel. Se presenta por exposición a radiaciones ultravioleta en áreas con despigmentación, la enfermedad tiende a la cronicidad y las reacciones que pueden ocurrir son: eritema solar, dermatitis crónica, porfiria y ligera sensibilidad asociada a infección (46, 77).

d) Cuadro clínico y lesiones.

Inicia con eritema y produce prurito, la distribución de las lesiones es en región dorso nasal y alas de la nariz, pero también se presenta en párpados, labios y orejas. Las lesiones se inician con eritema y pasan a ser una dermatitis ligera pruriginosa, tiende a la cronicidad y se presenta alopecia, exudado, ulceración y costras.

Puede haber afecciones en ojos y se presenta una conjuntivitis, la cual puede progresar a úlcera corneal. La afección en piel puede progresar a carcinoma de epitelio escamosos (46, 77).

e) Diagnóstico.

- Se puede basar en la historia clínica y el examen físico.
- Examen histopatológico a partir de biopsia. En el cual se observa edema intrapitelial, dilatación vascular, ulceraciones y acantosis.

f) Diagnóstico diferencial.

- Con pododermatitis nasal profunda. La diferenciación se debe basar en la semiología que presenta el caso y en la historia clínica del paciente.

g) Tratamiento.

- Aplicación de corticosteroides con antibióticos en pomada para evitar prurito o infecciones secundarias.

- Evitar exposición al sol.

- Tatuaje con tinta negra en la zona despigmentada (11, 46, 53).

- Tratamiento plástico quirúrgico (77).

- El control se hace no usando estos animales para la reproducción.

h) Pronóstico. Incierto, depende del grado de lesión y de la respuesta individual al tratamiento.

i) Salubridad. No es enfermedad contagiosa zoonótica.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES INFECCIOSAS ESPECIFICAS DE LA PIEL

4.1. Enfermedades bacterianas de la piel (piodermas).

En este inciso se mencionan solamente las infecciones bacterianas que son primariamente cutáneas y generalmente afectan solo piel, algunas de las cuales pueden transformarse en infecciones generalizadas.

El término pioderma se refiere a una infección piógena de la piel, que puede ser primaria o secundaria, superficial o profunda. Los microorganismos comunmente aislados son Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus (38) y Staphylococcus intermedius (40), principalmente; pero se pueden encontrar también E. coli, Pseudomona spp., Proteus spp y Streptococcus spp.

4.1.1. Dermatitis pustular superficial.

a) Sinonimia. Impétigo.

b) Definición.

Es una infección superficial bacteriana sin prurito, se caracteriza por pequeñas pústulas y ocurre principalmente en cachorros.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

La infección puede ser primaria en cachorros de uno a ocho meses, debido a inmadurez en el sistema inmune; o como infección secundaria debido a malnutrición, parasitismo o enfermedades sistémicas.

La etiología es Staphylococcus spp o Streptococcus spp. Las bacterias penetran a la epidermis, se multiplican y crean lesiones; estas van desde ligero eritema hasta vesículas y pústulas, en un curso breve de alrededor de 10 días (14, 38). Hay mayor incidencia en razas de pelo corto.

d) Cuadro clínico y lesiones.

El tipo de lesión consiste en pústulas superficiales y pequeñas de tres a cinco mm, con exudado purulento color amarillo; la superficie de la lesión está eritematosa. Donde las pústulas han sido rotas se apresian áreas con formación de

costras (46, 78). (Ver figura II, pag. 39).

e) Diagnóstico.

- La historia clínica y los signos son muy sugestivos, se puede diagnosticar basandose en ellos.

- Hacer pruebas bacteriológicas (11).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con vesículas producidas por picaduras de insectos. En estas hay prurito y eritema intenso por la reacción alérgica, las áreas de las lesiones no son tan extensas como en impétigo.

- Con lesiones cutáneas producidas por moquillo canino. Esta enfermedad presenta otros signos y las pústulas son profundas (11).

g) Tratamiento.

- Hacer un baño o lavado diario durante cinco días con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección; después se debe secar perfectamente.

- Aplicar solución astringente.

- Aplicación diaria de pomada con antibióticos para atacar la infección bacteriana, dando masaje en el área.

- Aplicación de antibióticos en forma parenteral contra la infección bacteriana. Se recomienda usar gentamicina, lincomicina o cefalosporina (38). (Ver dosis en el anexo).

En los casos en que no haya respuesta favorable al tratamiento, no se debe cambiar el antibiótico hasta después de hacer un antibiograma, el cual nos indicará que antibiótico usar (11, 38, 46).

- Se debe corregir la inadecuada nutrición, parasitismo o enfermedades sistémicas.

h) Pronóstico. Favorable, es poco común la recurrencia de la enfermedad.

i) Salubridad. El impétigo canino no es zoonótico ni contagioso, es una enfer-

medad diferente al impétigo en humanos, la cual si es contagiosa.

4.1.2. Pioderma de los pliegues facial, labial, vulvar y de la cola.

a) Definición.

Es una dermatitis superficial piógena que se produce en donde hay rozamiento de pliegues en aposición.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Las bacterias más comunmente aisladas son Staphylococcus spp y Streptococcus spp, la infección se presenta por el daño que produce en la piel el roce de los pliegues en aposición y el acúmulo de humedad en estos.

La obesidad de los animales puede provocar rozamiento en los pliegues vulvares al momento de caminar (11).

- Pioderma del pliegue facial. Se presenta en razas como pequinés, pug y bulldog inglés.

- Pioderma del pliegue labial. Es más común en razas apaniel y otros perros con labios largos y se produce por acúmulo de restos de comida y saliva.

- Pioderma del pliegue vulvar. Se presenta en perras obesas de cualquier raza, porque en la zona perivulvar aumenta la grasa subcutánea y hay fricción al caminar, se añade a esto la crina que queda acumulada en el pliegue causando irritación.

- Pioderma del pliegue de la cola. Es común en raza bulldog inglés, boston terrier y mastín napolitano; es debido al roce que se produce al caminar (11, 46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Primero se presenta un eritema, después maceración e infección secundaria. No en todos los casos hay prurito, las lesiones despiden un olor fétido y al tacto se muestran dolorosas. El tipo de lesión es una dermatitis piógena, puede estar erocionada o ulcerada con exudado purulento.

En el pioderma del pliegue facial la lesión ocurre entre la nariz y los ojos, si la lesión se extiende puede afectar el ojo produciendo irritación, queratitis

y pigmentación corneal, con una eventual disminución de la visión (46). (Ver figura II, pag. 39).

d) Diagnóstico.

- Con la historia clínica y el examen físico es suficiente para hacer el diagnóstico.

- El cultivo bacteriano y antibiograma se usa para casos en donde no hay una buena respuesta al tratamiento. (Ver inciso 2.4.).

e) Diagnóstico diferencial.

- Las lesiones son características y es difícil llegar a confundir con otras enfermedades.

f) Tratamiento y control.

- Rasurado de la zona afectada y del contorno.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección; después se debe secar perfectamente.

- Aplicar antibiótico tópico con corticosteroides para evitar el prurito y atacar la infección bacteriana.

- Aplicación de antibióticos parenterales contra la infección bacteriana. Si no hay mejoría se debe hacer cultivo y antibiograma y dar el tratamiento adecuado, se recomienda usar gentamicina, lincomicina o cefalosporina (38). (Ver dosis en el anexo).

- Si la enfermedad es recurrente se recomienda la excisión quirúrgica del pliegue, amputación de la cola o episoplastia, según sea el caso (38, 46).

- Eliminar los factores predisponentes como la obesidad.

g) Pronóstico. Reservado, en excisión quirúrgica se considera favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.3. Acné canino.

a) Definición.

Es una infección de los folículos pilosos que se caracterizan por presentar pústula y comedones en labios y región mentoniana. Al igual que el acné de los humanos, se presenta al comienzo de la madurez sexual.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Ocurre en el comienzo de la madurez sexual, desde los tres hasta los doce meses, pero puede persistir por años. Debido a los cambios en las secreciones hormonales hay exceso en la producción de sebo, se presenta una concreción de restos de pelos con contaminantes de los poros, lo que ocasiona que estos se tapen. La contaminación del poro con bacterias, aunado a la continua secreción de sebo, forman las pústulas y comedones del acné (46). Es más frecuente en razas de pelo corto, especialmente boxer, gran danés y doberman (46, 11).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay prurito en áreas afectadas, el tipo de lesión que se encuentra es una ligera alopecia y eritema con pústulas y comedones. La distribución de las áreas afectadas es en región mentoniana y labios, aunque se puede presentar también en abdomen y área genital (11, 14). (Ver figura II, pag. 39).

d) Diagnóstico.

- Se basa en la historia clínica y en los signos clínicos. El cultivo bacteriano y antibiograma se recomienda en los casos en que no hay una buena respuesta al tratamiento.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con dermatomicosis en región mentoniana. En esta enfermedad hay alopecia marcada y no hay comedones.

f) Tratamiento.

- Rasurado de la zona afectada.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la

piel, con el fin de controlar la infección; después se debe secar perfectamente.

- Aplicar compresas de agua caliente, diario una vez durante 15 a 20 minutos, para provocar dilatación de los folículos y facilitar la expulsión manual del contenido de los comedones.

- Aplicar antibiótico tópico con corticosteroides para evitar el prurito y atacar la infección bacteriana.

- Aplicación de antibiótico parenteral para atacar la infección bacteriana, se recomienda usar gentamicina, lincomicina o cefalosporina. (Ver dosis en el anexo).

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.4. Pioderma juvenil húmeda.

a) Definición.

Es una infección piógena de tipo profunda que se presenta en la cara y cuello de cachorros y puede desarrollarse en una linfadenopatía regional secundaria.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Hay predisposición genética a la enfermedad, las razas más predispuestas son el golden retriever y labrador retriever, también se presenta en collie, pastor alemán y san bernardo.

Es debido a una falta de madurez inmunológica que se presenta la infección de los folículos por parte de las bacterias de la piel, principalmente Staphylococcus spp (28). Corre esto hasta antes de la pubertad y el curso es de tres a ocho semanas. La infección se puede diseminar a nodos linfáticos regionales (46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay prurito y alopecia difusa, a la presión digital se revela un drenaje purulento procedente de la fistulización de las pústulas. El nodo linfático mandibular está engrosado en algunos casos y a la ruptura de este, drena un material pu-

rulento; en estos casos hay fiebre y se presenta anorexia debido al dolor al abrir el hccico para comer (46). La distribución de las lesiones es en labios, cara, cuello y alrededor de los ojos. (Ver figura II, pag. 39).

El tipo de lesión comienza con una ligera foliculitis, posteriormente se forman pústulas profundas que pueden fistulizar.

d) Diagnóstico.

- Se puede basar en la historia clínica y el examen físico.

- Se hace cultivo y antibiograma en todos los casos, para confirmar si el tratamiento que se da es el correcto.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con pioderma generalizado. En este las lesiones se presentan en forma extensiva.

- Con dermatitis de contacto. En esta la lesión es superficial.

- Con abscesos localizados. En esta no hay las demás lesiones de piel.

f) Tratamiento.

- Rasurado de la zona afectada.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección; después se debe secar perfectamente.

- Aplicar compresas de agua caliente, diario una vez durante 15 a 20 minutos, para provocar la dilatación de los folículos y facilitar la expulsión manual de su contenido.

- Aplicar antibiótico tópico para atacar la infección bacteriana.

- Aplicar antibiótico parenteral como principal medicamento para atacar la infección bacteriana, se recomienda usar gentamicina, lincomicina o cefalosporina (38). (Ver dosis en el anexo).

g) Pronóstico. Reservado, en muchos casos se presenta septicemia, la secuela es la alopecia.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.5. Pioderma seco juvenil.

a) Definición.

Es una enfermedad profunda de la piel que se puede presentar en dos formas: bacteriana y no bacteriana.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Afecta a cachorros de cuatro a nueve meses de edad, hay predisposición de las razas dálmata, pointer, golden y labrador retriever y beagle. En la forma bacteriana están involucradas bacterias del género Staphilococcus spp (6).

c) Cuadro clínico y lesiones.

- En la forma bacteriana hay costras secas bien delimitadas y muy adheridas.
- En la forma no bacteriana hay proliferación de la capa córnea y costras bien adheridas.

La distribución de las lesiones en ambos casos ocurre en codo y tarso principalmente, aunque también se presenta en rodilla y patas (46). (Ver figura II).

d) Diagnóstico.

Se basa en la historia clínica y el examen físico.

e) Diagnóstico diferencial.

Las lesiones son características y es difícil llegar a confundir con otras enfermedades.

f) Tratamiento.

- Rasurado de las zonas afectadas.
- Remover costras.
- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección o evitar infecciones secundarias.
- Tomar muestras para hacer un cultivo y antibiograma. (Ver inciso 2.4.).
- Aplicar antibióticos tópicos contra la infección bacteriana o previniendo una infección secundaria.
- Si el cultivo es negativo se debe seguir la hidratación y aplicar además

vaselina para retener la humedad. Si el cultivo es positivo se deben aplicar los antibióticos indicados (46).

- g) Pronóstico. Favorable, aunque la respuesta al tratamiento es lenta.
- h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.6. Pioderma regional profundo.

- a) Sinónimia. Pioderma nasal, de los callos e interdigital.
- b) Definición.

Es una pioderma profunda que se puede localizar en nariz, en áreas callosas e interdigitalmente; son de difícil manejo.

- c) Etiología, epizootiología y patogenia.

- Pioderma nasal. Ocurre por raspaduras en la nariz y una posterior contaminación bacteriana de las heridas.

- Pioderma de los callos. Se presenta en perros de razas grandes, generalmente viejos y con poca actividad física; ocurre porque se traumatizan zonas callosas de los codos y tarsos al acostarse en lugares duros, como pisos de concreto.

- Pioderma interdigital. Este puede ser causado por traumatismos, por cuerpos extraños incrustados o como lesión secundaria a sarna demodéica (46).

- d) Cuadro clínico y lesiones.

- Pioderma nasal. Se localiza en toda la superficie de la nariz y hasta alrededor de los ojos; hay alopecia, abscesos pequeños, fistulas, ulceraciones y dolor en la zona.

- Pioderma de los callos. Se presenta en los callos de los codos y tarsos, donde se observa higrma y pústulas, que a la presión drenan un líquido serosanguinolento y purulento.

- Pioderma interdigital. Generalmente cuando la lesión está presente en una sola pata, suele ser por traumatismos; si la enfermedad está presente en varias patas se sospecha más de lesión secundaria a sarna demodéica. Hay abscesos peque-

ños, pústulas, fístulas y ulceraciones, y presentan dolor al caminar (11, 46).

(Ver figura II, pag. 39).

e) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos.

- El cultivo y antibiograma se usa en los casos en los cuales no haya respuesta al tratamiento.

f) Diagnóstico diferencial.

- Dermatomicosis. Se debe diferenciar con pioderma nasal, las lesiones son diferentes, pero se puede auxiliar del raspado cutáneo.

- Con dermatitis solar nasal. Se debe diferenciar del pioderma nasal, es posible basarse en la historia clínica del paciente y en los signos clínicos.

g) Tratamiento.

- Rasurado de la zona afectada.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección o evitar infecciones secundarias.

- Aplicar compresas de agua caliente, una vez al día durante 15 a 20 minutos, para facilitar el drenaje de los abscesos.

- Aplicar antibiótico tópico contra la infección bacteriana.

- Aplicación de antibiótico sistémico; el tratamiento es tardado, por lo tanto es necesario usar tres antibióticos e irlos cambiando cada ocho días, se recomienda usar gentamicina, lincomicina y cefalosporina (38). (Ver dosis en el anexo).

- Intervención quirúrgica. Se usa en pioderma interdigital y se recomienda cuando están afectadas solo una o dos patas, la intervención consiste en drenar los abscesos profundos (11, 46).

h) Pronóstico. Reservado, depende mucho de lo avanzado que está la pioderma.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.7. Pioderma de las glándulas sudoríparas.

a) Sinonimia. Hidradenitis.

b) Definición.

Es una infección profunda con erosiones epidérmicas y una reacción inflamatoria que involucra a las glándulas sudoríparas y a la epidermis.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Las razas predisponentes son collie y pastor alemán, es más común en hembras de tres a 11 años de edad. La bacteria más comunmente aislada es Staphylococcus spp (28).

d) Cuadro clínico y lesiones.

La distribución es bilateral en axilas e ingles principalmente, pero también en cara, labios y vulva. (Ver figura II, pag. 39).

El tipo de lesiones que se encuentran son abscesos y pústulas, el área afectada está eritematosa.

e) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos.

- Se puede hacer examen histopatológico a partir de biopsis. En este se muestra ulceración de epidermis con inflamación crónica de la dermis, abundan los granulocitos neutrófilos en el exudado, además las glándulas sudoríparas están dilatadas.

f) Diagnóstico diferencial.

- Las lesiones son muy características y es difícil llegar a confundir con otras enfermedades.

g) Tratamiento.

- Rasurado de las áreas afectadas.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección.

- Administrar antibióticos sistémicamente para atacar la infección bacteriana,

se recomienda usar gentamicina, lincomicina o cefalosporina (38). (Ver dosis en el anexo).

- Se recomienda hacer cultivo y antibiograma en todos los casos.
- Si la lesión es pequeña se recomienda extirparla quirúrgicamente. (46).

h) Pronóstico. Desfavorable, la mayoría de los casos no responden al tratamiento.

- i) Salubridad. No es enfermedad contagiosa.

4.1.8. Pioderma perianal.

- a) Sinonimia. Fistulas múltiples perianales.
- b) Definición.

Es una pioderma profunda en el área perianal, que involucra piel y subcutáneo con ulceraciones y fistulas profundas.

- c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Está asociado a saculitis anal y diarreas; la poca ventilación del área y el acúmulo de material fecal provoca impactación fecal en las glándulas anales, folículos pilosos y glándulas de la región circumanal. Se presenta una necrosis que posteriormente ulcera y fistuliza; después se forma tejido de granulación y fibrosis. Están predispuestas razas como pastor alemán, cocker spaniel, springer spaniel, gran danés y labrador retriever.

- d) Cuadro clínico y lesiones.

Se presenta tenesmo, dolor y se lame constantemente la zona afectada, hay constipación o diarrea y puede haber sangrado rectal. Se distribuyen las lesiones en la unión mucocutánea de la región perianal. (Ver figura II, pag. 39).

El tipo de lesiones que se encuentra son necrosis de la epidermis, ulceración perianal, numerosas fistulas con tejido de granulación y dilatación de las glándulas anales y glándulas de la región circumanal (46).

e) Diagnóstico.

- Se basa en lo encontrado en la historia clínica y el examen físico.

f) Diagnóstico diferencial.

- Con enfermedad de los sacos anales. Se puede diferenciar basándose en el examen físico detallado o por palpación rectal.

- Con adenoma de glándulas perianales. Se puede diferenciar basándose en el examen físico detallado o mediante una biopsia para examen histopatológico.

g) Tratamiento.

- Solo es efectivo el tratamiento quirúrgico (46), que consiste en resección quirúrgica de las áreas afectadas.

- Se deben remover también los sacos anales.

- Se deben administrar antibióticos post-operatorios vía parenteral.

- Se debe evitar el roce de la cola con el área de la cirugía, mediante fijación de la cola con vendajes.

h) Pronóstico. Favorable.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.9. Enfermedad de los sacos anales.

a) Definición.

Se refiere a las patologías que pueden ocurrir en estas estructuras, los sacos anales se pueden ver afectados de tres diferentes formas: impactación, infección crónica e infección aguda.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Por inconsistencia fecal no se comprimen normalmente los sacos anales y se acumula la secreción, o por cambio en la consistencia de la secreción de las glándulas de los sacos anales, la cual se hace más dura, se tapa el conducto y hay contaminación, fermentación e inflamación; ocurre esto principalmente en razas pequeñas, que estén dentro de 15 Kg de peso, especialmente poodle miniatura, poodle

toy, chihuahueño y cocker spaniel con seborrea. No hay predisposición por sexo (46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay prurito en la zona perianal, el animal se rasca, se lame y puede presentar una dermatitis aguda. A la palpación se siente la distensión de los sacos anales. La distribución de la lesión puede ser uni o bilateral. El tipo de lesión es un absceso en el saco anal que provoca un aumento de tamaño marcado, puede presentarse la ruptura del saco hacia el exterior, a uno o dos centímetros al lado del ano, con la salida del contenido infectado.

Si no hay ruptura puede evolucionar a infección crónica, la cual dura hasta un mes con los mismos signos (46).

d) Diagnóstico.

- Se basa en la historia clínica y el examen físico.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con pioderma perianal. Se puede diferenciar basándose en el examen físico detallado o por palpación rectal.

- Con adenoma de glándulas perianales. Se puede basar en el examen físico detallado o mediante un examen histopatológico a partir de biopsia.

f) Tratamiento.

- Para la impactación se debe exprimir con suavidad los sacos anales. Se usa un guante desechable de plástico y se coloca el dedo índice dentro del ano y el pulgar fuera, con estos dos dedos se comprime el saco anal. La secreción anormal es de color negro y pastosa.

- Para la infección crónica. Se exprime el saco y se instilan antibióticos de amplio espectro.

- Para la infección aguda (absceso). Se utiliza el tratamiento quirúrgico, el cual consiste en hacer una incisión en piel a la altura de la región donde se encuentra el saco, se drena y se limpia; se aplica una solución de lugol al 5% para formar tejido de granulación. Si hay recurrencia o no sana, se debe extirpar

el saco.

- g) Pronóstico. Favorable.
- h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.1.10. Pioderma generalizada.

a) Definición.

Es una enfermedad de difícil manejo que involucra defectos inmunológicos del animal, se presenta como placas localizadas de pioderma profundo que progresan y se extienden.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Por deficiencias inmunológicas, mal nutrición, enfermedades debilitantes o secundaria a una sarna demodéica generalizada. Las bacterias más comunmente aisladas son del género Staphylococcus spp (46).

Hay predisposición en las razas de pelo corto.

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay anorexia, letargo, prurito, temperatura subnormal y solo hay fiebre cuando se produce septicemia. La distribución de las lesiones es en cara, extremidades y costados, aunque en algunos casos se presenta en forma extensiva en todo el tegumento. (Ver figura II, pag. 39).

Las lesiones consisten en zonas alopécicas, cuando se asocia a sarna demodéica generalizada la alopecia se presenta en todo el cuerpo. La lesión principal es la pústula, se encuentran también ulceraciones con costras, que se producen por la ruptura de las pústulas (11). Puede haber linfadenopatía en los casos relacionados con sarna demodéica generalizada.

d) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos.
- Se debe hacer cultivo bacteriano y antibiograma en todos los casos.

e) Diagnóstico diferencial.

- Para diferenciar con infección cutánea por hongos. Se diferencia por las lesiones, los signos y con un raspado cutáneo.

f) Tratamiento.

- Rasurado de las zonas afectadas.

- Tomar muestras de las pústulas para hacer un antibiograma.

- Aplicar compresas de agua caliente, diario durante 15 a 20 minutos, en caso de ser factible, para provocar dilatación de los folículos y facilitar la expulsión del contenido de las pústulas.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de controlar la infección.

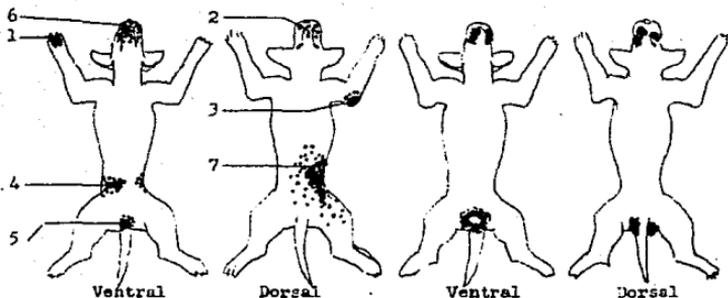
- Administración de antibióticos sistémicos, se escogen tres antibióticos y se usan cada uno durante siete días, al término de los cuales se cambia al siguiente antibiótico (38).

- Administración de corticosteroides sistémicos para evitar el prurito. La administración de este fármaco queda a criterio del Médico Veterinario Zootecnista, tomando en cuenta que se provoca una disminución en la actividad inmunológica del paciente, se puede usar dexametasona, hidrocortisona o prednisona. (Ver dosis en el anexo).

- Administración de estimulantes del sistema inmune como la caseína yodada. Si se usan estos fármacos se debe suspender la administración de corticosteroides.

g) Pronóstico. Desfavorable.

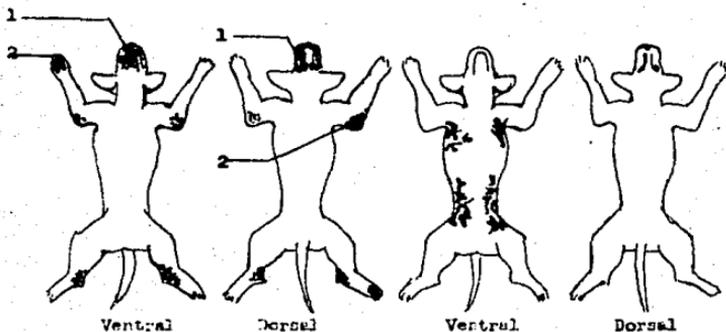
h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.



Piodermas

Pioderma de los pliegues

- | | |
|-------------------|------------------|
| 1.- Interdigital | 6.- Acné |
| 2.- Nasal | 7.- Generalizado |
| 3.- De los callos | |
| 4.- Umbiligo | |
| 5.- Perianal | |



Pioderma juvenil

Pioderma de las glándulas sudoríparas

- | |
|------------|
| 1.- húmedo |
| 2.- Seco |

FIGURA II

4.2. Enfermedades parasitarias de la piel.

4.2.1. Sarna sarcóptica.

a) Sinonimia. Canine scabies.

b) Definición.

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se produce por invasión del ácaro Sarcoptes scabiei var. canis.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

La etiología es el ácaro Sarcoptes scabiei var. canis, el cual es específico de especie y de ciclo biológico directo.

Es una enfermedad contagiosa que se favorece por el hacinamiento, la desnutrición y la falta de higiene. La transmisión se da por contacto directo y por fomites (14).

La hembra del parásito hace túneles en la epidermis para depositar sus huevos, se produce además una reacción alérgica por la materia fecal del ácaro (46). Son igualmente susceptibles animales de todas las razas, edades y sexos.

d) Cuadro clínico y lesiones.

Se presenta prurito intenso, la lesión es un eritema con pápulas rojas, alopecia, costras pequeñas y gruesas, excoriaciones por el rascado y puede haber picoderma secundario (11, 46).

Las lesiones se distribuyen en orejas, cullos de los codos y extremidades principalmente; puede ser uni o bilateral. (Ver figura III, pag. 47).

e) Diagnóstico.

- Se puede basar en la historia clínica y en el examen físico.

- Por raspado cutáneo.

- Diagnóstico terapéutico, este se basa en la respuesta al tratamiento.

- Examen histopatológico a partir de biopsia. En este se observa acantosis, edema intra e intercelular en el estrato espinoso, infiltrado inflamatorio en la dermis, principalmente de granulocitos y linfocitos, también se observan los ácaros (11).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con dermatitis de contacto. Se diferencia con el raspado cutáneo, además de que la historia clínica y el examen físico son muy diferentes.

- Con seborrea. En esta enfermedad no hay prurito, además se usa el raspado cutáneo.

- Con micosis. El tipo de lesión es diferente, no hay prurito y se debe hacer además un raspado cutáneo.

g) Tratamiento y control.

- Rasurar la zona afectada.

- Hacer un lavado diario con solución que controle la flora bacteriana de la piel, con el fin de prevenir infecciones secundarias (31).

- Se hacen baños con insecticidas sarnicidas, dos veces por semana y se deben hacer hasta la extinción de la enfermedad, se pueden usar organofosforados u organoclorados, amitraz, benzoato de bencilo o hexacloruro ciclohexano.

- Se pueden usar además antiparasitarios inyectados del tipo de ivermectinas u organofosforados. No se recomienda usar ivermectina en rufa collie.

- Se puede administrar corticosteroides inyectados para controlar el prurito, se puede usar dexametasona, hidrocortisona o prednisona. (Ver dosis en el anexo).

- Se debe corregir el problema de desnutrición, parasitosis o hacinamiento, según sea el caso.

h) Pronóstico. Favorable, generalmente hay recuperación pronta.

i) Salubridad. Es contagioso al humano y lo afecta temporalmente (46).

4.2.2. Sarna demodéfica.

a) Sinonimia. Sarna roja, demodicosis.

b) Definición.

Es una enfermedad inflamatoria de la piel de los perros jóvenes, que se caracteriza por la presencia de números mayores de lo normal de ácaros Demodex canis.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

La etiología es el ácaro Demodex canis, el cual es habitante normal de la piel de los perros sanos. El animal lo adquiere de la madre cuando es cachorro, después ya no es contagiosa la enfermedad. Se presenta en perros jóvenes, principalmente de tres a 10 meses de edad, parasitados, con desnutrición o enfermedades debilitantes, también llega a presentarse en adultos bajo las mismas circunstancias.

Hay mayor predisposición para razas de pelo corto.

El ácaro aprovecha la inmunosupresión, se reproduce y coloniza miles de folículos pilosos, provocando inflamación y alopecia (8, 14, 46).

Existen dos tipos de demodicosis: localizada y generalizada.

d) Cuadro clínico y lesiones.

- Sarna demodéica localizada. Por lo general no hay prurito, la distribución de las áreas de lesiones es en región periorcular y comisuras de la boca; también en tronco y parte frontal de las patas. (Ver figura III, pag. 47).

El tipo de lesión es alopecia y eritema, con desprendimiento de escamas plateadas, puede progresar a la forma generalizada.

- Sarna demodéica generalizada. Presenta prurito intenso en las áreas afectadas; las lesiones se presentan en cabeza, tronco y patas, en forma de múltiples áreas que pueden coalescer conforme avanza la enfermedad, afecta en forma asimétrica y bilateral. (Ver figura III, pag. 47).

El tipo de lesiones son eritema, alopecia, pústulas y hemorragias con costras, hay excoriaciones por el rascado y puede haber edema en patas. Es común que se presente una pioderma secundaria y seborrea con olor rancio (64).

e) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos, se puede diagnosticar basándose en ellos.

- Raspado cutáneo.

- Examen histopatológico a partir de biopsia, se usa solo cuando es confuso

el raspado cutáneo. En este se observan folículos pilosos dilatados, inflamación e infiltrado mínimos en la sarna localizada y muy fuertes en la generalizada; hay acantosis e hiperqueratosis, se observan los parásitos, además de abscesos intradérmicos cuando está contaminado (58).

f) Diagnóstico diferencial.

- Pioderma generalizado. Se diferencia por el examen físico y con un raspado cutáneo o biopsia para examen histopatológico.

- Con dermatomicosis. La signología y las lesiones son diferentes, se puede usar el raspado cutáneo, lámpara ultravioleta y otros. (Ver inciso 2.4.).

- Acné. Se debe diferenciar de la sarna demodéica localizada y se hace en base al examen físico detallado o con raspado cutáneo.

g) Tratamiento.

Para la sarna demodéica localizada:

- Lavar y rasurar la zona afectada.

- Aplicación de insecticida acaricida tópico, se aplica cada semana hasta la extinción de la enfermedad, se pueden usar organofosforados, organoclorados o amitraz.

- Se puede inyectar además, acaricida sistémico. Se puede usar organofosforados o ivermectinas, no se recomienda usar ivermectina en raza collie.

Para la sarna demodéica generalizada:

- Lavar y rasurar las áreas afectadas, en caso de ser factible.

- Lavar con solución queratolítica y remover costras diariamente.

- Hacer lavados o baños con solución que contenga agentes acaricidas. Se pueden usar organofosforados u organoclorados o amitraz.

- Se puede usar además, antiparasitario inyectado. Se puede usar organofosforados o ivermectinas, no se recomienda usar ivermectina en raza collie.

- Se aplican antibióticos sistémicos para prevenir infecciones secundarias.

- Aplicación de antihistamínicos para evitar el prurito sin causar inmunosu-

d) Diagnóstico.

- Por observación directa del parásito.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con sarnas. Pueden presentar los mismos signos pero las lesiones encontradas son diferentes, se puede diferenciar además, con la observación del parásito.

- Infestación por pulgas. Se diferencia con la observación del parásito.

f) Tratamiento y control.

- Se deben tratar a los perros afectados y a los que tengan contacto con estos.

- Aplicación de insecticidas parasiticidas en forma tópica o en baño. Se pueden usar organofosforados u organoclorados en baños, dos baños con intervalo de 15 días, o aplicación de polvos con carbamatos.

- Corregir la anemia con una alimentación balanceada y administrar vitamina

B-12.

- Se recomienda higiene del lugar en donde se encuentra el perro, se pueden usar además, insecticidas carbamatos o piretroides.

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

4.2.4. Infestación por pulgas.

a) Definición.

Es una dermatitis de la piel causada por la acción irritativa y traumática de las pulgas adultas y por el traumatismo secundario.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

La etiología es el Ctenocephalides canis, que es un parásito temporal no muy específico y de ciclo biológico directo. Su presencia se asocia a mala higiene y se transmite por contacto directo o por contacto con lugares infestados. El parásito adulto se localiza en la superficie de la piel y se alimenta de sangre, produce daño por la picadura y una acción alergizante por la saliva que introduce

a la piel (14).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Hay inquietud, prurito y en infestaciones masivas hay cuadro anémico marcado. El animal puede presentar hipersensibilidad a la saliva de las pulgas y aumenta el prurito (14).

La distribución de la mayor cantidad de las lesiones es en las regiones lumbar, sacra; glútea, umbilical y abdominal caudal. (Ver figura III, pag. 47).

El tipo de lesión es una dermatitis eritematosa con alopecia y focos hemorrágicos con costras. El cuadro se acentúa cuando hay hipersensibilidad a la saliva de las pulgas (11), en el cual no hay predilección por raza o sexo y es muy rara en animales de menos de seis meses de edad.

d) Diagnóstico.

- Por observación directa del parásito. (Ver inciso 2.4.).

- Cuando hay hipersensibilidad a la saliva de las pulgas, el diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico, respuesta a la terapia y presencia del parásito. La morfología y distribución de las lesiones son muy sugestivas.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con dermatitis alérgica. Se puede confundir cuando el animal presenta una hipersensibilidad a la saliva de las pulgas y se diferencia porque en la dermatitis alérgica hay lesiones en axilas y patas, lacrimación y estornudos.

f) Tratamiento y control.

- Aplicación de insecticidas parasiticidas en forma de baños o aplicación en forma de polvos, se debe hacer cada semana o cada 15 días una aplicación, hasta la extinción de la infestación. Se pueden usar organofosforados, organoclorados o carbamatos.

- Hacer higiene del lugar en donde se encuentra el perro. Cada semana hasta la extinción de la infestación, se pueden usar además insecticidas carbamatos o piretroides.

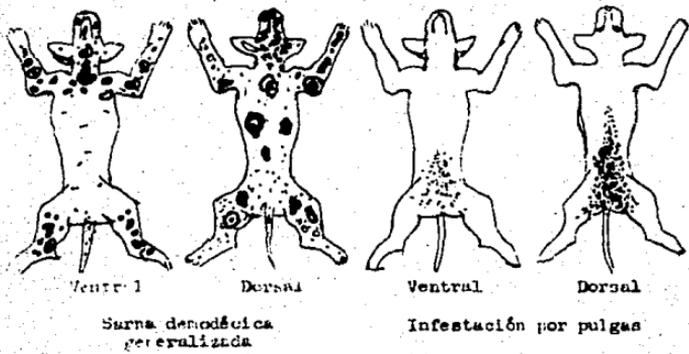
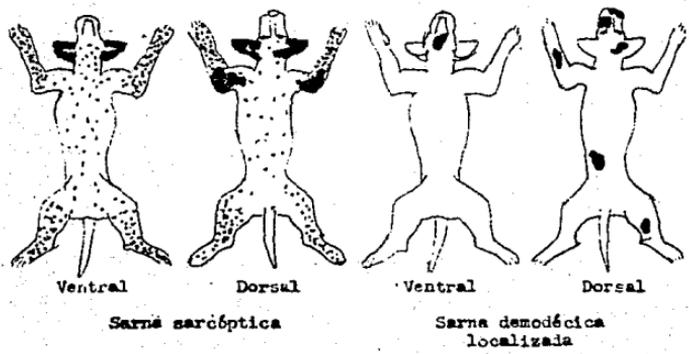


FIGURA III

En casos de hipersensibilidad a la saliva de las pulgas se debe medicar además:

- Corticosteroides sistémicos para evitar el prurito (31), se puede usar dexametasona, hidrocortisona o prednisona. (Ver dosis en el anexo).
- Pomadas con corticosteroides y antibióticos, para prevenir infecciones debido al traumatismo secundario.

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. Es una enfermedad zoonótica, además, el Ctenocephalides canis es hospedero intermediario del parásito Dipyliidium caninum, el cual es transmitido al perro y puede afectar también a los humanos.

4.3. Enfermedades micóticas de la piel.

a) Sinonimia. Dermatomicosis, tiña.

b) Definición.

Es una enfermedad integumentaria causada por hongos pertenecientes a un grupo considerado como dermatofitos.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Tres especies de hongos causan el 99% de las dermatomicosis (46): Microsporum canis el 70%, Microsporum gypseum el 20% y Tricophyton mentagrophytes el 10%.

Afecta más a animales jóvenes y sexualmente inmaduros, posiblemente por la baja concentración de ácidos grasos que tienen en su piel y por la inmadurez inmunitaria que poseen (56).

Hay mayor incidencia en altas temperaturas y humedad y en animales que presentan enfermedades nutricionales o sistémicas. Hay portadores sanos y se transmite por contacto directo o indirecto y no es específico de especie. El hongo penetra por abrasiones en piel y ocurre un crecimiento de hifas en el estrato córneo, con la consecuente reacción inflamatoria (14, 24, 61).

No hay predisposición por raza o sexo.

d) Cuadro clínico y lesiones.

La distribución es generalmente en cara y extremidades, pero puede ocurrir en cualquier zona del cuerpo. (Ver figura IV, pag. 50).

Las lesiones son alopecicas, circulares y de uno a cuatro centímetros de diámetro, sin embargo puede ser oval o irregular y aún difusa (61). Presenta una reacción inflamatoria en la periferia, con costras en el centro y desprendimiento de escamas. Se puede presentar infección bacteriana secundaria. El curso es de dos a cuatro semanas, pero en casos crónicos se establece por varios meses o años (46).

e) Diagnóstico.

- La distribución y el tipo de lesión son muy sugestivos.
- Se puede usar lámpara ultravioleta.
- Por raspado cutáneo.
- Por cultivo de hongos. (Ver inciso 2.4.).
- Examen histopatológico a partir de biopsia. En este se ve acantosis e hiperqueratosis, infiltrado inflamatorio y están presentes en la superficie las esporas y micelas (11, 41).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con sarna demodéica. Se diferencia con el raspado cutáneo, con la historia clínica y con el examen físico.
- Con seborrea. En esta enfermedad la localización y el tipo de lesiones son diferentes, se puede auxiliar del raspado cutáneo.

g) Tratamiento.

- Rasurado y lavado del área afectada.
- Hacer un lavado del área afectada con solución que contenga agentes queratolíticos, se debe hacer diariamente (6, 32).
- Utilizar algún agente antimicótico por vía sistémica (46), se puede usar griseofulvina o ketoconazol. (Ver dosis en el anexo).

h) Pronóstico. Favorable en los casos tratados tempranamente.

g) Salubridad. Es enfermedad zoonótica.



FIGURA IV

CAPITULO V
ENFERMEDADES ENDOCRINAS

5.1. Hipotiroidismo.

a) Definición.

Enfermedad endócrina producida por la deficiencia de hormona tiroidea, lo que produce una disminución del metabolismo basal, con variedad de daños en diferentes órganos, incluyendo la piel.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se presenta una disminución en los niveles de hormona tiroidea en sangre, la causa puede ser primaria o secundaria:

- Causas primarias. Por inflamación de la tiroides o por atrofis de la misma, la atrofia se presenta en el bocio por deficiencia de yodo.

- Causa secundaria. Por tumores o necrosis en glándula pituitaria, se produce entonces una falla en la producción de TSH (14).

Hay predisposición por algunas razas como bulldog inglés, labrador retriever, setter inglés y basenji; en las cuales la enfermedad ocurre a edades tempranas.

En razas grandes ocurre generalmente a edades de dos a cinco años (46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

La tiroxina actúa regulando el metabolismo celular y por lo tanto, puede afectar gran variedad de órganos. Se presenta letargo, poco apetito, ausencia de estro y de libido, infertilidad, hipotermia, no hay prurito, hay susceptibilidad a infecciones secundarias, bradicardias y arritmias (18, 58). Las áreas de las lesiones son simétricas y bilaterales en cuello y tronco. (Ver figura V, pag. 55).

Las lesiones comienzan con resequedad del pelo y escaras, después se forman áreas alopécicas, la piel tiene hiperpigmentación e hiperqueratosis, hay seborrea secundaria y otitis ceruminosa (9, 14).

d) Diagnóstico.

- Pruebas no específicas.

- Estimulación con hormona estimulante de la tiroides (TSH).

- Biopsia de tiroides. (Ver inciso 2.4.).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con hiperadrenocorticalismo. La historia clínica y la signología son muy diferentes, pero principalmente en esta enfermedad la piel es más delgada y la alopecia es difusa.

- Con acantosis nigricans. Se puede basar en la signología, pruebas de diagnóstico y la respuesta al tratamiento.

- Con hiperestrogenismo. En esta enfermedad hay signos característicos como la presencia de estros continuos.

f) Tratamiento.

- Aplicación de hormonas tiroideas (39).

- Tratar la seborrea secundaria (Ver inciso 5.7.).

- Administración oral de yodo, en los casos de bocio por deficiencia de yodo.

- Tratar la otitis ceruminosa externa.

g) Pronóstico. Reservado, depende de la etiología del caso.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

5.2. Hiperadrenocorticalismo.

a) Sinonimia. Síndrome de Cushing, hiperadrenocorticalismo.

b) Definición.

Enfermedad endócrina producida por exceso de glucocorticoides en torrente sanguíneo, lo que produce una variedad de signos en diferentes órganos, incluyendo la piel.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Los perros afectados presentan un aumento de glucocorticoides en torrente sanguíneo o aumento en los niveles sanguíneos de ACTH, con la consiguiente estimulación de la corteza adrenal. Las causas pueden ser hiperplasia bilateral de la cor-

teza adrenal, neoplasia primaria de la corteza adrenal, hiperplasia de pituitaria anterior, neoplasia de pituitaria anterior o causa iatrogénica por administración de glucocorticoides (14, 37).

Hay predisposición para las razas poodle, boxer, boston terrier y dachshund; la edad más frecuente en la cual se presenta es entre ocho y nueve años (63).

d) Cuadro clínico y lesiones.

El aumento endógeno de glucocorticoides provoca un cuadro clínico extenso, debido a la variedad de acciones que tienen; se presenta depresión, letargo, polidipsia y poliuria, polifagia, anestro persistente, atrofia testicular, hepatomegalia, problemas respiratorios y nerviosos, abdomen abultado y pendulante y prepucio pendulante (65).

La distribución de la alopecia es simétrica bilateral, con hiperpigmentación, principalmente en tronco; puede presentar calcinosis cutánea en lomo y abdomen. (Ver figura V, pag. 55).

El tipo de lesión es una alopecia con piel delgada, máculas circulares con hiperpigmentación en el centro y comedones en abdomen. Puede haber seborrea seca y calcinosis cutánea en el lomo y abdomen (6, 9, 11).

e) Diagnóstico.

- La historia clínica y el examen físico son muy sugestivos, se puede diagnosticar basándose en ellos.

- Pruebas no específicas.

- Prueba de estimulación con ACTH. (Ver inciso 2.4.).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con síndrome de feminización del perro. Se diferencia porque presenta signología e historia clínica diferentes, los únicos signos similares son la alopecia simétrica bilateral.

- Hipotiroidismo. Puede diferenciarse con la signología y por la prueba de estimulación con ACTH.

g) Tratamiento y control.

- Fármaco que necrosa las adrenales (Lysodren, solo de venta en E.U.A.).
- Adrenalectomía. Se hace bilateral en caso de hiperplasia de la adrenal y en caso de tumor puede ser uni o bilateral, según donde se encuentre el tumor.
- Después de la adrenalectomía bilateral se debe dar terapia de mineralocorticoides (65).

h) Pronóstico. Desfavorable, es muy común que se combine con pancreatitis, septicemias o diabetes.

5.3. Hiperestrogenismo en perras.

a) Sinonimia. Imbalance ovárico tipo I.

b) Definición.

Es una enfermedad que se produce en perras, debido al aumento de estrógenos en sangre, presenta signología en piel y en aparato reproductor.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se produce la enfermedad por un aumento anormal de los niveles séricos de estrógenos, esto debido a un quiste folicular. La enfermedad se presenta principalmente en perras viejas (14, 69).

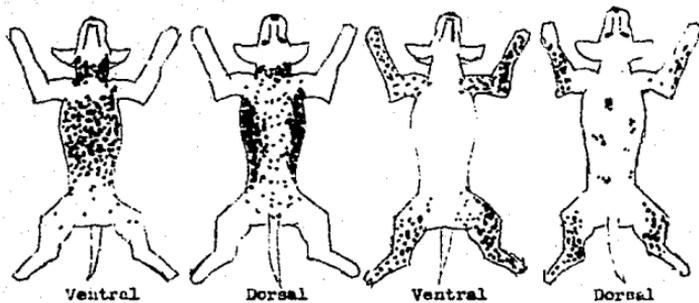
d) Cuadro clínico y lesiones.

Se presenta infertilidad con estros frecuentes, generalmente no hay prurito. Las lesiones consisten en zonas alopécicas con hiperpigmentación, liquenificación y seborrea. La distribución de las lesiones es simétrica y bilateral en flancos, áreas genitales y periné; las axilas y áreas ventrales se afectan posteriormente. (Ver figura V, pag. 55).

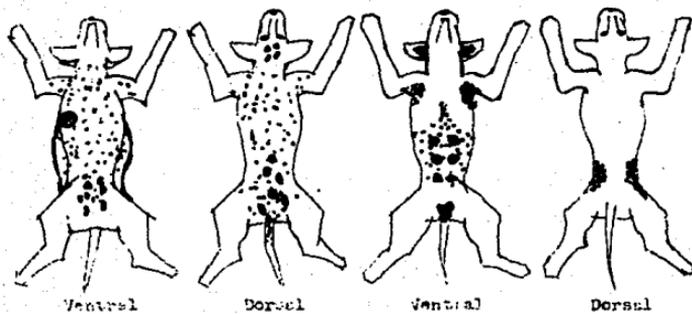
Hay además engrandecimiento de vulva y glándula mamaria y puede presentarse una otitis externa ceruminosa (9, 11, 46).

e) Diagnóstico.

- Se usa el diagnóstico terapéutico, el cual consiste en hacer ovarichista-



Hipotiroidismo

Hipotiroidismo en
Razas grandes

Hiperadrenocorticalismo

Hiperestrogenismo en
perras

FIGURA V

rectomía y observar la respuesta a este tratamiento, se pueden detectar el o los quistes foliculares en el momento de la cirugía.

f) Diagnóstico diferencial.

- Con acantosis nigricans. Las lesiones son similares, pero en esta enfermedad se afectan primero las áreas axilares y no hay signos de estros continuos.

- Con hipotiroidismo. El cuadro clínico es muy diferente, se diferencia principalmente porque hay anestros y con pruebas de laboratorio.

- Con hiperadrenocorticismo. En esta enfermedad hay polidipsia y poliuria.

g) Tratamiento.

- Tratamiento quirúrgico. Consiste en hacer ovariectomía, la respuesta al tratamiento debe ser evidente en tres a cuatro semanas (11).

- Tratamiento contra otitis ceruminosa.

- Tratar la seborrea secundaria (Ver inciso 5.7.).

h) Pronóstico. Favorable.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

5.4. Hipostrogenismo en perras.

a) Sinonimia. Imbalance ovárico tipo II, dermatosis que responde a estrógenos.

b) Definición.

Es una enfermedad de la piel de las perras castradas a temprana edad y que se desarrolla cuando estas son viejas.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

La etiología es una falta de estrógenos circulantes en sangre, esta se da en perras ovariectomizadas a temprana edad. La piel y el pelo son normales después de la cirugía, pero ocurren cambios patológicos cuando el animal envejece (46).

d) Cuadro clínico y lesiones.

Ocurre en perras viejas, las cuales presentan vulva y tetas pequeñas, en general la piel es delgada y suave, y el pelo fino y delgado; presentan incontinen-

cia urinaria en la mayoría de los casos (46, 69).

La lesión es una alopecia, que se distribuye en forma simétrica bilateral en el área ventral del tronco. (Ver figura VI, pag. 62).

e) Diagnóstico.

- Se puede basar en la historia clínica y el examen físico.

f) Diagnóstico diferencial.

- El cuadro clínico y las lesiones son muy características y es difícil llegar a confundir con otras enfermedades.

g) Tratamiento.

- Tratamiento hormonal con estrógenos. (Ver dosis en el anexo).

h) Pronóstico. Favorable.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

5.5. Síndrome de feminización del perro.

a) Definición.

Es una enfermedad endócrina de perros machos, con signología de alopecia e hiperpigmentación en piel y de diferentes etiologías.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

- Puede ser por un tumor en los epitelioscitos sustentculares del túbulo seminífero contorneado del testículo, con la consecuente producción de estrógenos en cantidades mayores a las normales, estas cantidades elevadas de estrógenos son las que producen las lesiones en piel. Hay predisposición a la raza boxer y en perros mayores de seis años (11).

- Hay otra presentación de etiología desconocida, en la cual se presentan también niveles aumentados de estrógenos en sangre y se cree que provienen de las adrenales, esta presentación es menos común, pero se describe por su importancia en el diagnóstico diferencial de otras enfermedades (46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

A continuación se describen los signos comunes que presenta la enfermedad en las dos etiologías:

El animal es sexualmente atractivo hacia otros perros machos, presenta disminución de la libido, ginecomastia, prepucio pendulante, piel delgada y seca, seborrea y otitis externa seruminosa. La lesión es una alopecia con seborreas, hiperpigmentación e hiperqueratosis en algunos casos. La distribución de estas lesiones es simétrica bilateral en flancos y áreas genitales (11). (Ver figura VI, pag. 62).

Los signos exclusivos que se presentan en el síndrome de feminización del perro producido por un seminoma son: aumento de tamaño de un testículo y usualmente se presenta atrofia del opuesto.

d) Diagnóstico.

- Se puede basar en la historia clínica y el examen físico.
- Para el seminoma se puede usar el diagnóstico terapéutico con la castración.
- También se usa el examen histopatológico de testículo. En el se muestra a los túbulos seminíferos alterados por el neoplasma y un aumento de tejido conectivo denso (55).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con hiperadrenocorticismo, acantosis nigricans e hipotiroidismo. Hay alopecia en estas enfermedades, pero no hay signos de ginecomastia y atracción sexual hacia otros perros machos.

f) Tratamiento.

- Se puede hacer tratamiento quirúrgico con la castración.
- Se debe inyectar testosterona después de la castración, en forma periódica, se puede usar copionato de testosterona, metiltestosterona, propionato de testosterona o metandrosterona. (Ver dosis en el anexo).
- Dar tratamiento contra seborrea. (Ver inciso 5.7.).
- Dar tratamiento contra otitis ceruminosa.

- g) Pronóstico. Favorable.
- h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

5.6. Acanthosis nigricans.

a) Definición.

Es una enfermedad crónica que predomina en perros dachshund, produce lesiones en piel y es de etiología desconocida.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

La etiología es desconocida, una deficiencia de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) ha sido sugerida, pero su uso como terapia no es de gran valor. Otra posible etiología es una deficiencia de tiroxina, la raza predisponente es la dachshund (11).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Comienza con pequeñas áreas hiperpigmentadas en axilas, estas se extienden a la vez que se engrosan; las mismas lesiones aparecen conforme avanza la enfermedad en ingles, extremidades y áreas ventrales.

Se presenta seborrea que produce aspecto graso y olor rancio; por el exceso de sebo en piel se pueda presentar una pioderma en los pliegues.

La distribución de las lesiones es simétrica bilateral en axilas, ingles y extremidades. El tipo de lesión es alopecia, hiperpigmentación y liquenificación (11, 46). (Ver figura VI, pag. 62).

d) Diagnóstico.

- Se puede basar en la signología.
- El examen histopatológico a partir de biopsia revela acantosis y posible paraqueratosis.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con hipotiroidismo. En esta enfermedad la distribución de la lesión es diferente, la alopecia se presenta en dorso.

- Síndrome de feminización del perro. Esta presenta signología de ginecomastía y atracción sexual hacia otros perros.
- Con hiperestrogenismo en perras. Las lesiones empiezan en la región inguinal, ventral del abdomen y perineal, pero el signo que diferencia más es el frecuente estro.

f) Tratamiento.

- Se dan baños con agentes antiseborreicos.
- Terapia con antibióticos en caso de pioderma (Ver inciso 4.1.).

g) Pronóstico. Desfavorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

5.7. Seborrea.

a) Definición.

Es una enfermedad crónica de la piel, resultado de una anormal actividad de las glándulas sebáceas, puede ser primaria o secundaria. Otra clasificación da tres tipos de seborrea: oleosa, seca y dermatitis seborreica.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

La seborrea primaria puede deberse a trastornos hormonales o del metabolismo de los lípidos. Es más común en cocker spaniel y springer spaniel (26).

La seborrea secundaria se da por parásitos, bacterias, hongos o irritaciones.

c) Cuadro clínico y lesiones.

- Seborrea oleosa. Por lo común es de tipo primario y se caracteriza por descamación de color amarillo con zonas pequeñas de alopecia y desprendimiento de un olor rancio, las escamas de la seborrea coalescen y forman cúmulos de sebo, no hay prurito, pero una infección secundaria lo puede provocar. Ocurre también una otitis externa ceruminosa.

La distribución de las lesiones es simétrica y bilateral en tronco y pecho, pero puede ser generalizada; se exacerba en parte dorsal, alrededor de ojos, codos, tarsos y pezones. (Ver figura VI, pag. 62).

- Seborrea seca. Comúnmente corresponde a una seborrea secundaria, se caracteriza por sequedad de la piel, desprendimiento de escamas blanco-grisáceas, escasez de grasa y prurito; esta condición no es en realidad una producción excesiva de grasa, sino más bien de queratina, con una descamación excesiva.

- Dermatitis seborreica. Se presenta posterior a una seborrea oleosa o seca, como consecuencia del traumatismo secundario, por irritaciones o infecciones bacterianas (4, 46).

d) Diagnóstico.

- La seborrea primaria se diagnostica con los signos y por eliminación de enfermedades que cursan con seborrea secundaria.

e) Diagnóstico diferencial.

- Con dermatomicosis. Esta puede provocar seborrea seca y la lesión es circular y bien definida, se puede hacer raspado cutáneo.

- Con sarna demodéfica generalizada. Presenta seborrea secundaria y se puede diferenciar de una seborrea primaria con el raspado cutáneo.

- Con enfermedades endócrinas. La mayoría cursa con seborrea secundaria, se diferencia de una seborrea primaria por los demás signos que acompañan a cada enfermedad y por las pruebas de diagnóstico correspondientes.

f) Tratamiento y control.

Es posible el control, pero no se cura totalmente.

- Se dan baños con agentes queratolíticos o antiseborreicos en forma periódica.

- Administración de corticosteroides contra la seborrea con prurito, decrece además la producción de las glándulas sebáceas, hasta en un 40%. La administración queda a criterio del Médico Veterinario Zootecnista, pues favorece la infección secundaria, se puede usar dexametasona, prednisona o hidrocortisona. (Ver dosis en el anexo).

- Administración de vitamina A (13, 46).

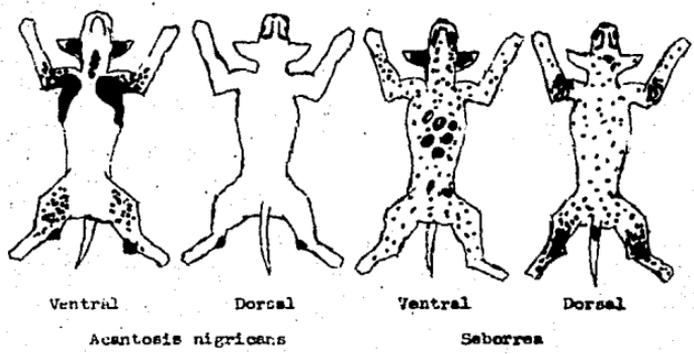
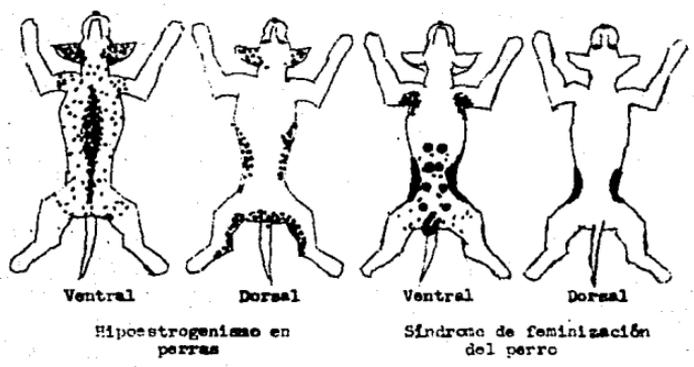


FIGURA VI

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

CAPITULO VI

LESIONES NEOPLASICAS Y SIMILARES DE LA PIEL

6.1. Quistes cutáneos.

a) Sinonimias. Estructuras quísticas, tumores no neoplásicos.

b) Definición.

Es una lesión no neoplásica que consta de una cápsula o pared epitelial, con contenido queratinoso.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se puede dividir en tres tipos:

- Quiste dermoide. Usualmente es de tipo congénito o hereditario (46), pero se puede desarrollar debido a una implantación por traumatismo en epidermis. Están predispuestas las razas boxer, kerry blue terrier y rodesiano; no hay predilección por sexo y se observa más en perros jóvenes, menores de dos años.

- Quiste epidermoide. Puede derivarse de fragmentos epidérmicos desplazados traumáticamente, o derivarse de algún folículo piloso ocluido por fragmentos de epitelio, son de tipo benigno, pero pueden evolucionar a carcinoma de epitelios escamosos. No hay predilección por raza, sexo o edad.

- Quiste folicular. Se desarrolla por una retención de los productos del folículo y de las glándulas, debido a una obliteración adquirida o congénita de los orificios foliculares. No hay predilección por raza, sexo o edad (46).

d) Cuadro clínico y lesiones.

Todos los quistes generalmente se rompen y quedan propensos a una infección secundaria. Pueden o no presentar prurito.

- Quiste dermoide. Es una lesión benigna, generalmente asintomática y consiste en nódulos blancos, ovales, móviles, situados en la conjunción de la dermis y tela subcutánea; la lesión puede ser sencilla o múltiple (46). A la punción drenan un contenido caseoso de color grisáceo.

- Quiste epidermoide. Son nódulos ovales, lisos, bien circunscritos, de entre 2 mm y 3 cm de diámetro, que pueden localizarse en dermis y ser fijos, o en tela subcutánea y ser entonces móviles. Puede debridarse y drenar un material pastoso o semifluido, de color gris o blanquecino. Pueden ser solitarios o múltiples e incluso coalescer. La distribución de las lesiones es más común en cabeza, cuello y dorso (46).

- Quiste folicular. Son asintomáticos, la lesión es un nódulo pequeño de 2 a 5 mm de diámetro y de color blanco-amarillento. Puede ser solitario o múltiple. La distribución de las lesiones es en cabeza, cuello, dorso y patas.

e) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva y se puede diagnosticar basándose en ella.

- Se puede hacer examen histopatológico a partir de biopsia o excisión.

En el quiste dermoide se observa una pared análoga a la epidermis, con folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. El contenido es una masa formada por sebo, sudor, restos de pelos y escumas epiteliales.

En el quiste epidermoide se observa también una pared análoga a la epidermis, pero sin estructuras secretoras. El contenido consiste en una masa de material queratinoso.

La pared del quiste folicular la constituye la epidermis de los folículos, se observa atrofia del folículo piloso y puede estar vacío o contener hojas de queratina.

f) Diagnóstico diferencial.

- Con tumores. Se diferencia por la apariencia clínica o con examen histopatológico.

g) Tratamiento.

- Excisión quirúrgica (46).

h) Pronóstico. Favorable.

1) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.2. Fibrosarcoma.

a) Definición.

Es una neoplasia maligna de la dermis y de origen fibroblástico.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se presenta más comúnmente en perros de más de ocho años y no hay predisposición a raza o sexo. Las células involucradas son los fibroblastocitos, se considera tumor maligno y comúnmente forma metástasis, el curso dura semanas o hasta uno o dos meses (46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Se puede presentar en piel o en tela subcutánea y se extiende rápidamente. La distribución puede ser en cualquier parte del cuerpo, pero más comúnmente en cara, encías y patas. El tipo de lesión es nodular, de consistencia firme, poco definida y con frecuencia presenta necrosis, hemorragia y ulceraciones (14).

d) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Se puede hacer examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. En el cual se observan cúmulos de células poligonales, fusiformes y pleomórficas, con núcleo oval hipocrómico. Tienen producción de colágeno y está muy vascularizado, no es encapsulado y es infiltrativo, las figuras mitóticas son comunes (23).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con otros tumores. Se diferencia por la apariencia clínica y con el examen histopatológico.

f) Tratamiento.

- Excisión quirúrgica temprana.

g) Pronóstico. Desfavorable, pues son comunes las recurrencias y no responde a la quimioterapia ni a la radioterapia.

1) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.3. Lipoma.

a) Definición.

Es un tumor benigno de la dermis, formado de adipocitos.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se presenta con mayor incidencia en perros viejos y obesos, es 50% más común en hembras que en machos. Está formado de adipocitos y se localiza en la tela subcutánea, inicialmente no causa daño, pero puede extenderse a cavidad abdominal y comprimir órganos peligrosamente. Se crecimiento es lento y se considera de tipo benigno (11, 46, 71).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Los lipomas pequeños no se ven en perros de pelo largo y solo se detectan con la palpación. También pueden ser tan grandes que interfieren con la movilidad del perro, pueden presentar excoriaciones e infecciones debido a los traumatismos (11).

d) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Para confirmar el diagnóstico se hace examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. Esta nos muestra numerosas células con vacuolas de grasa, se divide en lóbulos por tejido fibroso y está encapsulado (46).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con abscesos y hematomas. Se diferencia por punción y obtención del contenido.

- Con otros tumores. Se diferencia con el examen histopatológico.

f) Tratamiento.

- Excisión quirúrgica.

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.4. Histiocitoma.

a) Definición.

Es un tumor dérmico de crecimiento rápido, compuesto por histiocitos.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se clasifica como tumor benigno, pues no produce metástasis. Es muy común, ya que el 10% de los neoplasmas son histiocitomas. el 50% de los casos ocurren en perros dentro de los dos años de edad, por tanto tiene predilección por perros jóvenes y se presenta en la dermis o tela subcutánea; tiene predilección por las razas boxer, gran danés y dachhund (12, 15, 46).

c) Cuadro clínico y lesiones.

Tiene una apariencia característica de pequeño domo o botón, es circunscrito y generalmente solitario, de consistencia firme y fijo en la piel.

Comunmente la superficie está rosa y ulcerada, no hay un sitio de predilección constante, se puede localizar en cara, labios, orejas, cuello y abdomen. El tumor crece rápido en una o cuatro semanas y se observa una regresión espontánea, aunque presenta crecimiento rápido y muchas figuras mitóticas, no se considera maligno, pues no produce metástasis. Las erupciones generalizadas de histiocitomas son muy raras (14, 46).

d) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Se puede hacer examen histopatológico a partir de biopsia o excisión, para diagnóstico confirmativo. En este se observa infiltración en dermis e hipodermis de células ovoides con núcleo largo, citoplasma acidófilo, con gran número de mitosis y áreas de necrosis. En los estados tempranos del desarrollo del tumor se observa infiltración de linfocitos (14).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con tumor de granulocitos basófilos tisulares. Para diferenciar de esta enfermedad se usa el examen histopatológico.

f) Tratamiento.

- El tratamiento de elección es la excisión local.

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.5. Tumor de células cebadas.

a) Sinonimia. Mastocitoma, tumor de granulocitos basófilos tisulares.

b) Definición.

Es un tumor común de la dermis de origen mesenquimatoso, que consiste en reproducción y acumulación de granulocitos basófilos tisulares (mastocitos o células cebadas).

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Constituye un 20% del total de las neoplasias en piel de perros (34), afecta perros de seis años en adelante y más comunmente en razas como boston terrier, bull terrier y boxer. Se considera tumor benigno y puede ser pequeño por mucho tiempo, pero de repente crecer rápido, ser invasivo y metastásico (11, 23, 46).

d) Cuadro clínico y lesiones.

El tumor se puede presentar en cualquier zona de la piel, pero generalmente está localizado en patas, periné o genitales externos, probablemente porque estas áreas presentan una mayor población de granulocitos basófilos tisulares (46).

Puede ser sencillo o múltiple. El tipo de lesión es en un inicio un nódulo firme, sin pelo y enrojecido, después de un periodo largo la lesión crece rápidamente, se torna edematosa y puede ulcerarse. Se extiende con infiltraciones locales y puede formar metástasis (71).

e) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- El examen histopatológico a partir de biopsia o excisión se usa para confirmar el diagnóstico. En él se observan células uniformes, ovoides o poligonales,

organizadas en cordones celulares, estas tienen núcleo oval, central y con numerosos gránulos citoplasmáticos, los gránulos se pueden observar mejor tiñéndolos con colorantes metacromáticos. La infiltración de estas células ocupa dermis y tela subcutánea, están además presentes acidófilos, plasmocitos, linfocitos y neutrófilos (12, 23).

- Se puede hacer un frotis de tumor. Se busca en este observar los granulocitos basófilos tisulares y se considera diagnóstico presuntivo; se puede usar tinción especial de Schiff.

f) Diagnóstico diferencial.

- Con abscesos y hematomas. Se diferencia por la apariencia en el examen físico o al puncionar para tomar la biopsia.

- Con otros tumores. Se diferencia con el examen físico y con el examen histopatológico.

g) Tratamiento y control.

Para tumores operables:

- Excisión quirúrgica lo más tempranamente posible y excisión de nodos linfáticos regionales.

- Se debe dar irradiación con rayos X en el sitio de la cirugía, de 1 000 a 2 000 R.

Para tumores avanzados:

- Administración de corticosteroides sistémicos durante una o dos semanas, para provocar una regresión temporal del tumor, se puede usar dexametasona.

- Se procede a hacer la excisión quirúrgica e irradiación.

- Se da quimioterapia en la convalecencia y de por vida, se recomienda ciclofosfamida o vincristina.

Para tumores inoperables:

- Dar quimioterapia con vincristina o ciclofosfamida.

- Irradiación con rayos X, se da solamente como ayuda y la quimioterapia se da de por vida. En caso de regresión del tumor, puede considerarse la cirugía (

11, 46). (Ver dosis en el anexo).

h) Pronóstico. Reservado, pues son muy comunes las recurrencias. En los casos en que no se puede controlar la diseminación, está indicada la eutanasia.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.6. Carcinoma de epitelocitos escamosos.

a) Sinonimia. Carcinoma de células escamosas, carcinoma epidermoide.

b) Definición.

Es un tumor maligno de la epidermis, que se origina de los epitelocitos escamosos.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Es el segundo en importancia en cuanto a incidencia, ocurre en perros viejos de cualquier raza o sexo. Se considera un tumor maligno, el tipo de células que lo forman son los epitelocitos escamosos, puede ocurrir como consecuencia de una dermatitis solar nasal (15, 34, 71).

d) Cuadro clínico y lesiones.

El tumor puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero se presenta más en nariz, labios, mucosa oral, alrededor de ojos, en orejas, patas y escroto. Tiende a localizarse en áreas despigmentadas y generalmente aparece solitario (47).

El tipo de lesión es al principio una placa elevada sobre la piel, no está bien definida o delimitada, presenta un crecimiento rápido y aumenta su tamaño hacia arriba y hacia la dermis. Es muy común la ulceración del tumor, infección secundaria y la metástasis a ganglios regionales (11, 46).

e) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. Nos muestra una infiltración de células mononucleadas en la dermis, los epitelocitos escamosos invaden dermis y tela subcutánea en forma de cordones, se observan laminaciones con-

centricas de queratina, conocidas como perlas de queratina, además aparecen muchas figuras mitóticas. Las células son pequeñas e hipercrómicas y de forma polihédrica (22, 34).

f) Diagnóstico diferencial.

- Se puede confundir con úlceras benignas, granulomas o dermatitis; cuando está en estado temprano principalmente. Se diferencia con un examen físico detallado y con biopsia para examen histopatológico.

- Con otros tumores. Se diferencia en base al examen histopatológico.

g) Tratamiento.

- El tratamiento temprano es la excisión quirúrgica del tumor y de los nodos linfáticos regionales.

- En casos avanzados se puede intentar controlar el tumor con radiaciones de rayos X, 1 000 a 2 000 R (46).

h) Pronóstico. Se considera reservado en casos tempranos, porque es común que se presenten recurrencias; en los casos avanzados se considera desfavorable.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.7. Tumor de células basales.

a) Sinonimia. Epitelioma de células basales.

b) Definición.

Es un tumor benigno de los epitelocitos del estrato basal de la dermis, de los folículos pilosos y de los conductos de las glándulas sebáceas.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Tiene una incidencia medía, se presenta en perros de más de seis años y no hay predilección por raza o sexo; es de tipo benigno, pues no hay metástasis y es de crecimiento lento. Se forma a partir de epitelocitos del estrato basal de la epidermis, folículos pilosos y conductos de las glándulas sebáceas (47, 71).

d) Cuadro clínico y lesiones.

El tumor se distribuye principalmente en cabeza, alrededor de ojos, en labios o en orejas; generalmente es solitario, pero se puede presentar múltiple.

El tipo de lesión es un tumor de consistencia firme, de aproximadamente dos centímetros de diámetro y no bien delimitado, se ulcera frecuentemente en su superficie y hay una necrosis local (11).

e) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. Esta muestra una relación de las células basales normales con las neoplásicas y un crecimiento de estas que desciende hacia dermis. Las células neoplásicas son de menor tamaño, con núcleo hipercrómico y presentan muchas figuras mitóticas, se presenta una distribución en forma de cordones (67).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con otros tumores. Se diferencia por la apariencia clínica y con examen histopatológico.

g) Tratamiento.

Para tumores pequeños:

- Excisión quirúrgica.

Para tumores extendidos:

- Excisión quirúrgica.

- Radiación después de la cirugía, con rayos X, de 1 000 a 2 000 R.

h) Pronóstico. Bueno en excisión temprana; en tumores extendidos el pronóstico es reservado, pues ocurre comunmente la recurrencia después de la excisión.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.8. Melanoma.

a) Definición.

Es una neoplasia de la epidermis, formada por melanocitos; puede ser benigna o maligna.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Se presenta en perros viejos con piel muy pigmentada y en razas como airedale terrier, scottish terrier, boston terrier y spaniels (34).

La mayoría de los melanomas en boca y patas son malignos y los que se presentan en otras zonas, son generalmente benignos; estos últimos son más frecuentes.

c) Cuadro clínico y lesiones.

- Melanoma maligno. Es de crecimiento rápido y produce metástasis temprana por vía linfática y sanguínea, afectando primero los nodos linfáticos regionales. Ocurre generalmente en boca y patas y puede ser múltiple. El tipo de lesión es en forma de domo, de consistencia firme, el color puede variar desde negro a claro, bien definido y puede estar ulcerado (14).

- Melanoma benigno. Es de crecimiento lento y puede permanecer sin causar molestias por años, puede ser plano o ligeramente elevado, bien demarcado y de color café o negro. Se localiza alrededor de labios, en párpados, tronco, escroto y ano.

d) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva, se puede diagnosticar basándose en los signos.

- Examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. En el melanoma benigno se observa acantosis y mucho pigmento de melanina, el tumor está alojado en epidermis; las células son polihédricas, están juntas en sólidas masas lobuladas y sus núcleos son ovales, de tamaño uniforme.

El melanoma maligno muchas veces contiene poca melanina, está muy irrigado, es invasivo y necrótico. Las células son pleomórficas y presentan sus núcleos con parches irregulares de cromatina, se observan muchas figuras mitóticas (34).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con mácula. Cuando es plano el tumor se puede confundir con una mácula, se diferencia con examen histopatológico.

f) Tratamiento.

- Excisión quirúrgica en casos de melanoma benigno.

- En tumores malignos se debe hacer la excisión quirúrgica del tumor y de los nodos linfáticos regionales (46).

g) Pronóstico. En tumor benigno el pronóstico es bueno, en maligno es desfavorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.9. Adenoma de glándulas sebáceas.

a) Definición.

Es un tumor de piel generalmente benigno, que se origina en las células de las glándulas sebáceas.

b) Etiología, epizootiología y patogenia.

Generalmente ocurre en perros viejos de más de ocho años de edad y es más frecuente en razas spaniel, poodle y dachshund (46, 71). Se compone de células de glándulas sebáceas y se considera benigno.

c) Cuadro clínico y lesiones.

A la palpación se nota firme y sin dolor, la lesión presenta prurito y hay hemorragias por el rascado; puede ocurrir en cualquier zona de la piel, pero más comúnmente en cabeza y patas, generalmente es múltiple. El tipo de lesión es un crecimiento en la superficie en forma de coliflor, puede ser redondo o peduncular, sin pelo y de aproximadamente dos centímetros de diámetro; frecuentemente se ulcera (46).

d) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.

- Examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. Se observan masas de células productivas de las glándulas sebáceas, de color oscuro y con vacuolas; están separadas por un estroma de colágeno muy fino, no es invasivo (11).

e) Diagnóstico diferencial.

- Con otros tumores. Se diferencia por la apariencia clínica o con examen histopatológico.

f) Tratamiento.

- Excisión quirúrgica.

g) Pronóstico. Favorable.

h) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

6.10. Adenoma de glándulas perianales.

a) Sinonimia. Tumor de glándulas circumanales.

b) Definición.

Es un tumor que se desarrolla en las glándulas perianales, benigno, pero con tendencia a la malignidad.

c) Etiología, epizootiología y patogenia.

Es un tumor que se presenta frecuentemente en animales viejos, de más de ocho años de edad. La testosterona influye en la presentación del tumor, pues el 90% de los casos ocurre en machos. Es más común en las razas cocker spaniel, fox terrier pelo duro y liso, dachshund y pastor alemán (34, 71).

Se forma de las células de las glándulas circumanales que se encuentran en la región perianal.

d) Cuadro clínico y lesiones.

No hay dolor a la palpación, pero causa prurito y por el traumatismo secundario puede haber excoriaciones y sangrado. Las lesiones se distribuyen en la región perianal, pueden ser sencillas o múltiples. Las lesiones son pequeñas masas redondas de tipo nodular, generalmente hiperpigmentadas; pueden presentarse co-

medones, ulceraciones y sangrado. Cuando el tumor es maligno, las lesiones aumentan de tamaño y pueden incluso interferir con una correcta defecación (11, 46).

a) Diagnóstico.

- La apariencia clínica es muy sugestiva.
- Examen histopatológico a partir de biopsia o excisión. El adenoma está organizado en lóbulos de células polihédricas con citoplasma granular, hay un estroma de tejido conectivo. Presenta gran irrigación y se observan células inflamatorias, no es invasivo. Cuando es un carcinoma los tipos celulares no están bien definidos y hay invasión e infiltración (34).

f) Diagnóstico diferencial.

- Con enfermedad de sacos anales. Se diferencia con la palpación rectal y con el examen físico.
- Con otros tumores. Por la apariencia clínica y el examen histopatológico.
- Con pioderma perianal. Se diferencia con el examen físico detallado o con el examen histopatológico.

g) Tratamiento.

Para tumores pequeños:

- Excisión quirúrgica.
- Castración en perros machos, se hace posterior a la excisión.

Para tumores de rápido crecimiento:

- Administración de hormonas estrogénicas, estas causan una regresión temporal del tumor, permitiendo así que sea operable, se puede usar etimil-estradiol. (Ver dosis en el anexo).

h) Pronóstico. Favorable en caso de adenoma, si es adenocarcinoma el pronóstico es desfavorable.

i) Salubridad. No es enfermedad zoonótica.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La información que se presenta puede servir principalmente para Médicos Veterinarios Zootecnistas que trabajan en la clínica de pequeñas especies, pues los textos hacen una descripción en forma tal, que ayudan al diagnóstico de las enfermedades de la piel de los perros y además, proponen un tratamiento.

Para ampliar la información se recomienda consultar las fuentes que aparecen en la bibliografía, la cual está a disposición del investigador en las bibliotecas y hemerotecas de la Ciudad de México y área metropolitana.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- BEHDER, W. M. "Non traditional treatment of mycosis fungoides in a dog." *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 185:900-901, 1984.
- 2.- BENNETT, D., et al: "Pustulous autoimmune skin disease in the dog. I Clinical and pathological assessment. II Immunopathological assessment." *Veterinary Record*. 106:497-503, 523-525, 1980.
- 3.- BANKS, N. J. *Histología Veterinaria Aplicada*. 1. ed., Ed. Manual Moderno. México, 1986.
- 4.- BLOOD, D. C., et al: *Medicina Veterinaria*. 5a ed., Ed. Interamericana. México, 1985.
- 5.- BOSTOCK, D. E. "Prognosis after surgical excision of canine melanomas." *Veterinary Pathology*. 16:32-34, 1979.
- 6.- CATCOTT, E. J. *Canine Medicine*. 4a ed., Ed. Modern Veterinary Textbook Series. Santa Barbara, Cal, 1979.
- 7.- _____. *Progress in canine Practice*. Ed. by E. J. Catcott and S. F. Smitheors. U. S. A., 1967.
- 8.- CHAKRABARTI, A. and Misra S. K. "Studies on the clinico therapeutic aspects of the demodicosis in canine." *Indian Veterinary Journal*. 56:497-500, 1979.
- 9.- CONROY, J. D. "Dermatopathologic sings of internal causation." *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 9:133-140, 1979.
- 10.- _____. "Canine cutaneous lymphosarcoma." *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 9:141-143, 1979.
- 11.- DOERING, G. G. and Jensen H. E. *Clinical Dermatology of Small Animals*. Ed. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1973.
- 12.- DUNGAN, J. D. and Prasse K. W. "Cytology of canine cutaneous round cell tumors. Mast cell tumor, histiocytoma, limphosarcoma and transmissible venereal tumor." *Veterinary Pathology*. 16:673-679, 1979.
- 13.- FADOK, V. A. "Treatment of canine idiopathic seborrhea with isotretinoin." *American Journal of Veterinary Research*. 47:1730-1733, 1986.
- 14.- FIGUEROA Soto, Guillermo. *Patología de la piel en los animales domésticos. Estudio receptulativo*. México, 1985. Tesis (Veterinaria) UNAM/FESQ.
- 15.- FINNIE, J. W. and Bostock D. E. "Skin neoplasia in dogs (correspondence)." *Australian Veterinary Journal*. 55:602-604, 1979.
- 16.- FRANDSCH, R. D. *Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos*. 3a ed., Ed. Interamericana. México, 1965.

- 17.- FUENTES, Victor. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. Ed. Interamericana. México, 1985.
- 18.- GANONG, W. F. Manual de Fisiología Médica. 7a ed., Ed. Manual Moderno. México, 1980.
- 19.- GETTY, R., Sisson Septimur. The Anatomy of the Domestic animals. 5a ed., W. B. Saunders. Philadelphia, 1975.
- 20.- GRANT, D. I. and Thoday, K. L. "Canine allergic contact dermatitis: a clinical review." Journal of Small Animal Practice. 21:17-27, 1980.
- 21.- GRAU, H. y Walter P. Histología y Anatomía Microscópica Comparada de los Animales Domésticos. Ed. Labor. México, 1985.
- 22.- HAM, W. A. Tratado de Histología. 8a ed., Ed. Interamericana. México, 1983.
- 23.- HERNANDEZ Beltrán, Rodolfo. Estudio micológico y parasitológico de las muestras de piel de perros recluidos en el centro antirrábico San Francisco Culhuacán. México, 1984. Tesis (Veterinaria) UNAM/FMVZ.
- 24.- HOELFELD, E. W., et al: "Granulomatous dermatitis in carnivores associated with dermatophyte infection." Canadian Veterinary Journal. 21:103-105, 1980.
- 25.- HOWARD, C. H. Patología. 2a ed., Ed. Interamericana. México, 1964.
- 26.- IHRKE, P. J. "Canine seborrhic. Disease complex." Veterinary Clinics of North America. Small Animals Practice. 9:93-106, 1979.
- 27.- _____, et al: "Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the skin in small animals (with reference to pyoderma)." Journal of the American Veterinary Medical Association. 185:1165-1168, 1984.
- 28.- _____, et al: "Microbiology of normal and seborrhic canine skin." American Journal of Veterinary Research. 39:1487-1489, 1978.
- 29.- _____, et al: "Pemphigus foliaceus in dogs: a review of 37 cases." Journal of the American Veterinary Medical Association. 186:59-66, 1985.
- 30.- _____, et al: "Effects of hormonal therapy on the microbiology of seborrhic dogs." American Journal of Veterinary Research. 40:1495-1497, 1979.
- 31.- JOHNSON, W. A., et al: "Pruritus in dogs." Modern Veterinary Practice. 67: 547-548, 1986.
- 32.- JUNGERMAN, F. P. y Schwartzman R. I. Micología Médica Veterinaria. Ed. CECOSA. México, 1987.
- 33.- KELLY, W. R. Diagnóstico Clínico Veterinario. Ed. CECOSA. México, 1983.
- 34.- KIRK, W. R. Current Veterinary Therapy VI. Small Animal Practice. Ed. W. B. Saunders Co.. Philadelphia, 1984.

- 35.- _____. "Acanthosis nigricans." *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 9:49-56, 1979.
- 36.- LORENZ, M. D. "Atopy." *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 9:117-132, 1979.
- 37.- LOSSON, B. and Benackha A. "Efficacy of closantel in the treatment of demodicosis in the dog." *Annales de Médecine Vétérinaire.* 124:521-526, 1980.
- 38.- MARROQUIN Navarro, R. Reporte de las bacterias comunmente aisladas en piodermas de los perros y su sensibilidad a los antibióticos, en un laboratorio de análisis clínico animal. México, 1986. Tesis (Veterinaria) UNAM-FESCO.
- 39.- MARTIN, S. I. and Capen C. C. "Hypothyroidism and the skin." *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 9:29-39, 1979.
- 40.- MEDLEAU, I., et al: "Frequency and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from canine pyodermas." *American Journal of Veterinary Research.* 47:229-231, 1986.
- 41.- MEDWAY, W. J., et al: *Patología Clínica Veterinaria.* Ed. UTEHA. México, 1973.
- 42.- MERCK & Co. INC. *Manual Merck.* 2a ed.. New Jersey, 1981.
- 43.- MESTRE, T. J. Análisis de la información recabada de los casos clínicos de la clínica de pequeños especies de la FMVZ, de junio a diciembre de 1979. México, 1980. Tesis (Veterinaria) UNAM-FMVZ.
- 44.- MOHANTY, B. S. y Sukanta K. D. *Virología Veterinaria.* Ed. Interamericana. México, 1983.
- 45.- MOULTON, E. J. *Tumours in Domestic Animal.* 2a ed., Ed. University of California Press. USA, 1976.
- 46.- MULLER, H. G. and Kirk R. W. *Small Animal Dermatology.* 3a ed., Ed. W. B. Saunders Co.. Philadelphia, 1983.
- 47.- MULLIGAN, R. M. *Neoplasms of the dog.* Ed. William & Wilins Co.. USA, 1949.
- 48.- NEMESERI, I. y Hollo F. *Diagnóstico Parasitológico Veterinario.* Ed. Acriba. España, 1971.
- 49.- NESBITT, G. H. and Fox P. R. "Clinical evaluation of Paralog cream used to treat canine and feline dermatoses." *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician.* 76:535-536, 1981.
- 50.- _____. and Helton, K. A. "The diagnosis and management of chronic canine dermatoses." *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician.* 79:1165-1179, 1984.
- 51.- _____. and Schmitz, J. A. "Flea-bite allergic dermatitis: a review and survey of 330 cases." *Journal of the American Veterinary Medical Association.*

- ciation. 173:282-286, 1978.
- 52.- PARKER, W. M. "Autoimmune skin disease in the dog." Canadian Veterinary Journal. 22:302-304, 1981.
- 53.- PATTERSON, J. M. "Nasal solar dermatitis in the dog, a method of tattooing." Journal of the American Hospital Association. 14:370-372, 1978.
- 54.- FLECHNER, J. A. "Demodicosis and immunodeficiency." Modern Veterinary Practice. 61:406, 1980.
- 55.- PULLEY, T. L. "Sertoli cell tumor." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 9:145-150, 1979.
- 56.- REBELL, G. and David Taplin. Dermatophytes their recognition and identification. Ed. University of Miami Press. Florida, 1974.
- 57.- RODRIGUEZ Carranza, R. Vademecum académico de Medicamentos. UNAM. México, 1984.
- 58.- ROJKO, J. L., et al: "Histologic interpretation of cutaneous biopsies from dogs with dermatologic disorders." Veterinary Pathology. 15:579-589, 1978.
- 59.- ROSALES Ceceña, M. J. Análisis estadístico de 883 casos diagnosticados en la clínica de pequeñas especies de la FMVZ. México, 1978. Tesis (Veterinaria) UNAM-FMVZ.
- 60.- ROSENTEIN, Emilio. Frontuario de Especialidades Veterinarias. 10a ed., Ed. Centro Profesional de Publicaciones. México, 1987.
- 61.- RUTHELS, R. A., et al: Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patológica. Ed. Continental. México, 1976.
- 62.- SCOTT, D. W. "Clinical assessment of topical benzoid peroxide in treatment of canine skin diseases." Veterinary Medicine & Small Animal Clinician. 74:808-811, 1979.
- 63.- _____. "Hiperadrenocorticismo (Hiperadrenocorticoidismo, hiperadrenocorticalismo, Cushing disease, Cushing syndrome)." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 9:3-28, 1979.
- 64.- _____. "Canine demodicosis." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Clinician. 9:79-91, 1979.
- 65.- _____. "Cutaneous phlebotomiasis in Cushingoid dogs." Journal of the American Animal Hospital Association. 21:351-354, 1985.
- 66.- _____. "Observations on canine atopy." Journal of the American Animal Hospital Association. 17:91-100, 1981.
- 67.- SEILER, R. J. "Granular basal cell tumor in the skin of the dogs: a distinct histopathologic entity." Veterinary Pathology. 19:23-29, 1982.
- 68.- SEKELES, E., et al: "Treatment of infectious dermatitis (moist eczema) in

the dog with iodiplex an iodine-polymer combination." Refush Veterinarith. 34:145-147, 1977.

- 69.- SMITH, E. K. "Canine ovarian imbalance (associate with seborrhea in a bitch)" Canine Practice. 8:41-44, 1981.
- 70.- STSE VAN, E. W. "Alternative to corticosteroids in the management of pruritus in dogs." Veterinary Medicine & Small Animal Clinician. 76:331-333, 1981.
- 71.- STRAUSS, A. C. "Skin tumors." Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 15:473-492, 1985.
- 72.- THODAY, K. L. "Modern diagnostic methods in practice. Investigate techniques in small animal clinician dermatology." British Veterinary Journal. 137:133-154, 1981.
- 73.- _____. "Canine pruritus an approach to diagnosis. Stage I. Preliminary investigation." Journal of Small Animal Practice. 21:399-408, 1980.
- 74.- _____. "Allergy and idiopathy." Journal of Small Animal Practice. 21:483-493, 1980.
- 75.- TIZARD, I. R. Immunologia Veterinaria. Ed. Interamericana. México, 1982.
- 76.- TURNWALD, G. H., et al: "Pallous pemphigoid refractori to recommended dosage of prednicolone in a dog." Journal of the American Veterinary Medical Association. 179:587-591, 1981.
- 77.- VAZQUEZ Rojas Carrillo, L. F. Tratamiento plástico quirúrgico de la dermatitis solar crónica de la nariz de collie. México, 1973. Tesis (Veterinaria) UMAN-FMVZ.
- 78.- VIGIET, R. R. Enfermedades Caninas. Ed. Caymi. Argentina, 1974.
- 79.- WAISH, E. M. and Paulding R. "Recognizing pemphigus foliaceus." Veterinary Medicine. 80:55-58, 1985.
- 80.- WISSELINK, M. A., et al: "Deep pyoderma in the German Shepherd dog." Journal of the American Animal Hospital Association. 21:773-776, 1985.
- 81.- ZENOBLE, R. D. and George J. W. "Mycosis fungoids-like disease in a dog." Journal of the American Animal Hospital Association. 16:203-208, 1980.

ANEXO

- Antibióticos sistémicos usados contra la infección bacteriana de la piel.

En orden de efectividad contra los microorganismos causantes de piодermas, los antibióticos de elección son (38):

- a) Gentamicina.- Dosis de 3 a 5 mg / Kg / día.
- b) Cefalosporina.- Dosis de 500 mg a 1 g / animal / día.
- c) Lincomicina.- Dosis de 40 mg / Kg / día.

En caso de que no haya una respuesta adecuada al tratamiento, no se recomienda cambiar el antibiótico que se este usando, sino hasta después de hacer el antibiograma.

- Antihistamínicos.

- a) Clorfeniramina.- Dosis de 5 a 20 mg / animal / día, vía IM o IV.
- b) Difenhidramina.- Dosis de 1 mg / Kg / día, vía IM o IV.

- Antimicóticos.

a) Griseofulvina.- Dosis de 300 mg / animal / día ó 10 mg / Kg / día, vía oral.

b) Anfotericina B.- Para uso local en piel en forma de ungüentos al 3%.

c) Ketoconazol.- Dosis de 200 mcg / animal / día, dividido en dos tomas.

d) Miconazol.- Para uso local en piel en forma de ungüento.

- Corticosteroides.

a) Dexametasona.- Dosis en enfermedades de piel de 0.5 mg / día, vía oral, dividida en dos fracciones. O dosis de 0.05 mg / Kg / día, vía IM.

Dosis en neoplasias de 4 a 12 mg / animal / día, dividido en 4 fracciones, vía IV.

b) Hidrocortisona.- Dosis para efectos antiinflamatorios de 20 mg / día, dividido en dos fracciones, p.o.

En trastornos dermatológicos, también en aplicación tópicamente de crema o un-

gliento a juicio de Médico Veterinario Zootecnista.

c) Prednisona. Dosis de 5 a 7.5 mg / día, dividida en 2 fracciones, vía oral. O dosis de 2 mg / día, vía IM.

- Estrógenos.

Etinil estradiol. Dosis de 0.1 a 0.5 mg / día, vía oral.

- Hormonas tiroideas.

L-tiroxina L-triyodotironina. Dosis de 50 mcg (0.05 mg) de L-tiroxina y 15 mcg (0.015 mg) de L-triyodotironina, por día, con incrementos iguales a la dosis inicial cada 4 semanas, hasta obtener efectos deseados estables, vía oral.

- Quimioterapia.

a) Ciclofosfanida. Existen varios esquemas de tratamiento:

i) Dosis de 30 mg / Kg, vía IV, seguida de 10 a 15 mg / Kg, una vez a la semana.

ii) Dosis de 30 a 50 mg / Kg, vía IV, seguida de aplicaciones intravenosas de la misma dosis cada 3 a 8 semanas.

iii) Infusión IV de 2 a 6 mg / Kg / día, durante 4 a 10 días, hasta completar una dosis de 35 a 60 mg, seguida de 1 a 3 mg / Kg, vía oral, como mantenimiento.

iv) Dosis de 2 a 3 mg / Kg / Día, vía oral.

b) Vincristina. Dosis de 1.5 a 2 mg / M² / semana, más prednisona en dosis de 40 mg / M² / día. O dosis de 0.025 a 0.075 mg / Kg / semana, más prednisona.

- Testosterona.

a) Copionato o enantato de testosterona. Dosis de 4 mg / Kg cada 3 a 6 semanas. O dosis de 200 mg / animal, cada 4 semanas, vía IM.

b) Propionato de testosterona. Dosis de 10 a 25 mg / semana, vía IM.

c) Metilt testosterona. Dosis de 10 a 20 mg / animal / día, p.o. la dosis debe individualizarse y la cantidad diaria administrarse en 2 ó 3 tomas.

d) Metandrosterona. Dosis inicial de 5 mg / día y dosis de mantenimiento de 2.5 mg / Día, vía oral, se debe usar 6 semanas y descanso de 4 semanas.