



# clínica práctica *online*

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA FEDERACIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES VETERINARIAS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA



*Alopecias en el perro asociadas a trastornos de la estructura y del ciclo folicular*



*Alopecias inmunomediadas*

*Protocolo para el diagnóstico de alopecias en perros*



*Dermatitis necrótica superficial (DNS)  
Síndrome hepatocutáneo (SH)*



*Actualizaciones en dermatología veterinaria*



# *Especial* *Dermatología*

- 3 **EDITORIAL**  
Dr. Fernando José Álvarez. Presidente de FIAVAC
- 4 **ESPECIAL DERMATOLOGÍA: Alopecias en el perro asociadas a trastornos de la estructura y del ciclo folicular**  
Dra. Ana Ríos. ESPAÑA
- 12 **ACTUALIDAD: Gran éxito del Programa de Formación Continuada FIAVAC-Hill's 2009**
- 14 **ESPECIAL DERMATOLOGÍA: Alopecias inmunomediadas**  
Dra. Alicia Cózar. ESPAÑA
- 20 **ACTUALIDAD: Congreso Anual FIAVAC 2009**  
Sao Paulo, Brasil
- 22 **ESPECIAL DERMATOLOGÍA: Protocolo para el diagnóstico de alopecias en perros**  
Dra. Maite Verde. ESPAÑA
- 32 **ACTUALIDAD: Programa de Formación Continuada FIAVAC-Hill's 2010**
- 34 **ESPECIAL DERMATOLOGÍA: Dermatitis necrolítica superficial (DNS) Síndrome hepatocutáneo (SH)**  
Dra. Anabel Dalmau. ESPAÑA
- 40 **ESPECIAL DERMATOLOGÍA: Actualizaciones en dermatología veterinaria**  
Dra. Laura Navarro. ESPAÑA

## NORMATIVA DE PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS PARA SU PUBLICACIÓN EN LA REVISTA

1. Cada artículo se estructurará como mínimo de la siguiente manera:

- . Título
- . Autores (Nombre y Apellidos, Titulación, Domicilio de trabajo y e-mail, Fotografía del primer autor)
- . Resumen: 4-5 líneas del contenido del trabajo.
- . Palabras clave: Entre 3 y 5 palabras clave
- . Introducción
- . Desarrollo con los subapartados que el autor considere. Cuando hable de tratamientos se indicará la dosis, la vía y la frecuencia de administración.
- . Bibliografía
- . Mínimo 6 imágenes, (fotografías, cuadros, tablas..) con su correspondiente identificación y texto de pie de foto.

2. Características de impresión:

- Letra Times New Roman.
- Tamaño 12.
- 15000 a 18000 caracteres incluidos los espacios.
- Los autores deben citarse en el texto con una numeración correlativa y ordenadas según se van utilizando, en forma de número superíndice.

Ejemplo: Las fístulas perianales pueden tratarse médicamente<sup>1</sup> o quirúrgicamente<sup>2</sup>.

- La bibliografía se estructurará de la siguiente forma:

1. Edison L, Pastor G, Vente C: Terapia médica de las fístulas perianales. Veterinary Record 2009; 17(2): 24-29.
2. Menendez L: Surgery in perianal fistula: prognosis. En: Lopez P, Scott R, et al. Eds. Textbook of Surgery, 9th ed, . Buenos Aires, Ediciones Argentinas 2010:9765-9774.

Enviar los artículos propuestos a: [mverde@unizar.es](mailto:mverde@unizar.es)

Queridos amigos,

En la reunión de la Federación que tuvo lugar en Cartagena de Indias en 2008, la Junta Directiva de FIAVAC nos propusimos, entre otros objetivos, intentar editar cuatro números de la revista cada año. Yo consideraba que era un objetivo absolutamente alcanzable, partiendo de la base de que bajo el marco de nuestra Federación de Asociaciones agrupamos casi todos los países de América latina, además de España y Portugal, con la mayor parte de los veterinarios de animales de compañía; muchos de los cuales trabajan en centros de enseñanza superior.

Pero está claro que nuestras previsiones han resultado ser excesivamente optimistas. Sigo pensando que, con la participación de todos, no debería ser difícil conseguir del orden de cinco o seis artículos para cada número de la revista, pero algo falla y necesito que nos ayudeis.

Necesito una persona de contacto en cada asociación nacional para llegar a los posibles autores; necesitamos que se impliquen más socios, de todos los países, aportando sus trabajos para que la revista sea de todos, represente a todos y por tanto, sea querida por todos.

Para poder llegar a cerrar este segundo número he considerado que hacer un monográfico sobre dermatología era una buena opción. Solicitar artículos a compañeros que tengo más próximos, me permitía una respuesta más rápida. Así que esas son las causas por las que este número está hecho solo por veterinarios españoles y por miembros del grupo de trabajo de dermatología de AVEPA. Da la casualidad que todos los colaboradores de este monográfico son mujeres. No es que se haya meditado una discriminación contra al sexo masculino. Es, simplemente, que más del 75% de los componentes de este grupo de especialidad en España somos "fémimas".

Por otra parte, las enfermedades de la piel y el pelo de las mascotas son de las consultas más frecuentes que tiene que resolver un veterinario en la clínica diaria (dos a tres casos de cada diez) y las alopecias constituyen la segunda causa de consultas dermatológicas.

Este número incluye cuatro artículos sobre diagnóstico y tratamiento de las principales causas de alopecia en el perro y otro más sobre el síndrome hepato-cutáneo, para terminar con un artículo resumen de las principales aportaciones presentadas en los últimos congresos europeo y mundial de dermatología.



Espero que os guste, que os ayude en vuestro trabajo clínico diario, pero sobre todo, espero poder contar, en los números futuros, con muchos mas autores entre todos vosotros. Las normas para enviar trabajos las podeis encontrar en esta revista, pero, en cualquier caso, abajo os dejo mi dirección electrónica.

¡ Que seáis felices!

Maite Verde  
mverde@unizar.es

#### COMITÉ DIRECTIVO DE FIAVAC

**Presidente:** Fernando Álvarez (AVEACA - Argentina)  
**Vicepresidente:** Rau Benavente (AMVEPPA - Perú)

**Secretaria:** Maite Verde (AVEPA - España)  
**Tesorero:** Gilberto Gauthier (SOVEMEVEPA - Venezuela)

#### COMITÉ CIENTÍFICO DE FIAVAC

**Director Científico:** Carlos Riaño (VEPA - Colombia)

#### REVISTA FIAVAC online

**Directora:** Maite Verde (AVEPA - España)

**Comité Editorial:** Fernando José Álvarez (AVEACA, Argentina)  
Rau Benavente (AMVEPPA, Perú)  
Gilberto Gauthier (SOVEMEVEPA, Venezuela)

**Edición y Administración:** Joaquim Aragonés (AVEPA, España)  
Gemma Soriano (AVEPA, España)

La revista de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía (FIAVAC) no se responsabiliza de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

# *Alopecias en el perro asociadas a trastornos de la estructura y del ciclo folicular*

Ana Ríos

Servicio de Medicina Interna y Dermatología  
Hospital Clínico Veterinario. Universidad Alfonso X El Sabio  
Villanueva de la Cañada. Madrid, ESPAÑA  
ariosboe@uax.es



## **RESUMEN**

En este trabajo se describen cuadros alopécicos en el perro relacionados con alteraciones en el ciclo folicular y aquellas alopecias de carácter congénito y hereditario.

## **PALABRAS CLAVE**

Alopecia, perro, displasia folicular

## INTRODUCCIÓN

El pelo además de sus funciones específicas tiene un componente psicosocial no solo en el ser humano sino en los animales domésticos, por lo que un pelaje pobre y en mal estado suele ser motivo de consulta veterinaria. Se han descrito numerosos cuadros de alopecia en el perro, siendo sin embargo la alopecia una patología rara en otras especies domésticas<sup>1</sup>.

Las causas más frecuentes de alopecia en el perro son aquellas que provocan una pérdida excesiva de pelo debidas a procesos inflamatorios (sarna demodécica, foliculitis bacteriana, dermatofitosis) o pueden estar provocada por el propio animal de forma secundaria a cuadros pruriginosos (alergias, parásito) **(tabla 1)**

Las alopecias no inflamatorias son menos frecuentes y se dividen a su vez en alopecias congénitas, que son aquellas alopecias que se observan en el nacimiento, y en alopecias tardías. Mientras que las alopecias congénitas son debidas a defectos de la morfogénesis del folículo, las alopecias tardías suelen estar relacionadas con trastornos en el ciclo del mismo. En este trabajo describiremos las alopecias asociadas a trastornos del ciclo folicular con alteración de la estructura del folículo y las alopecias de carácter congénito y hereditario.

## CICLO FOLICULAR NORMAL

El pelo del perro está formado por un pelo primario central y folículos laterales y secundarios que lo rodean. Estos folículos pueden tener ciclos independientes uno del otro, aunque cada folículo piloso pasa por cuatro fases de actividad: crecimiento (anagen), involución (catagen), reposo (telogen) y la fase de muda (exogen)<sup>2,3</sup>. La fase de anagen se caracteriza por un bulbo folicular bien definido, con una papila dermal en forma de huso que esta totalmente cubierta por queratinocitos de la matriz folicular.

El comienzo de la fase de catagen se define como un adelgazamiento del bulbo con una papila dermal redondeada. Los queratinocitos ya no rodean totalmente la papila dermal desarrollándose una proliferación de la membrana

**TABLA 1**

**Clasificación de la alopecia en el perro en función del mecanismo etiopatogénico**

### 1. Pérdida Excesiva

- A. Mecánica (prurito, trastornos del comportamiento)
- B. Foliculitis (bacteriana, fúngica, parasitaria)
- C. Alopecia Areata
- D. Infiltración por células neoplásicas. Micosis fungoides

### 2. Trastornos en el crecimiento del folículo

A. Alteración del ciclo folicular SIN cambios estructurales en el folículo:

- Hiperadrenocorticismo
- Hipotiroidismo
- Alopecia X
- Alopecia recidivante de los flancos
- Alopecia post-rasurado
- Efluvio telogénico
- Neoplasia testicular
- Hipogonadismo
- Hiperestrogenismo
- Dwarfismo
- Malnutrición
- Iatrogénica (quimioterapia, corticoides)

B. Alteración del ciclo folicular CON cambios estructurales en el folículo:

- Alopecia patrón (alopecia auricular, cuello, parte caudal de los muslos y cola, síndrome de los muslos alopécicos)
- Displasia folicular asociada a la capa (displasia folicular de pelo negro, displasia de las capas diluidas)
- Displasia folicular no asociada a la capa de color
- Lipidosis folicular

C. Foliculopatía:

- Alopecia isquémicas
- Alopecia de tracción
- Alopecia provocada por insecticidas tópicos
- Alopecia areata
- Foliculitis mural
- Alopecia por calor
- Adenitis sebácea
- Dermatomiositis

### 3. Ausencia de folículos

- A. Alopecias congénitas.(displasia ectodérmica anhidrotica, razas alopécicas)
- B. Alopecia cicatricial

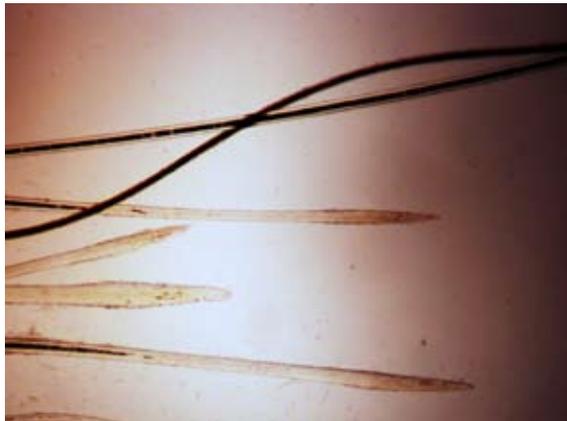


Figura 1. Tricograma mostrando las raíces con forma de huso de pelos en fase de telogen (microscopio óptico 4x).



Figura 2. Raíces de pelos en fase de anagen con forma redondeada y bien pigmentada (microscopio óptico 4x).



Figura 3. Alopecia con hiperpigmentación en un perro de raza Teckel afectado con alopecia cíclica de los flancos.

basal que los separa.

Simultáneamente, el tejido conjuntivo que envuelve al folículo se engrosa y se vuelve más irregular, mientras la porción inferior pierde sus capas diferenciadas y se transforma en una hebra epitelial. Los folículos en fase telogénica se caracterizan por tener forma de mazo con una queratinización triquilemal que se expande desde el istmo a la porción inferior. La papila dermal se localiza justo debajo de la base del pelo, separada de los queratinocitos, por una membrana basal prominente. Los folículos en fase de telógen no tienen porque depilarse fácilmente, ya que están fuertemente anclados al tronco folicular, hasta la fase de muda (**fig. 1**). En un principio, los folículos en el perro tienen ciclos en forma de mosaico. En condiciones fisiológicas la mayoría de los folículos pilosos están en fase de anagen (**fig. 2**).

Los folículos en fase de catagen son raros, ya que esta fase solo dura unos días. Los pelos en fase de telógen varían a lo largo del año, siendo más frecuentes en época de muda

### DISPLASIAS FOLICULARES

Es un término confuso que suele agrupar las alopecias no inflamatorias. En ese contexto se denomina displasia a las alteraciones en el crecimiento y desarrollo del folículo (en lugar de cambios pre-neoplásicos)<sup>4</sup>. Aunque este concepto es aplicable a las alopecias de origen endocrino, por convención, el término displasia folicular se utiliza para aquellas entidades clínicas asociadas a displasias morfológicas o funcionales del folículo y que, además, tienen un carácter hereditario. En este grupo se incluyen las alopecias relacionadas con las capas de color, como la alopecia de capas diluidas y la displasia de pelo negro, así como las no relacionadas con la capas de color, como la alopecia cíclica de los flancos, la alopecia patrón y las displasias foliculares propias de cada raza.

### Alopecia de los flancos

La alopecia de los flancos es un tipo de displasia folicular no ligada al color de la capa, que se caracteriza por pérdidas episódicas y a veces cíclicas de pelo en la cara lateral del tronco, aunque a veces puede afectar a la grupa, y

suele estar asociada a hiperpigmentación. Es un ejemplo de anomalía en el ciclo folicular con un aumento de folículos en fase de catagen. En contraste con otras enfermedades, produce una dilatación del infundíbulo folicular y su patogénesis no ha sido esclarecida hasta el momento. Aunque se ha discutido que las hormonas tiroideas, la hormona de crecimiento y las hormonas sexuales pudieran estar implicadas en su desarrollo, los animales afectados no padecen ninguna endocrinopatía. Se ha sugerido que los fotoperíodos asociados a una deficiencia de melatonina pudieran estar relacionados con esta patología<sup>5</sup>.

Se ha descrito en las razas Bóxer, Aireadle, Bulldog Inglés y Francés, Doberman, Bouvier de Flandes, Scottish Terrier y en otras razas.

El aspecto clínico es el de unos parches de alopecia bien definidos con márgenes irregulares (aspecto de "mapa geográfico") con hiperpigmentación (**fig. 3**). Los pelos se depilan con facilidad en esa zona pero no en el resto del cuerpo. No hay prurito ni dolor, pero puede haber descamación y foliculitis bacteriana en las zonas alopecicas.

Las lesiones suelen ser bilaterales y afectan a la zona paralumbar. Algunas veces la lesión puede ser mayor en un lado y rara vez es unilateral.

La mayoría de los perros afectados viven en países de latitud norte, perdiendo el pelo en otoño e invierno (entre noviembre y marzo) y recreciendo de nuevo el pelo en la primavera/verano. El nuevo pelo puede ser de diferente textura o color. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico, la predisposición racial, y su carácter recidivante y cíclico. Deben descartarse otras endocrinopatías, sirviendo de ayuda el examen histológico.

Al ser un problema estético, no requiere tratamiento, aunque si se tratase de un proceso muy recidivante, se puede utilizar la melatonina.

### **Displasia folicular ligada al pelo de color negro**

Es una entidad descrita en perros con capa bi-o-tricolor, que pierden pelos de color negro<sup>6</sup>. Ha sido descrita en Bearded collie, Teckel,

Basset hound, Spaniel Papillon, Cocker spaniel, Pointers, Gordon setter y mestizos. Los cachorros tienen una apariencia normal en el nacimiento, pero al mes de nacer comienzan a perder los pelos de color negro, siendo la pérdida total alrededor de los ocho o nueve meses de edad. La piel tiene un aspecto descamativo y alopecico. La causa parece ser un defecto genético asociado a la transferencia de melanina y a la formación del tronco del folículo. En perros que tienen mezcla de capas, los pelos pardos permanecen con un aspecto normal. En el tricograma se observan acúmulos de melanina en la diáfisis del pelo y el examen histológico confirma la alteración. No tiene tratamiento, aunque se trata de un problema estético.

### **Displasia folicular asociada a las capas de color diluido**

Es una displasia folicular que aparece en la edad adulta en perros de capa gris.

Parece tener un componente hereditario que afecta a la pigmentación de la diáfisis del pelo, con acumulo de melanina y trastornos en la cutícula del pelo, lo que hace que se pueda quebrar<sup>6</sup>. Los perros nacen con un pelo normal y la enfermedad aparece entre el año y los tres años de edad, cuando la pérdida de pelo se asocia con descamación y comedones e infecciones secundarias que pueden causar prurito. La alopecia afecta sobre todo al tronco, respetando generalmente la cabeza y las patas. En el tricograma se observan acumulo de melanina con abultamientos y defectos en la diáfisis del pelo. Los acumulo de melanina también afectan a las células basales del folículo. El tratamiento va dirigido a tratar los problemas secundarios y a mantener la piel hidratada.

### **Lipidosis folicular**

Es un trastorno poco frecuente descrito en Rottweilers, que provoca pérdidas de pelo en las zonas de pelo marrón localizadas en la cara y las patas. Los pelos de color negro son normales. Los síntomas clínicos aparecen sobre los nueve meses de edad.

El examen histológico demuestra una inflamación de los lípidos de la matriz folicular y de los



Figura 4. Alopecia patrón en un Yorkshire Terrier localizada en pabellón auricular y dorso de la nariz.ca.

folículos en crecimiento (anagen). Puede haber un crecimiento espontáneo del pelo, o bien persistir la alopecia, solamente en las zonas descritas.

### Dermatomiositis

Es una enfermedad genética, inmuno mediada, que afecta a los perros de raza Pastor escocés, Collies y Beaucerón. El modo de transmisión es autonómico dominante. Puede ocurrir a una edad muy temprana o puede aparecer en la edad adulta. Pueden aparecer alopecias focales o generalizadas con costras, erosiones, y úlceras en la cara, alrededor de los ojos, márgenes del pabellón auricular, prominencias óseas, puntos de presión y la punta del rabo. Muchas lesiones son profundas y se producen cicatrices secundarias. La afección muscular suele ser leve, aunque en cachorros las lesiones musculares pueden ser más severas y provocar incluso megaesófago. El diagnóstico se confirma mediante biopsia y el tratamiento es a base de pentoxifilina y vitamina E.

### Displasia folicular no ligada al color de la capa

Este es un grupo de trastornos en el manto del pelo asociados a determinadas razas. Ha sido descrito en perros de aguas (Irish water

spaniel, perro de aguas Portugués, retriever de pelo rizado). Comienza de forma progresiva el primer año de edad, con una pérdida progresiva de la calidad del manto del pelo, que evoluciona a alopecias focales en el costado y/o el tronco, generalmente con seborrea seca y cambios en la coloración del pelo. El pelo adquiere una textura lanosa, debido a la pérdida de los pelos primarios. La cabeza y las patas no están afectadas, pero si puede afectar a la cara ventral del cuello y al aspecto caudomedial de los muslos. La histología muestra diferentes grados de hiperqueratosis folicular, con agregados de melanina y folículos displásicos. No existe un tratamiento efectivo aunque algunos animales mejoran con la suplementación de ácidos grasos.

### Alopecia patrón

En el ser humano la alopecia patrón también se conoce como alopecia androgenética y se caracteriza por una disminución del tamaño de los folículos. Como estos folículos tienen un ciclo reducido pero activo y su estructura es normal, se le denomina miniaturización del folículo o hipoplasia del folículo.

Esta misma alteración se ha descrito en perros teniendo diferentes presentaciones:

- **Alopecia del pabellón auricular.** Se observa con más frecuencia en perros machos de raza Teckel, pero también en otras razas como el Boston terrier, Whippets, Galgo italiano, Chihuahuas y Yorkshire terrier. La alopecia comienza en los animales con menos de un año de edad y se caracteriza por una pérdida gradual del pelo del pabellón auricular. La alopecia es completa alrededor de los ocho o nueve años de edad, pero no se extiende a otras partes del cuerpo, excepto en el Yorkshire terrier que afecta al dorso de la nariz. (fig. 4)

- **Alopecia patrón ventral.** Se observa en perros de raza Teckel, Chihuahuas, Whippets, Galgos, Boston terrier, Manchester terrier y Pincher miniatura<sup>7</sup>. La edad de aparición es alrededor de los seis meses, y la alopecia afecta a la zona pre-auricular, toda la parte ventral del cuerpo (del cuello a la cola) y la cara caudo medial de los muslos. Es mucho más común en hembras que en machos. (figs. 5, 6 y 7).



Figura 5. Alopecia preauricular en un Spincher con alopecia patrón.



Figura 6. Alopecia patrón en una Galga. Ausencia de pelo en toda la parte ventral del cuerpo.



Figura 7. Detalle de la alopecia en la cara caudo medial de los muslos en el perro anterior.

No se recomienda dar tratamiento alguno ya que es un problema estético. Hay trabajos que describen la respuesta de este tipo de alopecia a la administración de melatonina.

### TRASTORNOS EN EL CICLO DEL PELO

En el hombre, la mayoría de las alopecias son debidas a trastornos del ciclo del pelo, y en teoría son reversibles porque se retiene la matriz del folículo.

Después de permanecer en la fase de telógen durante un tiempo prolongado, el folículo piloso entra en fase de anagen y se comienza a formar un nuevo pelo que remplazara al tronco del antiguo.

Una falta de esta fase de anagen, cuando todos los folículos están en fase de telógen, se llama "arresto telogénico". Cuando de nuevo comienza la fase de anagen, hay una pérdida de pelo simultánea, que puede causar una alopecia temporal y se denomina "efluvio telogénico"

### Efluvio telogénico

Es un trastorno poco frecuente asociado a situaciones de estrés como la gestación, el parto, la lactación, enfermedades sistémicas, fiebre prolongada, cirugías y medicamentos. El tricograma muestra pelos en fase de telógen con una pigmentación mínima o ausente. No se requiere un tratamiento específico, ya que el crecimiento del pelo se resuelve unos meses después, una vez resuelto el estrés metabólico.

### DISTROFIA Y ATROFIA FOLICULAR

La distrofia es un proceso degenerativo debido a la malnutrición de los tejidos.

La causa puede estar relacionada con la utilización de medicamentos citostaticos, que alteran a los queratinocitos de la matriz, cesando el desarrollo del pelo, provocando el adelgazamiento del pelo y su fractura. Como los pelos que se pierden están en fase de anagen el proceso se denomina "efluvio anagénico". La distrofia puede llevar a que los folículos se atrofién. Los folículos atróficos no deben de confundirse con folículos en telógen. En la atrofia todo lo que queda del folículo son restos del infundíbulo y del istmo y un aumento del



Figura 8. Imagen de una alopecia post-vacunal.



Figura 9. Cachorro de raza Yorkshire Terrier afectado con una displasia ectodérmica.



Figura 10. Imagen del caso anterior, tres meses después, mostrando la típica distribución de la alopecia en la displasia ectodérmica.



Figura 11. Alopecia cicatricial en un perro mestizo debida a la administración abusiva de amitraz tópico.

tejido conectivo peri folicular. Los folículos se conocen como “folículos desvaídos” y la mayoría de ellos no pueden tener un ciclo normal. La atrofia folicular aparece en trastornos como la alopecia de tracción, en la dermatomiositis, en la alopecia post vacunal y en la vasculitis cutáneas (**fig. 8**).

## AUSENCIA DE FOLÍCULOS

### Displasia Ectodérmica

Es un tipo de alopecia congénita, asociada al cromosoma X, recesiva y que ocurre predominantemente en machos desde el momento del nacimiento <sup>8,9,10</sup>. La alopecia esta causada por la ausencia de folículos y ausencia de glándulas apocrinas. Los animales presentan un grado variable de alopecia que afecta a la cabeza, tronco y miembros proximales. La extensión puede ser parcial o casi completa. Algunos perros muestran solo pérdidas focales de pelo, generalmente en la línea media dorsal. La región temporal, el pabellón auricular, la zona ventral y la parte caudal del dorso están generalmente afectados (**figs. 9, 10**). En los animales mas afectados, el pelo remanente están localizados en la línea media dorsal de la cabeza y del tórax, asemejándose al patrón que se observa en las razas alopécicas. La alopecia esta causada por la ausencia de folículos y ausencia de glándulas apocrinas. Inicialmente la piel expuesta es normal, pero con el tiempo aparece hiperpigmentación y descamación, con foliculitis bacteriana y comedones.

Este defecto puede coincidir con otros defectos ectodermicos como alteraciones de la dentición y de la producción de lágrimas.

### Alopecia Cicatricial

Es un síndrome clínico caracterizado por la eliminación permanente de las estructuras dérmicas, incluidos los folículos pilosos, secundario a lesiones físicas, químicas, térmicas, infecciones bacterianas graves, neoplasias, paniculitis estériles, y otros procesos menos frecuentes como el lupus eritematoso discoide o dermatopatias isquémicas. Clínicamente, se caracteriza por lesiones alopécicas asimétricas, con aumento o disminución de la pigmenta

ción cutánea. La superficie de la piel puede parecer irregular con presencia de nódulos en la dermis o en el subcutis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia cutánea (**fig. 11**).

### DEFECTOS EN EL DESARROLLO DEL FOLÍCULO

Son otro tipo de alopecias congénitas en las que hay una parada en la morfogénesis del pelo. Se han descrito en el perro crestado chino, el perro calvo mejicano y el perro calvo inca. Tanto en el perro crestado chino tanto como en el mejicano la falta del pelo es consecuencia de una herencia de tipo autosómico dominante. Estas razas carecen de pelo, excepto por algunos mechones en la cabeza, extremidades y cola. También muestran dientes displásicos.

Muchos de estos folículos forman un infundíbulo con acumulo de queratina y con formación de comedones. (**figs. 12 y 13**)



Figura 12. Imagen de un cachorro de raza calva inca, con la típica distribución del pelo remanente.



Figura 13. Detalle de la piel de un perro de raza crestado chino, donde se observa la presencia de comedones.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Cerundolo R: Clinical and histological aspect of non inflammatory alopecia in dogs. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,25-33.
2. Tobin DJ.: Hair follicle in humans and others mammals. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,1-10.
3. Burton G.: Approach to non inflamatory alopecia. . En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,115-123.
4. Hendricks A.: Miscelaneous follicular diseases. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,134-139.
5. Cerundolo R: Clinical t aspect of non-inflamatory alopecia in Dogs. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,33-38.
6. Heripret D.: Non tiroidal, non adrenal simetrical alopecia. En: 21 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Lisbon, 2006, 38-44.
7. Schoning P, Cowan L.A.:Bald thigh syndrome in Greyhound dogs. Veterinary Dermatology 2000, 11 (1), 49-53.
8. Moura E, Cirio SM: Clinical and genetic aspects of x-linked ectodermal dysplasia in the dog-a review including three new spontaneous cases.Veterinary Dermatology 2004; 15 (5), 269-278.
9. Gross T.L.,Ihrke P.J.:Displastic diseases of the adnexa.En: Gross T.L.,Ihrke P.J et al.Eds. Skin diseases of the dog and cat. Second Edition, Oxford, Blackwell Science, 2005:518-533.
10. Mecklenburg L: Congenital alopecias in domestic animals. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz 2007,10-14.



Albert Lloret junto con los colegas Peruanos de AMVEPPA.



Artur Font en sus conferencias en Montevideo.

# *Gran éxito del Programa de Formación Continuada FIAVAC-Hill's 2009*



El programa de formación continuada de FIAVAC iniciada en Marzo de 2009, tuvo recientemente su continuidad en el área de Latinoamérica en el mes de Noviembre de 2009, con la presentación de 8 nuevas jornadas técnicas de capacitación en Colombia (Medellín), Venezuela (Caracas), México (Puebla y México DF), Perú (Lima), Argentina (Buenos Aires), Uruguay (Montevideo), Chile (Santiago) y Brasil (Rio Grande Do Sud)

Los dos ponentes internacionales (Albert Lloret y Artur Font) intercambiaron experiencias y conocimientos con más de 1.400 veterinarios de toda el área Iberoamericana durante las conferencias celebradas en este programa.

Este importante esfuerzo por llevar de forma presencial la formación a todos los colegas del área, se ha convertido en un importante motivo de satisfacción tanto para las Asociaciones Nacionales participantes como para FIAVAC.

Este primer proyecto de la Federación, de llevar a casi cada uno de los países una formación básica, de alta calidad, con ponentes internacionales y nacionales, ha obtenido una muy positiva respuesta tanto por los veterinarios participantes como de la Asociaciones Nacionales, animando a la inmediata preparación del nuevo ciclo de conferencias que comenzó su presentación durante el mes de Abril de 2010.

# Alopecias *inmunomediadas*

Alicia Cózar Fernández  
CV Fuente del Moral; Moralarzal, Madrid, ESPAÑA



## RESUMEN

En este trabajo de revisión se describen algunos de los procesos que cursan con alopecia y en cuya patogenia se ha sugerido un proceso inmunomediado. A diferencia de otras enfermedades autoinmunes como el complejo pénfigo, la necrolisis epidérmica tóxica o el eritema multiforme, en las que se ve comprometida gravemente la salud del animal, se revisan enfermedades cutáneas que aunque pueden producir un cierto grado de malestar, no cursan con signos sistémicos y se consideran relativamente benignas. Por ello, aunque se dan con cierta frecuencia en la clínica

diaria, a menudo resultan infradiagnosticadas, ya que en muchos casos puede darse una resolución espontánea y no llegan a estudiarse en profundidad mediante la toma de biopsias. Hemos elegido varios ejemplos de estos procesos, en que los estímulos antigénicos están dirigidos contra el bulbo folicular, las glándulas sebáceas o el sistema vascular dérmico produciendo vasculitis.

## PALABRAS CLAVE

Alopecia areata, Adenitis sebacea, Vasculitis, Alopecia post vacunal

## INTRODUCCIÓN

La alopecia se define como la pérdida o ausencia de pelo en aquellas áreas corporales que deberían tenerlo en condiciones normales. Esta pérdida de pelo puede tener muy diversos orígenes: parasitario, bacteriano, fúngico, puede ser autoinducida por prurito, o bien tener su origen en un proceso interno. En este trabajo abordaremos algunas de aquellas lesiones alopécicas en las que el estímulo antigénico proviene del propio sistema inmune del animal y que se presentan con relativa poca frecuencia en la clínica de pequeños animales. Todas ellas comparten como rasgos comunes que son enfermedades benignas y rara vez producen signos sistémicos en los pacientes.

En todo cuadro de alopecia se debe seguir un ordenado protocolo diagnóstico que nos pueda llevar a la resolución del problema, debiendo determinar en primer lugar si se trata de una zona de alopecia focal, multifocal o bien simétrica o difusa, ya que cada una lleva su propia lista de diagnósticos diferenciales. No se debe pasar por alto el hecho de que casi cualquier trastorno inmunomediado es susceptible de producir alopecia como lesión secundaria.

En este trabajo hablaremos de varios de estos cuadros: alopecia areata, adenitis sebácea, y dos tipos de vasculopatías: necrosis trombo-proliferativa del borde de la oreja, y vasculitis asociada a la vacuna de la rabia.

## ALOPECIA AREATA

Se trata de un tipo de alopecia bien caracterizada en el ser humano, aunque no tanto en la especie canina, en la que posiblemente se encuentra aún infradiagnosticada, ya que en muchas ocasiones se presenta como pequeñas calvas que no resultan tan alarmantes como otras lesiones de piel. En efecto, las manifestaciones clínicas típicas son placas de alopecia aparentemente no inflamatorias, focales o multifocales, y que pueden encontrarse hiperpigmentadas (**fig.1**). Aunque las lesiones típicas aparecen en cabeza y cuello pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, y hay una clara demarcación entre las zonas sanas y las zonas alopécicas, lo que puede ayudar a incluir

la enfermedad en la lista de diagnósticos diferenciales.

En la alopecia areata el ataque inmunitario se dirige contra los folículos pilosos en fase de anagen, es decir de crecimiento, siendo la diana las proteínas de la raíz como la trichialina, lo que se ha podido demostrar tanto en humanos como en los perros. En los humanos, además, se ha demostrado que los melanocitos también se ven afectados, lo que podría explicar el chocante hecho de que pueda afectar solamente a uno de los colores (generalmente oscuro) en el caso de perros con capas multicolor, y de que cuando el pelo vuelve a crecer sea con frecuencia de color blanco (leucotriquia). Puede afectar también a las uñas, que pierden su superficie lisa y se presentan irregulares y con estriaciones en su superficie.

Hay otras muchas enfermedades con apariencia macroscópica similar: la demodicosis, dermatofitosis, displasia folicular o la alopecia patrón adquirida pueden entrar en el diagnóstico diferencial de la alopecia areata. Para su diagnóstico definitivo se requiere estudio histopatológico como veremos a continuación, pero ya en el tricograma, que se debe realizar de rutina en todos los casos de alopecia, podemos encontrar raíces pilosas que se encuentran en forma de "signo de exclamación", característico del proceso.

Las muestras para biopsia deben obtenerse secuencialmente desde el centro de la lesión alopécica hacia la periferia. Histológicamente



Fig. 1: alopecia areata afectando cabeza y cuello. Nótese la clara demarcación entre zonas afectadas y normales.

el signo más específico consiste en bulbitis, que en lesiones tempranas presenta un infiltrado de linfocitos y neutrófilos invadiendo el bulbo del pelo en fase anagen. La inflamación puede progresar para incluir el istmo; en estos casos el diagnóstico se complica ya que puede confundirse con pseudopelade u otras enfermedades que producen foliculitis mural del istmo; sin embargo, si la bulbitis es la única lesión remarcable, es patognomónica de alopecia areata. Es importante sobre todo de cara al pronóstico de la evolución de la enfermedad, ya que en la pseudopelada la pérdida de pelo es irreversible.

Dado que el pelo con frecuencia vuelve a crecer espontáneamente, aunque puede tardar hasta 2 años, no se suele buscar tratamiento una vez efectuado el diagnóstico. Por extrapolación de la especie humana (donde es un trastorno cosmético muy preocupante) se han probado diversas terapias con corticoides, minoxidil o pentoxifilina.

### ADENITIS SEBACEA

Esta es una de las pocas enfermedades dermatológicas que se han descrito antes en la especie canina que en la humana, y cuya característica principal consiste en la destrucción paulatina hasta su desaparición de las glándulas sebáceas. Esto se traduce clínicamente en un trastorno queratoseborreico, focal o generalizado, que puede afectar, generalmente de forma simétrica, a la región dorsal del tronco, región temporal, pabellones auriculares (**fig.2**),



Fig.2: marcado eritema y descamación en cara interna de pabellones auriculares de un perro afectado de adenitis sebácea.



Fig.3: áreas coalescentes de alopecia con eritema marcado en un perro de pelo corto con adenitis sebácea.

rostro y de manera ocasional al rabo dando la apariencia de "cola de ratón".

Su patogénesis, si bien aún incierta, parece estar dentro del grupo de procesos inmunomediados, ya que se encuentra en biopsia un predominio de células dendríticas y células T alrededor de las glándulas sebáceas. Otras posibles hipótesis contemplan un defecto hereditario, trastornos de queratinización o alteración en el metabolismo de los lípidos.

No se ha observado predisposición por sexo ni edad pero sí en la raza, y es llamativa la variedad de signos clínicos dependiendo de si se trata de Akita (con presencia de pápulas, pústulas y pelo en general grasiento y enredado), Caniche (tiende a perder el rizo característico) perros de pelo corto como Teckel y Vizsla (áreas de descamación y alopecia que tienden a confluir) (**fig.3**), Samoyedo (alopecia y descamación del tronco). Otras razas hiperrepresentadas son el Pastor Alemán y el Pastor Belga. En general las lesiones son de tipo queratoseborreico, con frecuencia con una infección bacteriana secun



Fig.4: cilindros foliculares típicos de adenitis sebácea en microscopía óptica.

daria , y con frecuencia acompañada de otitis ceruminosa. Macroscópicamente se aprecian grupos de pelos unidos por un material adherente, que al examinarlos mediante tricografía revelan cilindros foliculares, que son detritus queratosebáceos alrededor del tallo (**fig.4**). Este hallazgo se da también en algunos casos de demodicosis y displasia folicular, así como en la dermatosis sensible a la vitamina A, por lo que todas estas enfermedades deben estar en la lista de diagnósticos diferenciales.

La histopatología realizada en fases tempranas revela granulomas perifoliculares con infiltración de linfocitos-T alrededor de las glándulas sebáceas, invadiéndolas y ocupando su lugar en fases tardías del proceso (**fig.5 y 6**). Si hay una infección bacteriana asociada se observarán también las manifestaciones típicas de las

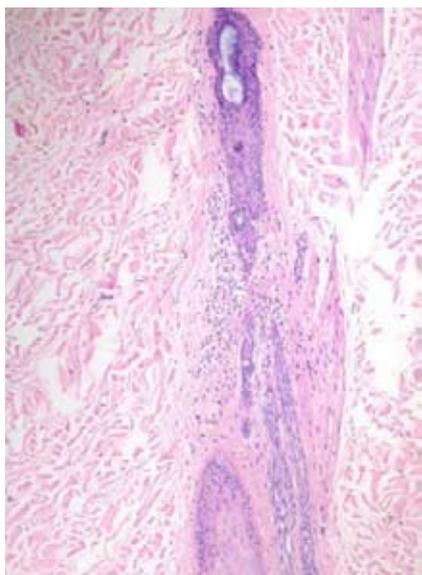


Fig.5: infiltración de linfocitos entorno a los folículos y las glándulas sebáceas.

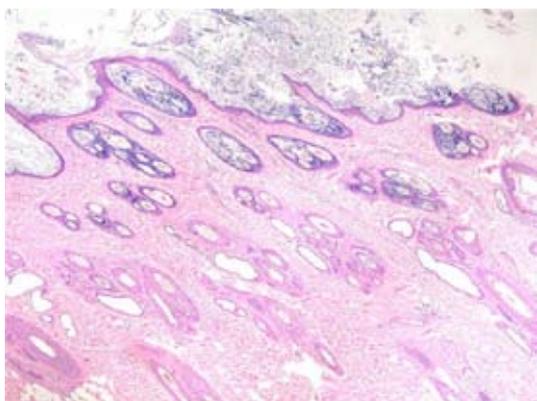


Fig.6: glanulomas perifoliculares con infiltración linfocitaria.

foliculitis o foliculitis/forunculosis, según la severidad del proceso. En razas no predispuestas podría encontrarse sólo un patrón similar al de un trastorno endocrino pero con la particularidad de la ausencia completa de glándulas sebáceas, lo que lo diferencia de éstos.

En cuanto al tratamiento, se encuentran tantas diferencias como las que se ven en las manifestaciones clínicas, y no se ha podido predecir el éxito o fracaso con arreglo a ningún parámetro clínico, etario o histopatológico. Hay casos que presentan mejoría espontánea, mientras que otros serán refractarios a todos los tratamientos. Por tanto, si en todos los casos debemos tratar al paciente y no a la enfermedad, en la adenitis sebácea aún más necesario es que la aproximación a cada caso sea individualizada. De manera tópica han funcionado bien los champúes con propiedades queratolíticas, que ayudan a eliminar los detritus y mejoran el aspecto general de la piel y el pelo, en combinación con productos humectantes y emolientes. Con estos tratamientos en intervalos regulares pueden controlarse muchos de los pacientes que tienen lesiones leves. El tratamiento sistémico incluiría la administración de ácidos grasos esenciales, con eficacia variable; y en casos graves se puede valorar la terapia con retinoides sistémicos, aunque sus numerosos efectos secundarios la hace cuestionable. El uso de ciclosporina como tratamiento de primera elección se está generalizando dado que el porcentaje de éxitos es elevado y a dosis bajas no presenta tanta incidencia de efectos secundarios. Los corticoides no han resultado eficaces en el control de la enfermedad.

## DOS TIPOS DE VASCULITIS

El aporte vascular a la piel se realiza mediante tres plexos de arterias conectados con sus plexos venosos por una red de capilares. En las vasculitis se produce una inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos, y dependiendo del tamaño y profundidad de los que se vean afectados, las lesiones que se observan serán de diferente magnitud: petequias y equimosis si son únicamente los capilares los dañados; si se trata de vasos dérmicos de pequeño tamaño encontraremos púrpura, habones, edema subcutáneo y atrofia folicular, y úlceras e infartos en caso de que se hayan visto afecta

dos grandes vasos de la dermis.

El mecanismo inmunológico consiste en una reacción de hipersensibilidad tipo III con depósito de inmunocomplejos, que en individuos predispuestos se acumulan en las paredes de los vasos sanguíneos. Numerosos antígenos se han visto implicados en la formación de estos inmunocomplejos (bacterias, virus, fármacos, incluso algunos componentes de la dieta), pero en un porcentaje tan alto de hasta el 50%, no se puede determinar la causa y se consideran idiopáticas. Dado que existe una marcada predisposición racial en algunos casos de vasculitis, se sospecha que puede haber un componente genético implicado en estos procesos.

Las lesiones pueden localizarse en cualquier parte del organismo, pero son más frecuentes en las extremidades, puntos de presión y zonas distales (siendo los pabellones auriculares y la punta de la cola los más típicos). Dependiendo de la causa y los órganos implicados, también pueden darse signos sistémicos como anorexia, fiebre, procesos renales ó articulares; si bien son más comunes los casos exclusivamente cutáneos.

Las vasculitis pueden producir diversos síndromes específicos, entre los que hemos elegido la necrosis trombovascular proliferativa del borde de la oreja y la alopecia focal postinyección de vacuna de la rabia como ejemplos que se pueden diagnosticar en la clínica con más frecuencia.

### • necrosis trombovascular proliferativa del borde de la oreja

Se trata de un tipo de vasculitis en el que se afectan específicamente los bordes de los pabellones auriculares, a menudo de forma bilateral. En primer lugar se observa que los bordes se hinchan, toman una apariencia irregular, pierden el pelo y se descaman, para a continuación producirse úlceras que comienzan en el borde y pueden ser elongadas o tener forma triangular, con la base del triángulo en la zona distal, necróticas y que sangran con mucha facilidad. A veces se observa otitis externa asociada. Aunque no se ha reportado predisposición racial, se diagnostica con más frecuencia en razas con orejas de poco pelo como el dálmata o el teckel (**figs 7 y 8**). No se ha reportado en gatos. Son molestas para el animal, y pueden llevar a la pérdida permanente de tejido.

Los signos clínicos y la zona en la que se presenta son muy sugestivos de esta enfermedad, por lo que no debería plantear dudas de diagnóstico, pero si se realiza una biopsia hay que tener en cuenta que puede no ser diagnóstica, ya que a veces no se observan los cambios proliferativos en las arteriolas que diferencian el proceso de un trauma externo. El manejo se dirige a aumentar el flujo vascular hacia la zona distal del pabellón auricular y para ello se utiliza con éxito la pentoxifilina, ya que aumenta la plasticidad de los glóbulos rojos y permite por tanto aumentar la perfusión periférica, además de sus efectos antiinflamatorios. Si la pentoxifilina no resulta efectiva,



Fig.7: necrosis trombovascular proliferativa del borde de la oreja en un perro de raza Dálmata.



Fig.8: lesión en forma de cuña en un perro mestizo.

pueden utilizarse corticoides de manera tópica o sistémica a dosis inmunosupresoras, así como la combinación de tetraciclina y niacina-mida.

En casos severos o refractarios al tratamiento, se contempla la cirugía eliminando todo el tejido afectado.

### • alopecia postvacunal

El segundo y último de los síndromes por falta de aporte sanguíneo que vamos a comentar es la alopecia focal que se produce en algunas ocasiones con posterioridad a la aplicación de la vacuna de rabia por vía subcutánea. La reacción se observa con más frecuencia en razas miniatura de pelo largo y sedoso como el Yorkshire Terrier, Bichón Frisé y Caniche enano, hecho posiblemente relacionado con la fase anagen de larga duración que tiene el pelo en estas razas, y posiblemente también con que se les inyecta la misma cantidad de vacuna que a un animal de gran tamaño, de modo que la cantidad de antígeno que recibe es proporcionalmente mucho mayor.

Se postula que el síndrome está causado por el ataque del antígeno de la vacuna de rabia hacia los vasos sanguíneos, ya que se ha podido encontrar este antígeno en la pared de los vasos por métodos de inmunofluorescencia.

Clínicamente se aprecia una mácula o bien una placa alopécica, de tamaño variable pero que puede llegar a los 10 cm de diámetro, con o sin inflamación macroscópica, localizada en puntos comunes de inyección de fármacos (zona interescapular, flancos), y que puede evolucionar a la hiperpigmentación. Se pueden presentar pequeñas lesiones satélite. Hay que tener en cuenta que el líquido inyectado en ocasiones desciende por la fuerza gravitatoria, por lo que no se debe descartar si la lesión se halla en una zona declive. Para el diagnóstico definitivo, es necesaria la toma de biopsias, si bien la sospecha clínica es alta en caso de una anamnesis compatible (historial de vacunaciones recientes, entre 2 y 3 meses atrás, pero podría ser más tiempo) y de exclusión de otras causas comunes de alopecia focal

como demodicosis o dermatofitosis mediante los test apropiados.

Podría parecer exagerado, ya que se trata de una alopecia "benigna", llegar a realizar biopsia cuando los signos clínicos son tan claros. Como hemos visto, esta enfermedad no produce malestar, ni prurito, ni signos sistémicos. Sin embargo no se conoce con exactitud qué consecuencias puede tener el revacunar a estos animales, por lo que llegar a un diagnóstico certero conllevará el evitar revacunar anualmente, tal como es obligado por ley en España.

Para terminar, querríamos recalcar la importancia que las pruebas consideradas de rutina por los dermatólogos tienen a la hora de enfrentarse a un caso de alopecia; si se pasan por alto nos pueden llevar a un diagnóstico equivocado. Cada vez los propietarios exigen más información sobre el proceso que sufre su mascota y es nuestra obligación el obtener todos los datos que estén a nuestro alcance para poder decirles con conocimiento de causa "no se preocupe, le volverá a crecer el pelo".

### BIBLIOGRAFÍA

1. Scott, Miller and Griffin: Muller and Kirk's Dermatología en Pequeños Animales, 6ª Edición, Ed. Intermédica, 2002.
2. Gross, Ihrke, Walder and Affolter, "Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis", 2nd Edition, Blackwell Publishing, 2005.
3. Hill, Peter, "Clinical Approach to Alopecia in dogs" Proceeding of the NAVC, North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2005.
4. Noli, C; Toma S, Three cases of immune-mediated adnexal skin disease treated with Cyclosporine). Veterinary Dermatology, 2006 Feb; 17 (1) 85-92



Representantes de países socios durante la reunión de la Asamblea de FIAVAC en Sao Paulo, 21 Julio 2009.



Zohair Saliem (Presidente del Congreso WSAVA-FIAVAC-ANCLIVEPA, Wanderson Ferreira (Presidente de ANCLIVEPA), y Fernando Alvarez (Presidente de FIAVAC) durante el congreso WSAVA 2009.

# Congreso Anual FIAVAC 2009 Sao Paulo, Brasil

El VI Congreso FIAVAC se celebró el pasado mes de Julio conjuntamente con los Congresos de las asociaciones WSAVA, ANCLIVEPA y CONPAVEPA.

En su ya sexta edición, el congreso FIAVAC tuvo su parte de protagonismo y participación en uno de los mayores congresos de la historia de la WSAVA.

Los compañeros de la Asociación Brasileira, liderados por Zohair Saliem (Presidente del Congreso) y Wanderson Ferreira (Presidente de ANCLIVEPA Brasil) supieron sin dudar a dudas gestionar un proyecto de dimensiones espectaculares, contando con la participación de 3.500 veterinarios de animales de compañía, y organizando una de las exposiciones comerciales jamás vistas en un congreso WSAVA.

La presencia de veterinarios de casi todos los países del área Iberoamericana, convirtieron al congreso FIAVAC en una demostración evidente del poder científico, de interés médico y económico del sector.



# *Protocolo para el diagnóstico de alopecias en perros*

Maite Verde, L. Navarro, A. Fernández, D. Mateles, M. Borobio  
Servicio Diagnóstico Veterinario Dermatología  
Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza  
Zaragoza, ESPAÑA  
(mverde@unizar.es)



## **RESUMEN**

Clínicamente consideramos que un perro presenta alopecia cuando se observa falta de pelo en zonas en las que debería haber. Pero las causas que pueden ocasionar alopecias son muchísimas, si bien, se pueden agrupar en torno a los mecanismos por los que actúan para dar lugar a la pérdida del manto. En este artículo se estructura el diagnóstico de las alopecias en

focales/multifocales y en generalizadas/simétricas y a partir de este posicionamiento clínico, se proponen listados de causas posibles y se analizan los pasos y las pruebas que hay que realizar para establecer el diagnóstico definitivo.

## **PALABRAS CLAVE**

alopecia, ciclo piloso, alopecia endocrina, alopecia focal, distrofias foliculares.

## INTRODUCCIÓN

Después del prurito, la pérdida de pelo es la principal causa de consulta dermatológica por parte de los propietarios de animales de compañía. Existen muchas causas que pueden dar lugar a pérdida de pelo, es decir a inducir cuadros alopécicos con presentaciones muy diversas. Por ello, el disponer de un protocolo diagnóstico sencillo y rápido, constituye una herramienta muy útil para el clínico veterinario.

La falta de pelo puede ser consecuencia de una lesión del tallo del pelo, de una alteración de su sistema productor (el folículo piloso) o de una anomalía de cualquiera de los factores que intervienen en el control del ciclo piloso (**Cuadro 1**). Las diversas causas implicadas explicarían la variedad de clasificaciones etiológicas, clínicas e histopatológicas propuestas, todas las cuales tienen su interés. Las alopecias pueden clasificarse de muy diversas formas en función del principio que tengamos en cuenta:

### Mecanismos implicados en el desarrollo de la alopecia.

- Mecánicas (*rascado, mordisqueo, prurito en general, traumatismo*)
- Infecciones, inflamación importante del folículo piloso (*demodicosis, foliculitis bacteriana, dermatofitosis*)
- Isquémicas

- Alteraciones del ciclo piloso (*hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, defluxion, efluvio*)
- Ausencia de folículos (*congénitas, cicatriciales*)
- Defectos estructurales del folículo piloso (*distrofias o displasias foliculares*)

### Cuadro 1: Factores implicados en el desarrollo del ciclo folicular.

#### Factores Extrínsecos:

- Fotoperiodo
- Temperatura ambiente
- Nutrición (Ácidos grasos esenciales, Vit.A, D, Zinc)
- Estrés
- Influencias genéricas
- Estado general de salud
- Hormonas:
  - . Tiroxina
  - . Cortisol
  - . Hormona del crecimiento
  - . Andrógenos
  - . Estrógenos
  - . Prolactina
  - . Melatonina
  - . Pro-opiomelanocortina

#### Factores Intrínsecos:

- Citoquinas
- Moléculas de adhesión
- Proteasas y sus inhibidores
- Factores de crecimiento
- Receptores
- Moléculas de transducción de señales

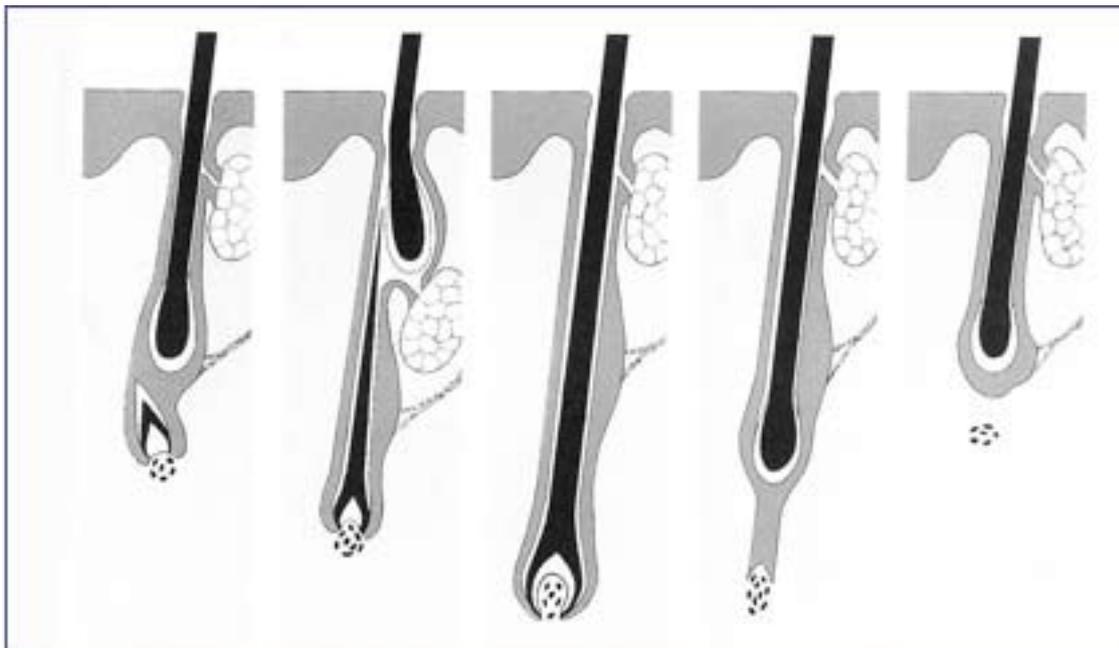


Fig.1: Ciclo de crecimiento del pelo (anage-catagen-telogen) y factores implicados en el control del ciclo piloso.

## Si se acompaña o no de proceso inflamatorio

- Inflamatorias
  - . Infecciosas
  - . Traumáticas
  - . No infecciosas de origen inmunitario
  - . Alopecias atróficas
- No inflamatorias
  - . Congénitas/hereditarias versus Adquiridas
  - . Atróficas versus distróficas

## En función de patrón histológico

- Atróficas
- Distróficas
- Inflamatorias
- Vasculitis

## Si son hereditarias/congénitas o adquiridas

### Si son de origen endocrino o no endocrino.

### La extensión y localización de la pérdida de pelo.

### Si son simétricas o asimétricas

### Si cursan con ó sin prurito.

La mayoría de clasificaciones tienen una base fisiopatológica que es interesante conocer porque nos explica el mecanismo a través del cual se produce la pérdida de pelo, pero resultan planteamientos demasiado académicos. Por ello, consideramos, que la forma más sencilla y práctica de plantear el abordaje de un caso que tiene como signo principal la pérdida de pelo, es a partir de la imagen que observamos, esto es: teniendo en cuenta si la alopecia se presenta de forma focal/multifocal, o bien, si la pérdida de pelo es difusa/generalizada afectando a una zona o región del cuerpo.

Así pues, plantearemos este artículo analizando por una parte el protocolo a seguir en caso de detectar una alopecia focal/multifocal y por otro lado las alopecias generalizadas/difusas que, por lo general, suelen seguir un patrón simétrico.

## PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LAS ALOPECIAS FOCALES/MULTIFOCALES

Después de haber tomado buena nota de la historia clínica y de haber explorado al paciente, concluyendo que presenta un cuadro de alopecia focal/multifocal, debemos establecer un listado lo mas completo posible de diagnós-

ticos diferenciales provisionales, o lo que es lo mismo: el listado de causas responsables de alopecias focales (**cuadro 2**).

En base a los datos de la anamnesis y de la exploración física general y dermatológica seremos capaces de ordenar las posibles etiologías situando en los primeros lugares las causas que tienen más elementos a favor y menos en contra, dejando para los últimos lugares las etiologías menos probables. No eliminaremos de nuestro listado de diferenciales (por lo menos al principio) ninguna de las causas, y comenzaremos a realizar pruebas básicas sencillas que nos permitan confirmar/descartar aquellas causas que consideremos las más probables.

Las tres causas mas importantes de alopecias focales/multifocales en los perros son demodicosis (**fig.2**), dermatofitosis (**fig.3**) y foliculitis bacteriana (**fig.4**). Por tanto, iniciaremos el protocolo diagnóstico realizando raspados profundos en las zonas alopécicas para poner de manifiesto si existen ácaros del género *Demodex*. Si la sospecha mayor se inclina hacia dermatofitosis, intentaremos ver en un tricograma si los pelos están infiltrados y distorsionados por la invasión micótica y completaremos el diagnóstico con un cultivo tipo Saboureaou o DTM (*Dermatophyte Test Medium*). Para demostrar la existencia de foliculitis bacteriana podemos realizar una citología de superficie mediante cinta adhesiva trasparente que posteriormente teñiremos con Diff-Quick con la finalidad de evidenciar la presencia de bacterias y células inflamatorias sobre la superficie cutánea.

Una vez realizado este primer nivel de pruebas diagnósticas básicas, habremos confirmado, con una alta probabilidad, la causa de la alopecia. Pero si no fuese así, la prueba de elección siguiente será realizar una biopsia, ya que, en caso de que hayamos cometido algún error en las pruebas del primer nivel, el patrón y características histológicas de la biopsia nos reconducirán hacia la etiología correcta. Por otra parte, teniendo en cuenta las demás causas de alopecia focal/multifocal, la biopsia será de una gran ayuda, ya que, como se desprende del cuadro-1, la gran mayoría de los procesos enumerados, precisan de una biopsia para su diagnóstico.



Fig. 2: Alopecia multifocal debida a Demodex canis.



Fig. 3: Alopecia multifocal por Microsporium canis.



Fig. 4: Alopecia multifocal debida a foliculitis bacteriana.



Fig. 5: Alopecia multifocal en un perro teckel con leishmaniasis

## Cuadro 2. Causas de alopecias focales/multifocales

- Demodicosis
- Dermatofitosis
- Foliculitis bacteriana
- Kerion dermatofitico
- Leishmaniosis
- Displasia folicular
- Adenitis sebácea
- Pénfigo foliaceo
- Pustulosis eosinofílica estéril
- Alopecia areata
- Eritema multiforme
- Lupus eritematoso cutáneo exfoliativo
- Linfoma epiteliotropo
- Vasculitis cutánea
- Alopecia postvacunal
- Alopecia postinoculación esteroides
- Alopecia post-corte de pelo.
- Tracción alopecia
- Alopecia cicatricial/morfea
- Dermatopatía isquémica/ Dermatomiocitis
- Pseudopelade
- Foliculitis mural mucinotica eosinofílica
- Lipidosis folicular

En nuestra zona geográfica, la leishmaniasis (**fig.5**) es un proceso muy frecuente, si bien la forma de alopecia focal/multifocal no es la presentación clínica más habitual. Si existiese alta sospecha de que la causa de la alopecia es una leishmaniasis, podríamos optar por una prueba serológica de IFI un DAT, o un PCR. Pero en muchos casos una biopsia permite observar un patrón histológico compatible, que mediante una tinción inmunohistoquímica posterior marcará los amastigotes en la dermis de la piel lesionada.

Así pues, el protocolo que proponemos para el diagnóstico diferencial de este grupo de alopecias focales es el siguiente:

**Nivel 1.** Realización de pruebas básicas de laboratorio.

- Raspados profundos, tricograma,
- Citología de superficie (bacterias, acantocitos, células inflamatorias...)
- Cultivo micológico (Saboureaux, DTM)

**Nivel 2.** Biopsia de piel

- Identificación de patrones histológicos
- Análisis de causas que cursan con el patrón observado
- Tinciones especiales (inmunohistoquímica)

**Nivel 3.** Otras pruebas especiales

- Serología Leishmania
- Inmunofluorescencia directa (dermatosis autoinmunes)
- Perfiles bioquímicos/ hematológicos/ protei-nograma.

### PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LAS ALOPECIAS GENERALIZADAS/DIFUSAS SIMÉTRICAS

Para comenzar el planteamiento diagnóstico entre las alopecias generalizadas/difusas simétricas las separaremos en dos grupos: de origen no-endocrino y de origen endocrino. Esta primera aproximación la estableceremos en función de las características de la anamnesis, de la exploración dermatológica y del examen físico general.

Los elementos que nos definirán las alopecias no-endocrinas y las endocrinas se pueden ver a continuación.

### Alopecias generalizadas de tipo no endocrino

Estas alopecias, cuyo listado de causas implicadas puede verse en el **cuadro 3.1**, se caracterizan por una serie de signos que nos permiten establecer un diagnóstico presuntivo bastante aproximado a partir de la anamnesis (**figs. 6, 7, 8 y 9**):

- Presentan diversos grados de prurito, de intensidad leve desde el comienzo.
- Inicialmente las alopecias que se observan pueden haber sido multifocales, pero con el tiempo pueden confluir y evolucionar a generalizadas simétricas.
- La pérdida de pelo afecta a toda la superficie del manto, desde la cabeza, el tronco, las extremidades y la cola.
- La edad de inicio es variable, pero los primeros signos aparecen siempre en cachorros o jóvenes adultos.
- Se pueden observar signos de hiperpigmentación a medida que el proceso de pérdida de pelo se cronifica, es decir que se observará pigmentación de la piel en fases tardías de la enfermedad.
- No se observan signos sistémicos que indiquen implicación de otros sistemas orgánicos y que tengan relación con el proceso de pérdida de pelo.
- El curso de la enfermedad es variable.

De esta forma, el primer nivel para establecer el diagnóstico será la observación de estos elementos en el paciente. El segundo nivel consistirá en la realización de pruebas básicas de laboratorio (rascados, tricograma, citología de superficie) mediante las que podremos observar si hay complicaciones de tipo bacteriano (complicaciones secundarias propias de algunas patologías de este grupo) y en algunos casos visualizar células acantolíticas propias de las causas autoinmunes. El tercer nivel pasará por la toma de una biopsia de piel para confirmar el diagnóstico.

### Alopecias generalizadas de tipo endocrino

Las alopecias generalizadas que tienen origen endocrino (**cuadro 3.2**) presentan signos muy característicos (**figs. 10, 11, 12, 13 y 14**), que en la mayoría de casos, nos permiten, además de establecer el diagnóstico presuntivo, decidir



Fig. 6: Alopecia cíclica de los flancos.



Fig.7: Alopecia patrón calvicie de los pabellones auriculares.

### Cuadro 3. Causas de alopecias generalizadas/simétricas

#### 3.1. Alopecias no endocrinas

- Alopecia cíclica de los flancos
- Alopecia patrón (Orejas, cuello, flancos, muslos y cola)
- Displasias foliculares no ligadas al sistema pigmentario
- Displasias foliculares ligadas al sistema pigmentario
  - De pelos diluidos o claros
  - De pelos oscuros o negros
- Alopecias/hipotricosis congénitas
- Alopecia patrón adquirida/alopecia de los pabellones auriculares
- Efluvio/defluxión telogen o anagen
- Alopecia post-corte de pelo o post rasurado.
- Tracción alopecia
- Alopecia inducida por Doxorubicina
- Muda excesiva fisiológica.
- Alopecia areata
- Pseudopelade
- Folliculitis mural granulomatosa
- Mucinosi folicular.
- Linfoma epiteliotropo
- Displasia de glándulas sebáceas

#### 3.2. Alopecias endocrinas

- Hiperadrenocorticismo
- Hipotiroidismo
- Síndrome de feminización del perro macho
- Hiperestrogenismo de la perra
- Alopecia X
- Enanismo hipofisario



Fig.8: Alopecia congénita.



Fig.9: Alopecia post-corte de pelo.

qué pruebas concretas de funcionalidad hormonal debemos solicitar al laboratorio para su confirmación. Los síntomas más característicos de estos procesos incluyen:

- La edad de aparición siempre es en animales adultos y viejos, a excepción de la alopecia X que se presentan en perros adultos jóvenes de tres a cinco años en el 90% de los casos (**fig.15**) y el enanismo hipofisario en cachorros.
- Con mucha frecuencia se observan anomalías en el estado de salud general del paciente.
- La morfología del aspecto físico del perro afectado cambia, generalmente dando la imagen de individuos de aspecto obeso.
- Se pueden detectar anomalías en otros sistemas orgánicos, tanto a partir de la observación de signos clínicos como en las pruebas de diagnóstico por imagen como en la biopatología clínica.
- Independientemente de que el problema se localice en las gónadas, en prácticamente todos estos cuadros puede observarse implicación del área genital.
- La localización principal de la pérdida de pelo es el tronco, soliendo respetarse cabeza y extremidades en el proceso de la alopecia.

En el caso de que estos signos externos no se vean muy claros, siempre estará indicado obtener muestras de sangre y orina del paciente para realizar un perfil bioquímico completo con hemograma y un urianálisis para conseguir una información mas precisa y detectar signos biopatológicos compatibles con la patología sospechada:

- Niveles de fosfata alcalina elevados, policitemia, leucograma de estrés (leucocitosis, neutrofilia, eosinopenia), infecciones urinarias-> *compatibles con hiperadrenocorticismos*.
- Niveles elevados de colesterol, anemia normocítica normocrómica, incremento de enzimas hepáticas -> *compatibles con hipotiroidismo*.
- Anemia, aplasia medular -> *compatible con hiperestrogenismo del perro macho*.

Así pues, el protocolo diagnóstico para este grupo de alopecias con diagnóstico presuntivo de alopecias endocrinas se desarrollará de la siguiente manera:

En primer lugar localizando las características clínicas señaladas arriba. Posteriormente reali-

zando perfiles bioquímicos, hematológicos y urinarios del paciente y comprobando si existen elementos a favor de la etiología sospechada. En tercer lugar, si ya tenemos bien localizado el área afectada por el problema endocrino (tiroides, adrenales, gónadas) seleccionaremos la prueba de funcionalidad endocrina con mayor sensibilidad y especificidad para la confirmación definitiva (**cuadro 4**).

Las pruebas para la confirmación/exclusión del **hiperadrenocorticismos canino** incluyen:

- La estimulación con ACTH, valorando los niveles de cortisol postestimulo.
- La inhibición con dexametasona a dosis bajas, valorando el grado de supresión de los niveles de cortisol a las 4 y a las 8 horas de administrar 0,01-0,015 mg/kg via iv.
- El índice cortisol/creatinina urinaria
- Ecografía de adrenales.

Para determinar si el hiperadrenocorticismos es de tipo central/hipofisario o por tumor adrenal, se recomienda utilizar la ecografía, los valores basales de ACTH o la prueba de inhibición con dexametasona a dosis altas de 0,1 mg/kg via iv.

**El hipotiroidismo canino** se demuestra a partir de la cuantificación de la hormona tiroestimulina canina (cTSH), de los niveles de T4 totales y de los niveles de T4 libres por diálisis de equilibrio.

Los resultados de T4 total y TSH canina no siempre nos permiten llegar a un diagnóstico seguro del hipotiroidismo y conviene tener en cuenta las siguientes consideraciones.

#### **Consideraciones respecto T4 total:**

- Sensibilidad del 100% y especificidad del 75%
- Los perros de razas grandes y medias tienen valores mas bajos que los pequeños y los valores disminuyen en perros viejos.
- Disminuyen con glucocorticoides, antiinflamatorios no AINEs, sulfonamidas y barbitúricos. Se recomienda un periodo de retirada de seis semanas.
- Disminuye en los casos de hiperadrenocorticismos, hipoadrenocorticismos, diabetes mellitas, enfermedad renal, hepática o pioderma.
- Un 5% de los perros hipotiroideos tienen sus valores dentro del rango de referencia.
- Es posible encontrar valores de T4 total eleva



Fig. 10: Alopecia generalizada simétrica por hiperadrenocorticismo.



Fig. 11: Alopecia simétrica por hipotiroidismo



Fig. 12. Alopecia simétrica generalizada por hiperestrogenismo en una perra con tumores ováricos.

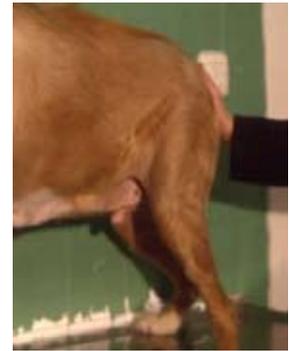


Fig. 13 a,b,c: Tres aspectos de alopecia simétrica generalizada por hiperestrogenismo del macho.

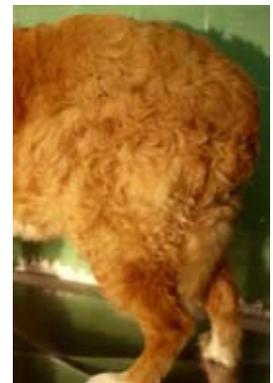


Fig. 14 a,b,c: Tres imágenes correspondientes a las de la figura 13 a,b,c pasados tres meses de la esterilización del paciente de la figura 13.

## Cuadro 4. Pruebas de confirmación/exclusión de dermatosis endocrinas

### 4.1. DIAGNOSTICO DE HIPERADRENOCORTICISMO CANINO (HAC)

#### 4.1.1. ESTIMULACION CON ACTH

- Extraer sangre sin anticoagulante a primera hora de la mañana (cortisol basal)
- Administrar ACTH vía im o iv (0,25 mg en perros > 5 kg ; 0,125 mg en perros < 5 kg).
- Extraer sangre 60-90 minutos después (cortisol-post)

| Valores de Cortisol post ACTH | Significado                            |
|-------------------------------|--|
| 215.2-469.2 nmol/l            | Normal                                 |
| 469-580 nmol/l                | Sospechosos de HAC                     |
| >580 nmol/l                   | HAC                                    |
| <215.2 nmol/l                 | HAC iatrogenico o hipoadrenocorticismo |

#### 4.1.2. SUPRESION CON DEXAMETASONA A DOSIS BAJAS

- Extraer sangre sin anticoagulación a primera hora de la mañana (cortisol basal)
- Administrar dexametasona: 0,01-0,015 mg/kg iv
- Extraer sangre 4 y 8 horas después

| Cortisol post-4h.                           | Cortisol post 8h. | Interpretación                     |
|---|-------------------|------------------------------------|
| Suprime por lo menos el 50% del valor basal | <41.4 nmol/l      | Normal                             |
| <41.4                                       | >41.4 nmol/l      | HAC hipofisodependiente            |
| >41.4 nmol/l                                | >41.4 nmol/l      | HAC DIAGNOSTICO DEL ORIGEN DEL HAC |

### 4.2. DIAGNOSTICO DE HIPOTIROIDISMO CANINO

Se recomienda el análisis conjunto de T4 total y TSH canina.

| T4 total Normal:<br>11.8-27.5 nmol/l      | TSH canina normal:<br>0.01-0.6 ng/ml | Interpretacion  |
|---|--------------------------------------|---|
| Normal                                    | Normal                               | Normal (eutiroides)   |
| Baja                                      | Alta >0.6                            | Hipotiroidismo 1º   |
| Baja                                      | Normal                               | Hipotiroidismo 2º   |
| Normal-Alta<br>(anticuerpos anti T4 y T3) | Alta >0.6                            | Esperar y repetir a las 6 semanas, o realizar test de segunda elección (T4 libre, TGAA) |

dos en perros hipotiroideos.

1. **perros con tiroiditis linfocítica**, que presentan anticuerpos antitiroglobulina, anti T3 y T4, los cuales interfieren en los test.

2. **el principal problema** se presenta cuando la T4 está dentro del rango de referencia y la TSH aumentada, lo que implica realizar anticuerpos antitiroglobulina o T4 libre.

### **Consideraciones respecto c-TSH**

- sensibilidad del 87% y especificidad del 82%
- valores > 10 ng/ml pueden darse en las fases tempranas de disfunción tiroidea.
- Puede verse TSH disminuida o normal en perros hipotiroideos como consecuencia de: enfermedad no tiroidea concurrente, tratamiento con glucocorticoides, fluctuaciones diarias, hipotiroidismo central o agotamiento pituitario, en los casos de hipotiroidismo de larga duración.
- Por el contrario, valores altos de TSH en perros eutiroideos pueden aparecer en los casos de: tratamientos con sulfonamidas (una o dos semanas tras el comienzo), fases tempranas del trastorno o recuperación de enfermedades no tiroideas.

### **Consideraciones respecto T4 libre**

- Sensibilidad del 80% y especificidad del 90%
- También está afectada por los fármacos y solo se suprime en enfermedades graves, por lo que resulta menos afectada como consecuencia de enfermedades extratiroideas.



Fig. 15: Alopecia generalizada simétrica con hiperpigmentación en un perro de 3 años (alopecia X).

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Burton G.: Approach to non inflammatory alopecia. En: 22nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,115-123.
2. Cerundolo R: Clinical and histological aspect of non inflammatory alopecia in dogs. En: 22nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,25-33.
3. Cerundolo R: Clinical t aspect of non-inflammatory alopecia in Dogs. En: 22nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,33-38.
4. Gross T.L.,Ihrke P.J.:Displastic diseases of the adnexa.En: Gross T.L.,Ihrke P.J et al.Eds. Skin diseases of the dog and cat. Second Edition, Oxford, Blackwell Science, 2005:518-533.
5. Hendricks A.: Miscelaneous follicular diseases. En: 22 nd Annual Congress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz, 2007,134-139.
6. Heripret D.: Non tiroidal, non adrenal simetrical alopecia. En: 21 nd Annual
7. Hill, P. "Clinical Approach to Alopecia in dogs" Proceeding of the NAVC, North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2005.
8. Mecklenburg L: Congenital alopecias in domestic animals. En: 22 nd AnnualCongress of the ESVD-ECVD proceeding book, Mainz 2007,10-14.
9. Moura E, Cirio SM: Clinical and genetic aspects of x-linked ectodermal dysplasia in the dog-a review including three new spontaneous cases.Veterinary Dermatology 2004; 15 (5), 269-278.
10. Scott, Miller and Griffin: Muller and Kirk's Dermatología en Pequeños Animales, 6ª Edición, Ed. Intermédica, 2002.

Como consecuencia del éxito obtenido en el primer ciclo de Formación Continuada 2009, FIAVAC y Hill's unen esfuerzos de nuevo para ofrecer este segundo proyecto a celebrar durante le año 2010.

Como es lógico, es interés de FIAVAC el ir incorporando nuevos países participantes en estos eventos, teniendo también en cuenta diversas variables, entre las que se encuentran la concentración de los mayores números de veterinarios en el área, el nivel de formación continuada que ya es ofrecida en estos países, el interés estratégico de las asociaciones nacionales participantes, etc.

En esta ocasión y para las presentaciones del mes de Abril de 2010, se han incorporado dos nuevos países: Costa Rica y Paraguay.

En esta ocasión, las materias a tratar durante las jornadas técnicas se basan en aspectos

relacionados con la medicina del sistema renal, dermatología y artritis.

Las jornadas técnicas contarán con la participación de ponentes nacionales correspondientes a cada país en los que se presenta estos eventos, y de ponentes internacionales.

En esta ocasión, y para esta primera parte del programa, centrado en el tema renal, se contó con la participación de dos ponentes españoles: Ana Avellaneda y Jordi Giné, los cuales compartieron con otros ponentes nacionales durante estas jornadas.

Los próximos eventos de Formación Continuada se presentarán durante el mes de Octubre-Noviembre de 2010, y la información referentes a los mismos serán actualizadas por las diversas Asociaciones Nacionales, sienta la temática básica la de la actualización en dermatología.

La primera parte de estas sesiones se centrarán en la temática renal con un programa consistente en la siguientes sesiones:

- Aproximación diagnóstica a la Poliuria-Polidipsia
- Insuficiencia Renal aguda
- Aproximación diagnóstica a la proteinuria y enfermedades glomerulares
- Diagnóstico y manejo de la enfermedad renal crónica felina
- Avances en el manejo del FLUTD

Estas presentaciones se celebraron durante el mes de Abril 2010, en los siguientes países y ciudades:

|          |                          |
|----------|--------------------------|
| 5 Abril  | Guadalajara (México)     |
| 7 Abril  | San José (Costa Rica)    |
| 9 Abril  | Pereira (Colombia)       |
| 11 Abril | Lima (Perú)              |
| 5 Abril  | Rio Janeiro (Brasil)     |
| 7 Abril  | Asunción (Paraguay)      |
| 9 Abril  | Buenos Aires (Argentina) |
| 12 Abril | Santiago (Chile)         |



# Programa de Formación continuada FIAVAC-Hill's 2010



**Ana Avellaneda** es licenciada en veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1994, dedicada desde entonces a la práctica en la clínica de perros y gatos. Trabaja en el Hospital Ars Veterinaria de Barcelona desde el año 1996 en los servicios de urgencias, medicina interna y cirugía.

Ha participado como ponente en varios congresos y en cursos de formación continuada. Ha asistido también a numerosos congresos tanto nacionales como internacionales. En la actualidad sigue formando parte del equipo veterinario del Hospital Ars veterinaria en el área de medicina interna y cuidados intensivos.



**Jordi Giné**, natural de Barcelona, España, es licenciado por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1994. En la actualidad, y desde el año 2002, desarrolla su actividad como clínico de pequeños animales en el área de medicina interna y oncología del Hospital Món Veterinari de Escaldes-Engordany (Principado de Andorra), del que es su fundador y director.

Ha sido ponente en diversos programas de formación de AVEPA (Asociación Española de Veterinarios), y para diversas empresas. Veterinario visitante del Wyllie and Partners Animal Medical Center (Upminster, Inglaterra) y del Animal Medical Center Veterinary Specialists of South Florida (Cooper City, Florida, USA).

# *Dermatitis necrolítica superficial (DNS) Síndrome hepatocutáneo (SH)*

Annabel Dalmau López  
Hospital Mediterrani Veterinaris - Tarragona - España  
mediterranimvet@terra.es



## **RESUMEN**

La DNS es una enfermedad cutánea poco frecuente asociada a una enfermedad metabólica sistémica. Histológica y clínicamente se asemeja a una enfermedad observada en el ser humano: el EMN (Eritema Migratorio Necrolítico). A diferencia del ser humano en que la mayoría de los casos están asociados a tumores secretores de glucagón, en medicina veterinaria, generalmente los animales afectados presentan una hepatopatía concomitante, entre otras posibles causas. El signo clínico más habitual consiste en el desarrollo de lesiones cutáneas de

aspecto y distribución bastante características, que pueden preceder a cualquier otro signo clínico de origen sistémico. El diagnóstico se basa en la anamnesis, sintomatología, en la obtención de biopsias cutáneas en las que se observan alteraciones histológicas específicas y en comprobar la posible presencia de una hepatopatía o de un glucagonoma de origen pancreático.

## **PALABRAS CLAVE**

Dermatitis necrolítica, Síndrome hepatocutáneo, DNS, SH, hipoaminocidemia, síndrome paraneoplásico

## INTRODUCCIÓN

La DNS o síndrome hepatocutáneo, pertenece a un grupo de enfermedades en que los signos cutáneos se asocian a alguna enfermedad sistémica grave, incluyendo las neoplasias, por lo que puede presentarse como un síndrome paraneoplásico cutáneo. Por ello es importante su reconocimiento, ya que puede facilitar la detección y tratamiento de una enfermedad subyacente.

Más de 30 procesos considerados síndromes paraneoplásicos están descritos en la especie humana y muy pocos en medicina veterinaria. Esto se debe, bien a una baja incidencia en animales de compañía o bien a una falta de reconocimiento clínico de éstos. Entre ellos se encuentran el síndrome de feminización secundario a neoplasia testicular, alopecia paraneoplásica felina, dermatitis exfoliativa asociada a timomas, dermatofibrosis nodular, pénfigo paraneoplásico y la dermatitis necrótica superficial<sup>1</sup>.

Los síndromes paraneoplásicos constituyen una buena pista para detectar neoplasias subyacentes de pronóstico grave. Un buen ejemplo de ellos es la dermatitis necrótica superficial (DNS), síndrome hepatocutáneo (SH) o también antiguamente conocida como dermatosis diabética por haber sido descrita en cuatro pacientes con diabetes mellitus en 1986<sup>2</sup>. Sin embargo esta afectación dermatológica aparece más comúnmente en animales que padecen una hepatopatía crónica y con menos frecuencia asociada a un tumor pancreático secretor de glucagón<sup>1</sup> comportándose entonces como un síndrome paraneoplásico cutáneo.

## GENERALIDADES DEL PROCESO: ETIOLOGÍA, PATOGENIA E INCIDENCIA.

Podríamos definir a la DNS como una alteración dermatológica degenerativa, secundaria a una afectación interna grave poco común en perros y extremadamente rara en gatos. Aunque se desconoce su patogenia exacta o el mecanismo exacto que desencadena la sintomatología cutánea, es posible que las lesiones se deban a la inanición celular a este nivel, que podría dar lugar a una degeneración de los queratinocitos, que a su

vez conduciría a un edema y tumefacción de estas células y del conjunto de la epidermis. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos son los siguientes:

- **Aumento de la gluconeogénesis**, en tumores pancreáticos secretores de glucagón o más recientemente glucagonomas extrapancreáticos<sup>3</sup>, provocando una hiperglucagonemia.

- **Aumento del catabolismo hepático** de los aminoácidos en hepatopatías crónicas<sup>4</sup>.

- **Hepato-toxicidad**, que se ha descrito como causa de la administración crónica de fenobarbital o primidona, que alteran los enzimas microsomiales hepáticos resultando una excesiva utilización de los aminoácidos por el hígado<sup>5</sup>, e ingestión de micotoxinas<sup>6</sup>.

La consecuencia en todos los casos es que se produce una disminución de la concentración de los aminoácidos séricos y depleción de las proteínas epidérmicas que conducen a la degeneración de los queratinocitos.

Podrían también estar involucradas alteraciones del metabolismo del Zinc, y vitaminas del complejo B o ácidos grasos libres. En el ser humano, existe una enfermedad que comparte muchas similitudes con el DNS canino y felino tanto a nivel histológico como a nivel clínico, se trata del Eritema Migratorio Necrótico (EMN) considerada también un síndrome paraneoplásico. En esta especie la mayoría de los casos de EMN se deben a un glucagonoma pancreático y los signos clínicos dermatológicos aparecen como un síntoma más dentro del "Síndrome del Glucagonoma" (Glucagonoma Syndrome) sumándose a la hipoaminoacidemia, hiperglucemia, hiperglucagonemia, anemia y pérdida de peso<sup>7-8</sup>.

También se ha observado este síndrome en pacientes humanos con hepatopatía alcohólica, hepatitis viral, enfermedad de Crohn, pancreatitis crónica y síndrome de mala absorción.

En la especie canina existen unos setenta casos publicados, la mayoría debidos a trastornos hepáticos por ello también se conoce como "Síndrome Hepatocutáneo". Pero también se



Fig.1: Erosión por lesiones erosivas y ulceradas en la extremidad anterior.



Fig.2: Erosión por lesiones erosivas y ulceradas en la extremidad posterior.



Fig.3: Erosión por lesiones erosivas y ulceradas en las almohadillas plantares

ha descrito en casos de pacientes con pancreatitis, diabetes mellitus y neoplasias pancreáticas (siete casos diagnosticados como glucagonoma pancreático y tres extrapancreáticos). La incidencia más alta se observa en los pacientes geriátricos machos, con una media de 10 años, y, aunque no está muy claro los West highland White Terrier, Shetland Sheepdogs, Cocker Spaniel y Scottish Terrier, Lhasa apso y Border Collies pueden presentar cierta predisposición racial<sup>4</sup>.

En la especie felina se han descrito seis casos de DNS asociados a hepatopatías, carcinoma pancreático, amiloidosis tímica y linfoma

intestinal<sup>9-11</sup>. No existen suficientes casos publicados para considerar una predisposición racial.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las lesiones cutáneas son frecuentemente el motivo de la consulta. Estas lesiones preceden a menudo a los síntomas sistémicos provocados por la enfermedad metabólica subyacente que origina el problema. La sintomatología cutánea se presenta de manera simétrica y bilateral, observándose eritema, exudación, costras adherentes, erosión y ulceración, acompañados de alopecia con prurito de leve a intenso. Las lesiones se localizan principalmente en la parte distal de las patas (**figs. 1, 2 y 3**), puntos de presión (**fig. 4**), orejas, hocico, flancos, área perineal, uniones mucocutáneas faciales (**fig.5**) y ano (**fig. 6**). La hiperqueratosis, las fisuras de las almohadillas e incluso ulceraciones, en diferente grado de afectación, son comunes en todos los animales, provocando cojera. Estas lesiones, cuando se diagnostican, tienen de tres semanas a varios meses de evolución. Son comunes las infecciones secundarias por bacterias, levaduras y hongos.

La sintomatología sistémica puede no ser evidente cuando aparece la enfermedad cutánea y aparecer meses después de su inicio. Se puede observar letargia, anorexia, poliúria-polidipsia y dolor, siempre dependerá de la enfermedad metabólica subyacente.

En el gato, la presentación clínica más común observada en los pocos casos descritos es la de una dermatitis descamativa con áreas de alopecia y exudación que afecta principalmente al tronco y a las extremidades, que se puede acompañar por una seborrea secundaria a un sobrecrecimiento de *Malassezias*, y síntomas sistémicos de anorexia y depresión.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en la especie canina debe incluir al pénfigo foliáceo, lupus eritematoso sistémico, dermatosis por deficiencia de Zinc, eritema multiforme (EM), erupción medicamentosa, "generic dog food dermatosis", dermatitis de contacto e incluso con el linfoma epiteliotrópico cutáneo. En la

especie felina incluiremos al EM, dermatitis exfoliativa asociada a timomas y linfoma epiteliotrópico.

## DIAGNÓSTICO

Se hará teniendo en cuenta la anamnesis, sintomatología compatible y en este caso serán de mucho valor las pruebas diagnósticas complementarias.

### • Hemograma y perfil bioquímico sanguíneo.

Se puede observar anemia no regenerativa normocítica y normocrómica. Hiper glucemia moderada si hay diabetes mellitus. Si existe insuficiencia hepática se verá un incremento de leve a moderado de la ALT, ALP, bilirrubina total y ácidos biliares, por el contrario habrá una disminución de la albúmina, BUN y una reducción intensa de la concentración plasmática de varios aminoácidos (puede haber un descenso de hasta el 60-80%). Es interesante saber que el hígado tiene un papel crítico en el equilibrio aminoacídico, y curiosamente al contrario de lo que sucede en pacientes con DNS, en hepatopatías agudas o crónicas, el compromiso del metabolismo hepático da lugar a un incremento de algunos aminoácidos plasmáticos, por ello la explicación de la reducción de la concentración plasmática de algunos aminoácidos en el DNS no se pueda explicar a partir del metabolismo hepático comprometido, sino probablemente, en base a un incremento del catabolismo hepático de estos<sup>4-12</sup>. En algunos animales se puede detectar hiper glucagonemia, si se trata de una neoplasia secretora de glucagón, aunque puede también detectarse un incremento de la concentración plasmáticas del glucagón en algunas hepatopatías.

• **Ecografía abdominal.** Principalmente para detectar alteraciones morfológicas/ tumorales a nivel pancreático y hepático. Pero debemos tener en cuenta que no encontrar alteraciones a nivel pancreático no descarta la patología, ya que existe una dificultad inherente en la exploración ecográfica de este órgano. En el hígado se puede evidenciar microhepatía y en la mayoría de casos un patrón reticular hiperecoico que rodea a zonas hipoeoicas: "patrón en panal" o "honeycomb pattern" que nos indica degeneración/ cirrosis hepática. Descartare-



Fig.4: Imagen de las lesiones en puntos de presión.



Fig. 5: Aspecto de las lesiones en la zona perilabial.



Fig.6: Lesiones edematosas aresivas y ulceradas en el ano.

mos o confirmaremos metástasis a este nivel, pudiendo observar focos hiper o hipoeoicos en el parénquima.

La biopsia de los órganos afectados nos confirmará la causa subyacente. Normalmente en la histología hepática se observa una hepatopatía vacuolar severa.

• **La biopsia cutánea.** Nos permitirá descartar gran parte de las enfermedades incluidas en el diagnóstico diferencial ya que se observa un

patrón muy sugestivo de esta patología: la epidermis se mostrará como una franja roja-blanca y azul (**fig.7**), debido a la hiperqueratosis paraqueratótica difusa y encostradura que crea la capa eosinofílica superior (franja roja), la degeneración (edema y necrosis) de los queratinocitos del estrato espinoso y córneo que forman la zona pálida intermedia (franja blanca) y por último las células basales hiperplásicas que crean la zona basofílica más profunda (franja azul) (**fig.8**). En ocasiones se puede observar apoptosis acompañada de satelitosis linfocítica similar a lo que ocurre en

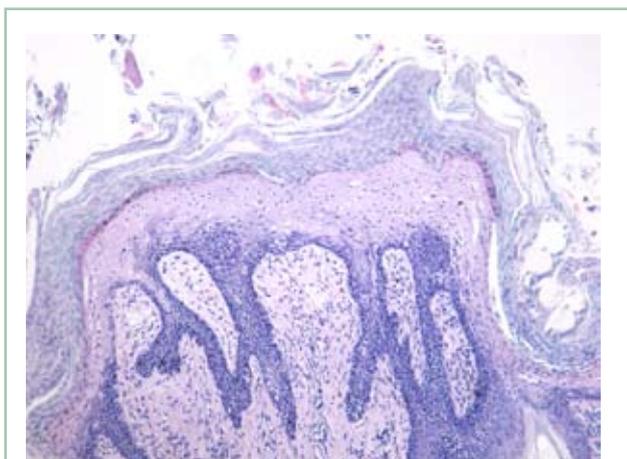


Fig.7: Hiperqueratosis paraqueratótica difusa. Degeneración de los queratinocitos del estrato espinoso y córneo.

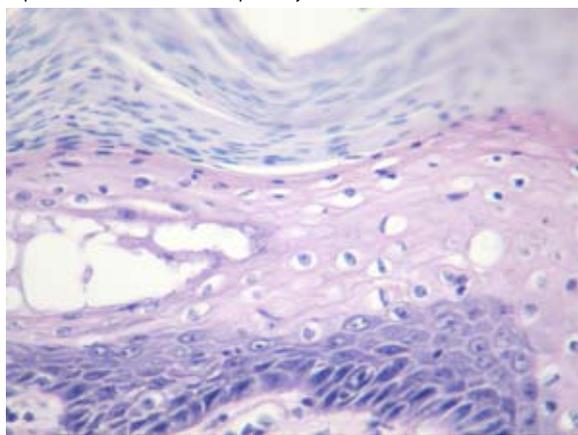


Fig.8: Células vasales hiperplásicas basofílicas.

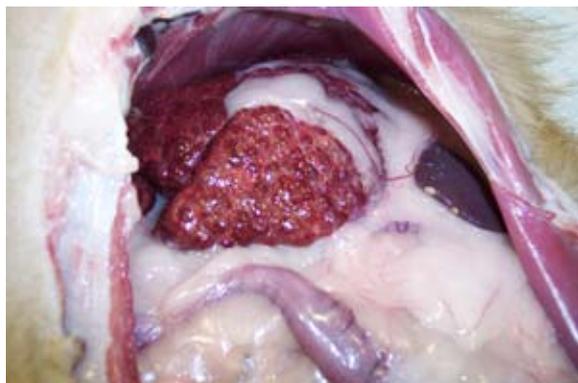


Fig.9: Aspecto macroscópico del tejido hepático y pancreático.

el EM<sup>11</sup>. En la dermis se puede detectar edema y un infiltrado inflamatorio perivascular.

Las lesiones muy crónicas nos darán cambios inespecíficos que suelen no ser diagnósticos de este síndrome.

- **La laparotomía exploratoria.** Puede ser de ayuda para realizar el diagnóstico definitivo de la causa subyacente, especialmente cuando la biopsia cutánea nos hace sospechar de este síndrome y cuando no se encuentran evidencias significativas de alteraciones hepáticas o pancreáticas al realizar las pruebas diagnósticas (**fig.9**).

### PRONÓSTICO

Reservado-grave, teniendo en cuenta el origen del problema: hepatopatía crónica o neoplasia de páncreas y la posibilidad de metástasis en el hígado y nódulos linfáticos en último caso. La mayoría de los pacientes mueren o son eutanasiados dentro de los 6-7 meses de haber realizado el diagnóstico, debido a la mala evolución de la enfermedad. Cuando son tumores extirpables quirúrgicamente el pronóstico es mejor. Se ha descrito la curación después de la exéresis de la neoplasia (glucagonoma), con una supervivencia de más de 6 meses<sup>13</sup>.

### TRATAMIENTO

Aunque no será efectivo en la gran mayoría de casos, está encaminado a intentar corregir la causa primaria si se puede identificar, mejorar la calidad de vida e incrementar la supervivencia.

Se someterá al paciente a un tratamiento quirúrgico, sintomático y de mantenimiento:

- **La cirugía** será el tratamiento de elección en el caso de tratarse de una neoplasia operable<sup>13</sup>.
- **Los suplementos con aminoácidos** están recomendados y serán de mucha ayuda para mejorar las lesiones cutáneas y mejorar la supervivencia. Es preferible su administración por vía parenteral que por la vía oral a razón de 25ml/Kg IV de solución de aminoácidos cristalina al 10% (al 3% junto a electrolitos si se trata de un cateterismo periférico) durante 6-8h. Es aconsejable administrarlos a través de una vena central para disminuir el riesgo de tromboflebitis y si aparecen síntomas nerviosos

debe suspenderse la terapia<sup>12</sup>. Puede repetirse cada 7-10 días o incluso dos veces por semana, observándose una mejora de las lesiones cutáneas entre la primera y tercera semana.

- **Tratar la hepatopatía** identificando y corrigiendo la causa, si es posible. Para mejorar la función hepática puede utilizarse Ursodiol 10mg/Kg/24h PO, vitamina E (400UI/12h PO), S-adenosil metionina 18-22mg/Kg/24h PO y en casos de fibrosis hepática puede utilizarse la colchicina (0,03mg/Kg/24h PO) para enlentecer su evolución, aunque deben tenerse en cuenta sus efectos secundarios<sup>14</sup>.

- **Tratar con antibióticos** adecuados las infecciones secundarias y mejorar la condición cutánea con agentes queratolíticos e hidratantes.

- **En los casos de existir glucagonemia**, se puede administrar octreotide 2µgr/Kg/12h SC. Es un análogo de la somatostatina que se utiliza para tratar la glucagonemia en humanos cuando la cirugía no está indicada. En perros se utiliza para tratar el insulinoma, aunque su eficacia en este caso es controvertida.

- Se aconseja alimentar a los pacientes con **una dieta rica con proteínas de alto valor biológico**, o incluso suplementar con 3-6 yemas de huevo al día, como alternativa a los aminoácidos orales<sup>14</sup>. También pueden ser de ayuda suplementar con Zinc y ácidos grasos esenciales junto a aminoácidos PO.

- **Los corticoides no están indicados**, aunque pueden mejorar la inflamación a corto plazo, complicarán el problema hepático y/o la diabetes subyacente.

En definitiva, una presentación dermatológica interesante, que debemos intentar reconocer precozmente para investigar la causa subyacente que la origina, y afrontar el desafío que supone su tratamiento.

Agradecimientos: a Ana Olivar y Jaume Altamira por su ayuda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Turek Michel M. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literatura. *Vet Dermatol* 2003 Dec; 14(6): 279-296.
2. Walton DK, Center, SA, Scott, DW et al. Ulcerative dermatitis associated with diabetes mellitus in the dog: a report of four cases. *Journal of American Animal Hospital Association* 1986; 22:79-88.
3. Mizuno T et al. Superficial necrolytic dermatitis associated with extrapancreatic glucagonoma in a dog. *Vet Dermatol* 2009 Feb; 20 (1): 72-79.
4. Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Plasma aminoacid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002; 13: 1177-86.
5. March PA, Hillier A, Weisbrode SE et al. Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of Phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 65-74.
6. Little CJL, McNeil PE, Robb J. Hepatopathy and dermatitis in a dog associated with ingestion of mycotoxins. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 23-6.
7. Van Beek AP, de Hass ER, Van Vloten WA et al. The glucagonoma síndrome and necrolytic migratory erythema: a clinical review. *Eur J Endocrinol* 2004 Nov; 15 (15): 531-7.
8. Kovács RK, Korom I, Dobozy A et al. Necrolytic migratory erythema. *J Cut pathol* 2006 Mar; 33 (3): 242-5.

9. Kimmel SE, Christiansen W, Biyrne KP. Clinicopathological, ultrasonographic and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 23-7
10. Patel A, Whitbread TJ, McNeil PE. A case of metabolic epidermal necrosis in a cat. *Vet Dermatol* 1996; 7: 221-6.
11. Gross TL, Ihrke P, Walder EJ, affolter VK. Superficial necrolytic dermatitis. En: *Skin diseases of the dog and cat, Clinical and histopathologic diagnosis*, 2nd ed. Blakwell Science Ltd. 2005: 86-91.
12. Outerbridge CA, Síndrome hepatocutáneo. En: *Ettinger SJ, Feldman ED. Medicina Interna Veterinaria*, 5ed. WB Saunders, Philadelphia. Vol 3 (19): 72-75.
13. Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD, O'Leary TP, McKeever PI. Resolution of superficial necrolytic dermatitis following excision of glucagon-secreting pancreatic neoplasm in a dog. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 246-50.
14. Hill PB, Auxilia ST, Munro E et al. Resolution of skin lesions and long term survival in a dog with SND and liver cirrosis. *J Small Anim Pract* 2000 Nov; 41 (11): 519-23.

# Actualizaciones en dermatología veterinaria

Laura Navarro Combalía(1,2), Maite Verde (1)

(1)Servicio de Diagnóstico Dermatológico Veterinario  
Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. España

(2)Clínica Veterinaria Augusta. Zaragoza. España  
launav@unizar.es



## RESUMEN

En este artículo se exponen las líneas de investigación y estudios más recientes en algunos aspectos de la dermatología veterinaria. La importancia del mantenimiento de la barrera cutánea y el papel de los agentes complicantes secundarios (bacterias, levaduras...) en la etiopatogenia de la dermatitis atópica ha tomado una gran relevancia en los últimos años. También lo han hecho las infecciones bacterianas causadas por microorganismos *Staphylococcus intermedius meticilin-resistentes*, ya que estudios recientes, muestran su creciente aparición en nuestro continente. Estas adquieren una gran relevancia, no

solo por la dificultad en su tratamiento, sino también, en la salud pública, por su posible potencial zoonótico. Las enfermedades que afectan a los desmosomas, como las que se incluyen en el complejo pénfigo, siguen siendo un continuo objeto de estudio y se han producido nuevos avances en su diagnóstico. Además, describimos algunas enfermedades dermatológicas de reciente aparición, así como los avances en terapéutica dermatológica que se han desarrollado en los últimos años.

## PALABRAS CLAVE

Dermatosis canina, atopia, *Staphylococcus*, terapéutica

## INTRODUCCIÓN

A lo largo de estos últimos años, la dermatología veterinaria ha manifestado un gran avance en cuanto al conocimiento de los procesos por los que se producen las enfermedades y las aplicaciones terapéuticas que esto conlleva, además de que nuevas moléculas se han comercializado y han revolucionado el tratamiento de algunas enfermedades dermatológicas. A continuación exponemos las líneas de investigación más recientes en cuanto a la etiopatogenia de algunas de las enfermedades que afectan a la piel de los animales de compañía, las últimas novedades en terapéutica dermatológica y la descripción de nuevas dermatosis congénitas del perro y el gato.

## BARRERA DEFENSIVA CUTÁNEA. DERMATITIS ATÓPICA

La piel es un órgano vivo formado principalmente por queratinocitos. Desde hace tiempo se sabe que el queratinocito actúa de forma activa en las enfermedades de la piel del perro y el gato. En este sentido, algunos grupos de estudio de dermatología veterinaria están trabajando para identificar las células, moléculas y señales que participan en los procesos normales de formación y renovación epidérmicas, además de investigar sobre las interacciones que entre ellas ocurren, con el objetivo de encontrar nuevas líneas de tratamiento para las dermatosis en las que estos procesos se ven alterados. En el último

Congreso de Dermatología Mundial celebrado en Noviembre en Hong Kong, uno de los temas más tratados fue la biología de la barrera cutánea, sus componentes y su integridad en relación con la manifestación de distintas enfermedades dermatológicas.

El queratinocito es una célula que participa activamente en el proceso de la inflamación cutánea, interviniendo en la patogénesis de algunas enfermedades como la dermatitis atópica, donde se ha demostrado su actividad pro-inflamatoria. Además, algunos componentes de las bacterias son capaces de estimular la proliferación de los queratinocitos y la producción de mediadores de la inflamación a partir de estos<sup>1</sup>.

Desde hace tiempo se conoce que el papel de la piel como barrera defensiva frente a la penetración de los alérgenos juega un papel muy importante dentro de la patogénesis de la dermatitis atópica humana y canina.

Clínicamente, las zonas afectadas en el ser humano y en el perro son similares (cara, manos, axilas, ingles...). Es posible que estas áreas tengan su función de barrera epidérmica alterada y esto facilite la penetración de los alérgenos, favoreciendo la manifestación clínica de la enfermedad. En humana se ha demostrado que las alteraciones en la barrera cutánea juegan un papel muy importante en la

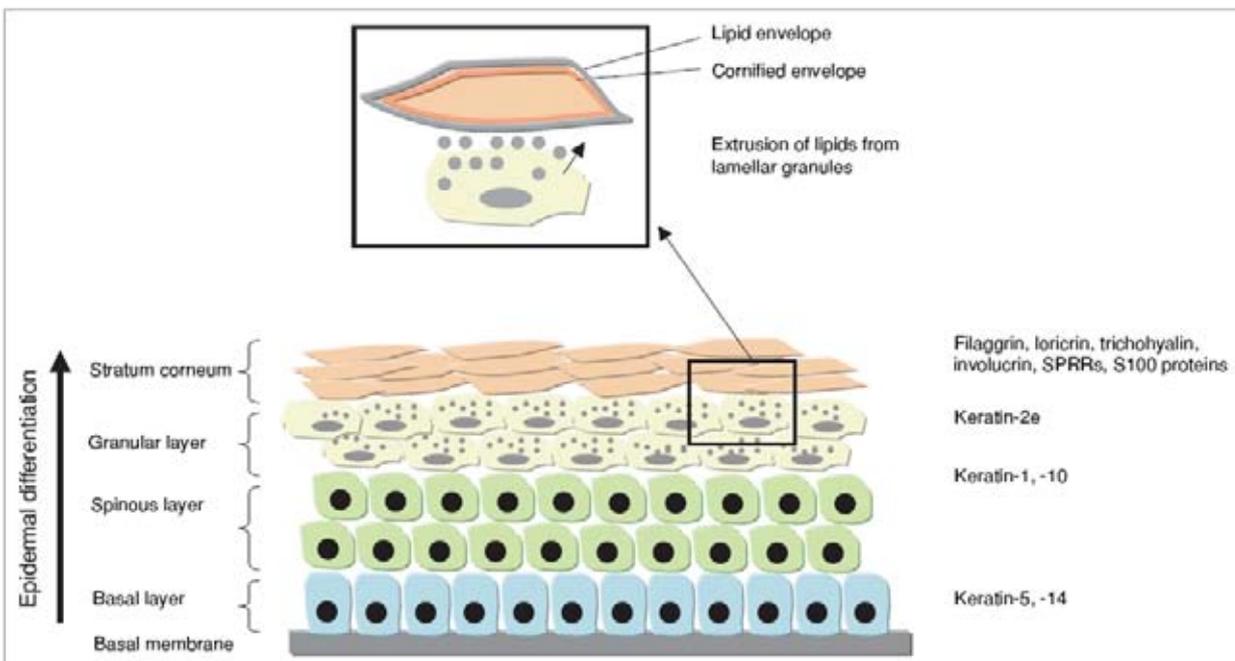


Fig.1: Esquema del proceso de cornificación de la piel

etiopatogenia de la dermatitis atópica y que el mantenimiento de la integridad de la piel es fundamental en el control de esta enfermedad. En este sentido, el estrato córneo es uno de los más importantes, en el papel de barrera defensiva cutánea. Su dureza y composición impide que diferentes agentes externos puedan penetrar en la piel. Está compuesto principalmente por corneocitos, que son queratinocitos que se han diferenciado mientras ascendían desde las capas más profundas a las más apicales de la piel cambiando su composición química. Los corneocitos se rodean de una envoltura lipídica que mantiene la hidratación de la piel y de una envoltura cornificada rica en proteínas que aportan resistencia y firmeza<sup>2</sup> (**fig. 1**). En medicina humana, se ha demostrado que alteraciones en los lípidos y proteínas que forman este estrato córneo, reducen la función de barrera epidérmica permitiendo una mayor penetración de los alérgenos a través de la piel y aumentando el riesgo de sensibilización en las personas atópicas:

- **Mutaciones en los genes que codifican las filagrinas**, proteínas que forman parte del estrato córneo, aumentan el riesgo de padecer dermatitis atópica y asma en el paciente atópico humano<sup>3,4</sup>.

- **Alteraciones en los lípidos intercelulares del estrato córneo** (*ceramidas*, ácidos grasos libres y colesterol), también son un factor de riesgo en la dermatitis atópica humana. Se ha demostrado que en el paciente atópico humano, hay una reducción en la cantidad de ceramidas y una modificación de la composición lipídica del estrato córneo, que redundan en una mayor *pérdida de agua transepidérmica* y es responsable de la sequedad de la piel (xerosis) que podemos observar clínicamente<sup>5</sup>. La pérdida de agua transepidérmica es un factor medible que se correlaciona con alteraciones en la función de barrera epidérmica.

En medicina veterinaria, los últimos estudios en la patogénesis de la dermatitis atópica han tratado de averiguar si estas alteraciones también se producían en el perro atópico:

- Un estudio reciente ha demostrado que los perros atópicos tienen una menor expresión de las filagrinas en su estrato córneo y que

además estas son morfológicamente distintas si las comparamos con un grupo de perros control<sup>6</sup>.

- Un estudio recientemente publicado demuestra que hay alteraciones en la cantidad y organización de los lípidos lamelares del estrato córneo en la piel sin lesiones de los perros atópicos<sup>7</sup>. Otro estudio refiere que la piel con lesiones y sin lesiones de perros con dermatitis atópica muestra una reducción de las ceramidas y una mayor pérdida de agua transepidérmica, sugiriendo la existencia de una pérdida de la función de barrera cutánea y una correlación con la sequedad que existe en las lesiones de perros atópicos<sup>8</sup> (**fig. 2**).

Al igual que sucede en medicina humana, estos estudios demuestran que hay un defecto primario en la función de barrera cutánea de los perros atópicos favoreciendo la exposición alérgica y la aparición de los síntomas. Esta alteración de la barrera cutánea es especialmente evidente en perros jóvenes y en áreas en las que hay una predisposición a desarrollar lesiones atópicas (axilas, ingles, carpos, interdigitales) (**fig. 3**). Esto sugiere que la distribución de las lesiones de la dermatitis atópica en estas áreas podría tener más relación con la alteración de la barrera cutánea que con la de ser áreas en las que puede haber un mayor contacto con el alérgeno como se ha postulado durante tantos años.

Actualmente se propone una alternativa al clásico paradigma en la que se considera a la dermatitis atópica como una enfermedad principalmente desencadenada por una alteración inmunológica, incluyéndose la existencia de un defecto primario en la función de barrera cutánea en la patogénesis de esta enfermedad.

Es por esto que el nuevo enfoque terapéutico de la dermatitis atópica canina será el de mejorar la piel de estos animales de forma que se evite en lo posible el contacto con los alérgenos y se reduzca su penetración. En el apartado de novedades en terapéutica dermatológica lo trataremos más detenidamente.

## UN PROBLEMA EMERGENTE: STAPHYLOCOCCUS METICILIN-RESISTENTES

Las penicilinas revolucionaron el tratamiento de las infecciones en el ser humano en los años 40. Sin embargo en los 60, el 80% de las bacterias *Staphylococcus aureus* aisladas en los pacientes de los hospitales de medicina humana, eran ya resistentes a estos antibióticos. Desde los años 80, los microorganismos meticilin-resistentes (MRSA) han sido un problema mundial en la sanidad humana y la lucha contra estos ha adquirido una gran importancia, porque, los MRSA aislados no solo son resistentes a los antibióticos beta-lactámicos sino que también han adquirido resistencias a otros antibióticos. La resistencia a la meticilina y a otros antibióticos beta-lactámicos se debe al gen *mec-A* que forma parte de un elemento genético móvil que las bacterias se transfieren entre sí. La meticilina ya no se comercializa pero se sigue usando este término aunque en las pruebas *in vitro* de resistencias se utilizan otras penicilinas como la oxacilina.

En el perro, el responsable de la mayor parte de las piodermas o infecciones bacterianas de la piel es el *Staphylococcus intermedius*. (fig. 4). Recientemente se han descrito varios casos de infecciones en el perro y el gato por *Staphylococcus intermedius* metacilin-resistentes. Este problema que "a priori" no parecía existir en nuestro continente (parece más frecuente en América y en Reino Unido donde sí se habían descrito anteriormente), empieza a emerger en Europa<sup>9,10,11</sup>. Estas bacterias no responden a los antibióticos que se utilizan normalmente con éxito en el tratamiento del pioderma canino. Además de sus implicaciones en medicina clínica veterinaria, la aparición de los MRSA, adquiere también una notable importancia, por su potencial zoonótico. Distintos estudios sugieren que existe una transmisión de *S. aureus* meticilin-resistentes del ser humano a los animales y viceversa. Además se ha demostrado experimentalmente la transferencia de material genético que confiere resistencia a los antibióticos, entre estafilococos de distintas especies animales. Así que este problema adquiere una dimensión global que puede afectar a la salud pública. Dos estudios presentados recientemente ofrecen



Fig.2: imagen perro atópico y sequedad piel (xerosis)



Fig.3: Perro con dermatitis atópica. Obsérvense las típicas áreas afectadas: zona extensora de carpos, axilas, ingles, facial e interdigital



Fig.4: Pústulas y collaretes epidérmicos de distribución ventral en un perro con pioderma superficial

resultados contradictorios. Por un lado, un estudio realizado en Estados Unidos, no consiguió demostrar que perros con piodermas causadas por MRSA (meticilin resistant *S. intermedius*) ofrecieran un riesgo potencial a sus propietarios<sup>12</sup>. Sin embargo un estudio realizado en un Hospital Veterinario de Japón, señaló una posible transmisión de MRSA de los perros afectados al personal veterinario<sup>13</sup>. Este riesgo potencial hace más importante si cabe el uso adecuado y responsable de los antibióticos

en el tratamiento de las infecciones bacterianas de los animales domésticos, para evitar la aparición de resistencias y su posible transferencia al ser humano. Desde el punto de vista veterinario, la aparición de estas bacterias resistentes a terapias convencionales, supone un reto en cuanto al tratamiento de los piodermas en el perro y el gato. La realización de antibiogramas para la elección de un antibiótico adecuado cuando se detectan MRSI, se hace imprescindible<sup>14</sup>. Algunos antibióticos que se podrían emplear en el caso de una

infección por *Staphylococcus* meticilin-resistentes incluirían: **clindamicina, cloranfenicol, doxiciclina, minociclina, amikacina y rifampicina**. Algunos *Staphylococcus* meticilin-resistentes que no responden a la terapia sistémica parecen responder a una terapia tópica agresiva.

### DERMATOSIS QUE AFECTAN A LOS DESMOSOMAS: ENFERMEDADES DEL COMPLEJO PÉNFIGO

Los desmosomas son moléculas de adhesión intercelular que tienen un papel muy importante en el mantenimiento de la estructura y función de barrera de la epidermis. Existen enfermedades en las que distintos componentes de estas estructuras se alteran o dañan produciéndose una separación de los queratinocitos (acantolisis) y la consecuente formación de vesículas y/o pústulas (figs. 5, 6 y 7).

El origen de este proceso puede ser:

- **Genético.** Los animales padecen una alteración estructural en los desmosomas. Se ha descrito en pocas ocasiones, asociadas a algunas razas de perros: acantolisis familiar del Angus Calves, English setter-beagle.
- **Autoinmune.** Producción de autoanticuerpos frente a componentes de los desmosomas (ej: Enfermedades del Complejo Pénfigo: Pénfigo Foliáceo, Pénfigo Eritematoso, Pénfigo Vulgar)
- **Infecioso.** Toxinas y proteasas que son producidas por agentes infecciosos y que tienen una acción específica contra los componentes de los desmosomas, tal como sucede en Impétigo bulloso por *Staphylococcus intermedius*, en el que se libera una endotoxina que se une específicamente a la desmogleína-1.

El conocimiento de la patogénesis y de las moléculas relacionadas con la misma, es fundamental en el avance diagnóstico y terapéutico de las enfermedades del complejo pénfigo. En los últimos años se están desarrollando nuevas técnicas diagnósticas para la detección de los anticuerpos específicos que se depositan en estas uniones intercelulares. Recientemente, se ha



Fig.5: Presencia de pústulas en el área facial de un perro con pénfigo foliáceo



Fig.6: El mismo perro de la fig.5. Se observan a mayores aumentos las pústulas de distribución troncal



Fig.7: Imagen histopatológica de una pústula subcorneal característica de un Pénfigo foliáceo: formada por la separación de los corneocitos más superficiales y que contiene neutrófilos no degenerados y algunos eosinófilos.

presentado el primer test diagnóstico del pénfigo vulgar en perros. Se trata de un ELISA que detecta los autoanticuerpo que se producen contra la desmogleína-3, que ha sido reconocida en pacientes con pénfigo vulgar y pénfigo paraneoplásico, y que parece tener una buena sensibilidad y especificidad<sup>15</sup>. También se está investigando en la búsqueda de un test similar para el diagnóstico del pénfigo foliáceo (PF), de aparición más frecuente que otros pénfigos, aunque los últimos estudios arrojan datos contradictorios y cada vez está menos clara la patogénesis de esta enfermedad. Desde siempre, el PF se ha relacionado con la presencia de autoanticuerpos contra la desmogleína-1, al igual que ocurre en el pénfigo humano. Sin embargo, los autoanticuerpos contra la desmogleína-1 se han detectado solo ocasionalmente en los perros con pénfigo foliáceo y también se han detectado en perros con otros tipos de pénfigo (pénfigo vegetante). Hasta el momento la identidad de los autoantígenos en la mayor parte de los casos del PF canino se desconoce.

### NUEVAS DERMATOSIS CONGÉNITAS DESCRITAS<sup>16</sup>

- Paraqueratosis nasal del Labrador Retriever.
- Arteritis Proliferativa del "Piltrum" nasal del San Bernardo.
- Plano nasal ulcerativo del Gato Bengalí.
- Dermatitis facial de los gatos Persa e Himalayo.
- Otitis necrotizante proliferativa de los gatitos.

### NOVEDADES EN TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

#### - Dermatitis atópica (DA)

Los avances en el conocimiento de la etiopatogenia de la DA, han hecho que el manejo terapéutico de esta enfermedad se haya enfocado hacia la mejora de la integridad de la barrera cutánea de la piel de los animales atópicos mediante el uso de moléculas que mejoran y restauran el film lipídico, aumentando la hidratación cutánea y reduciendo la pérdida de agua transepidérmica<sup>7</sup> (factores de riesgo en la DA):

- **Fitoesfingosina.** Es una proceramida que forma parte de la matriz intracelular entre las



Fig.8: Perro atópico antes tratamiento con Cortavance®



Fig.9: Perro atópico después tratamiento con cortavance.

células epidérmicas. Se ha comercializado recientemente para su aplicación en "spot-on" y en champús y soluciones tópicas que la incluyen en su composición.

- **Ácidos grasos esenciales tópicos.** Un producto que contiene ácidos grasos de aplicación tópica ha sido comercializado

recientemente<sup>17</sup>.

También se están buscando alternativas a las terapias clásicas usadas en el tratamiento de la atopia canina, con un efecto antiinflamatorio y/o inmunomodulador similar pero con mínimos efectos secundarios, ya que la DA es enfermedad crónica y los animales van a tener que ser controlados de por vida<sup>18</sup>.

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa.** Actúan disminuyendo los niveles de AMPc intracelular, reduciendo la producción de prostaglandinas proinflamatorias. También inhiben la degranulación de mastocitos. Algunos comercializados son: Cromolyn sodium®, Nedecromil sodium®, Ciclomast, Roflumilast.

- **Inhibidores de la calcineurina.** Tacrolimus, pimecrolimus y sirolimus (rapamycin®). Bloquean la activación de los linfocitos TH y su proliferación.

- **Interferon omega felino (Virbagen Omega®).** Un estudio comparativo del efecto del interferon omega y la ciclosporina en la dermatitis atópica canina evidenció que el tratamiento con interferon omega a bajas dosis puede ser una buena opción en el mantenimiento a largo plazo de los animales atópicos<sup>19</sup>.

- **Aceponato de hidrocortisona (Cortavance®).** Se comercializa en spray para su uso tópico. Su efecto es beneficioso en el control de los signos clínicos de la atopia canina (**figs. 8 y 9**) y con mínimos efectos secundarios ya que se metaboliza a través de la epidermis, inactivándose una vez que llega a la dermis por lo que no se absorbe vía sistémica.

### - Pioderma

Nuevos antibióticos han aparecido en el mercado como alternativa en el tratamiento de las piodermas en los animales de compañía, sobre todo en aquellas producidas por *Staphylococcus* meticilin-resistentes<sup>20</sup>:

- **Cefalosporinas de tercera generación.** Tienen una buena actividad frente a los *Staphylococcus* y también frente a un espectro amplio de bacterias Gram-negativas:
  - . *Cefovecina* (8mg/kg q 14d): es una cefalosporina que se administra en inyección subcutánea y cuyo efecto tiene una duración de 14 días (convenia®). No se recomienda su aplicación

en perros de menos de 8 semanas. Está contraindicada en problemas renales.

- . *Cefpodoxima* (5-10mg q 12-24h): Cefalosporina de administración oral

- **Cloranfenicol (30-50mg q 8h).** Es considerado también una buena alternativa en el tratamiento de las infecciones por *Staphylococcus* meticilin-resistentes. Su uso prolongado puede provocar aplasia medular.

- **Domperidona (1g/kg q 24h, 1 mes).** Se ha empleado como estimulante de la inmunidad celular.

### - Enfermedades autoinmunes

- **Inmunoglobulina G Humana Intravenosa (Flebogamma®).** Bloquean la unión de la IgG a los receptores celulares. También bloquea la citotoxicidad celular. Hay poca experiencia con su uso ya que no es fácil de encontrar y su coste es elevado. Hay descritos dos casos en la bibliografía: Un perro con epidermólisis bullosa adquirida y otro perro con pénfigo foliáceo fueron tratados con IgGHIV que demostró ser beneficiosa. La dosis propuesta es de 1-2g/kg cada 3 o 4 semanas<sup>21</sup>.

- **Inhibidores de la calcineurina.** Ciclosporina y tacrolimus pueden ser efectivos sobre todo en enfermedades como el lupus cutáneo. La aplicación de tacrolimus tópica fue efectiva en el tratamiento de las lesiones localizadas en el lupus eritematoso discoide, pénfigo eritematoso y dermatomiositis.

- **Glucocorticoides administración pulsátil.** El empleo de los glucocorticoides administrados de forma pulsátil (*Prednisona: 10mg/kg/3 días cada 10 días, resto mantener a dosis de 1-2mg/kg/día*) ha demostrado ser efectivo en el control del pénfigo foliáceo canino, evitando las recidivas y reduciendo la mortalidad asociada a los efectos inmunosupresores del fármaco<sup>21</sup>.

### - Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing)

- **Etetinato.** Este ácido retinoico ha demostrado reducir la secreción de ACTH y el desarrollo y proliferación de los tumores en la pituitaria<sup>22</sup>.

- **Dimetil sulfóxido en gel.** Para reducir la *calcinosis cutis*.

### - Leishmaniosis

- **Miltefosina+alopurinol.** Recientemente un estudio ha demostrado que esta combinación es segura y tan eficaz como la terapia clásica

(antimoniato de meglumine y alopurinol) en el control de la leishmaniosis canina<sup>23</sup>.

• **Domperidona+alopurinol.** Esta combinación se ha empleado con buenos resultados. La domperidona actúa como un estimulante de la inmunidad celular, muy importante en el control de la replicación del parásito en la piel y de la que los perros que presentan síntomas de leishmaniosis son deficitarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. MM Suter and E.J. Muller. The keratinocyte in epidermal renewal and defence. Abstracts of the 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Veterinary Dermatology, 2008. Nov., 19, suppl.1: 1-83.
2. S. Hoffjan and S. Stemmler. On the role of the epidermal differentiation complex in ichthyosis vulgaris, atopic dermatitis and psoriasis. British Journal of Dermatology, 2007, 157.
3. N.A. Colin and others. Common loss of function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nature Genetics, 38 (4) 2006.
4. Alan D. Irvine and W.H. Irwin McLean. Breaking the (un)sound barrier: filaggrin is a major gene for atopic dermatitis. Journal of Investigative Dermatology, 126, 2006.
5. J. Mutanu Jungersted and others. Lipids and skin barrier function- a clinical perspective. Contact Dermatitis, 2008; 58: 255-262.
6. R. Marsella and others. Evaluation of filaggrin expression in sensitized atopic Beagles and in normal controls before and after allergen exposure. Abstracts of the 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Veterinary Dermatology, 2008. Nov., 19, suppl.1: 1-83.
7. A. Piekutowska and others. Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. J. Comp. Path. 2008, vol. 138.
8. K. Shimada and others. Increase in transepidermal water loss and decrease in ceramide content in the lesional and non-lesional skin of canine atopic dermatitis. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008.
9. D.H. Lloyd. Methicillin-resistant staphylococci in animals. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008
10. A. Loeffler and others. First report of multiresistant, mec A-positive *S. Intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. Veterinary Dermatology, 2007, 18 (6).
11. A. Vercelli and others. Multidrug and

methicillin-resistance in *Staphylococcus* spp. Canine recurrent superficial and deep pyoderma in Italy. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

12. L. Frank and others. Risk of colonization or gene transfer to owners of dogs with methicillin-resistant *S. intermedius*. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

13. T. Sasaki and others. Methicillin-resistant *S. pseudointermedius* in a Veterinary Teaching Hospital. Journal of Clinical Microbiology, april 2007.

14. L. Frank. Treatment of Pyoderma. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

15. K. Nishifuji and others. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of circulating IgG autoantibodies against canine desmoglein 3 in dogs with pemphigus. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

16. P.J. Ihrke. Newly described congenital and breed-related dermatoses. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

17. E. Bensignor and L. Fabries. A comparative randomized blinded study to compare two spot-on products to improve hair coat and scaling in dogs with seborrhea. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

18. Proceedings of ESVD-Workshop in Dermatology Therapy, Cuneo, Italy, May 2008.

19. D.N. Carlotti and others. The use of recombinant omega interferon therapy in canine atopic dermatitis. A double-blind controlled study. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

20. Proceedings of NAVC, Orlando, USA, January, 2009.

21. T. Olivry. Current issues in the treatment of canine autoimmune skin diseases. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008

22. Castillo V., Giacomini D., Páez-Pereda M. et al. "Retinoic Acid as a novel medical therapy for cushig's Disease in dogs". Endocrinology, 2006. 147 (9): 4438-4444.

23. G. Miró and others. Multi-centre and controlled clinical field study to evaluate the efficacy and safety of the combination of miltefosine and allopurinol in the treatment of canine leishmaniosis. Proceedings of 6th World Congress of Veterinary Dermatology. Hong-Kong. 19-21 Nov, 2008



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



- Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina(AVEACA). Argentina
- Associação nacional de clínicos veterinario de pequenos animais(ANCLIVEPA-BR). Brasil
- Sociedad de médicos veterinarios especialistas en pequeños animales(MEVEPA). Chile
- Asociación Colombiana de Médicos Veterinarios Especialistas en Clínica y Cirugía de Pequeños Animales(VEPA Colombia). Colombia
- Costa Rica(CRICA). Costa Rica
- Asociación de médicos veterinarios especialistas en pequeñas especies(AMVEPE). Ecuador
- Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales(AVEPA). España
- Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies(AMVEPE). Guatemala
- Asociación Mexicana de Medicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies, A.C.(AMMVEPE,A.C.). México
- Asociación de Médicos Veterinarios de Práctica en Pequeños Animales(AMVEPPA). Perú
- Associação portuguesa de medicos veterinarios especialistas em animais de companhia(APMVEAC). Portugal
- Asociación Dominicana de Medicos Veterinarios de Animales Menores(ADOMEVAM). República Dominicana
- Sociedad Uruguaya de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales(SUVEPA). Uruguay
- Sociedad Venezolana de medicos veterinarios de pequeños animales(SOVEMEVEPA). Venezuela